



Associazione  
Italiana di  
Neuropsicologia



ATTI DEL  
II CONGRESSO NAZIONALE AINp

“**NEUROSCIENZE, NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA:**  
l'integrazione delle scienze della mente dalla diagnosi alla riabilitazione”

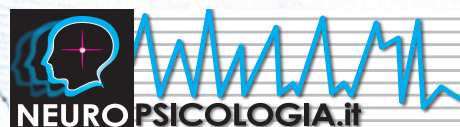
EVENTO ACCREDITATO ECM



**Psicologi: 08 Crediti ECM**  
**Medici-Chirurghi: 08 Crediti ECM**

IN COLLABORAZIONE CON:

**GIUNTIO.S.**  
Organizzazioni Speciali



*Congresso 2009*

**RIMINI 21 E 22 NOVEMBRE 2009**

**CENTRO CONGRESSI EUROPEO DI BELLARIA**

Via Lungofiume Uso, 1 - 47814 Bellaria - Rimini

## OBIETTIVI DEL CONGRESSO

1) Aggiornamento delle conoscenze neuroscientifiche attraverso la presentazione della **revisione di recenti studi e ricerche sperimentali** che, nell'ottica dell'integrazione tra neuroscienze, neuropsicologia e psicopatologia, partendo dalle alterazioni nello sviluppo dei processi cognitivi all'origine di disturbi mentali, giunga a presentare i correlati neuro-anatomofisiologici ed i disturbi neuropsicologici presenti sia nelle patologie neurologiche che nei disturbi mentali.

Tale aggiornamento auspica, soprattutto, all'ampliamento delle conoscenze neuro-anatomofunzionali dei disturbi mentali e l'accoglienza di un approccio diagnostico e riabilitativo completo, che permetta di approfondire gli aspetti diagnostici ed aumentare l'efficacia del trattamento dei disturbi cognitivi e comportamentali presenti sia nelle patologie neurologiche che nelle psicopatologie, tramite l'integrazione di valutazioni e trattamenti neuropsicologici (riabilitazione neuropsicologica), psicologici (psicoterapie), nonché neuro-psicofisiologici (biofeedback e neurofeedback training).

2) Formazione e aggiornamento nell'ambito della **diagnosi e riabilitazione dei disturbi neuropsicologici e comportamentali** conseguenti a patologie neurologiche e psichiatriche, attraverso la presentazione dei più recenti strumenti di valutazione neuropsicologica ed all'integrazione di differenti metodiche di trattamento tipiche di specifici ambiti applicativi delle scienze della mente.

3) Presentazione della I Ricerca Multicentrica AINp dal titolo **"Batteria di Valutazione Neuropsicologica per Adulti dai 16 ai 40 anni"**, condotta dal Gruppo AINp per la Taratura e Standardizzazione Italiana di Test Neuropsicologici allo scopo di realizzare una **nuova taratura e standardizzazione italiana di test neuropsicologici su soggetti dai 16 ai 40 anni per ovviare alle limitate validazioni italiane effettuate su soggetti con età inferiore ai 40 anni**.

4) Svolgimento della **Tavola Rotonda**, che nella parte conclusiva del Congresso, avrà lo scopo di aprire, tra i professionisti, un ampio confronto, nonché discussione e riflessione sulle esperienze cliniche e sperimentali orientate all'integrazione di metodi e tecniche specifici dei vari ambiti neuroscientifici, nell'ottica di proporre alla comunità scientifica nuovi programmi di valutazione ed intervento, anche solo a livello sperimentale.

## CON IL PATROCINIO DI:



## PATROCINI RICHIESTI:

International Neuropsychological Society (INS)

Società Italiana di Riabilitazione Neurologica (SIRN)

Ordine Nazionale degli Psicologi

Ordine degli Psicologi della Regione Emilia Romagna

Facoltà di Psicologia - Università degli Studi di Bologna

Federazione Nazionale degli Ordini dei Medici Chirurghi

e degli Odontoiatri

AUSL Rimini

Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali

## AUTORITÀ INVITATE

**Dott.ssa Manuela COLOMBARI**

(Presidente Ordine Psicologi Regione Emilia Romagna)

**Prof.ssa Fiorella GIUSBERTI**

(Preside Facoltà Psicologia - Università degli Studi di Bologna)

**Dott. Maurizio GROSSI**

(Presidente dell'Ordine dei Medici - Provincia di Rimini)

**Dott. Marcello TONINI**

(Dir. Generale AUSL Rimini)

**PRESIDENTE DEL CONGRESSO:**  
**Dott.ssa Claudia IANNOTTA**

## COMITATO SCIENTIFICO

**Dott.ssa Claudia IANNOTTA**

*Direttore Scientifico*

*(Presidente AINp)*

**Dott. Salvatore IMPROTA**

*(Vicepresidente AINp)*

**Dott.ssa Filomena CASTAGNA**

*(Segretario AINp)*

**Dott. Francesco FRESI**

*(Consigliere AINp)*

## COMITATO ORGANIZZATIVO

**Dott. Giuseppe CORVAGLIA**

*Direttore Organizzativo*

*(Responsabile Commissione*

*Organizzazione Congressi AINp)*

**Dott.ssa Lucia BAROLO**

*(Socio AINp)*

**Dott.ssa Alessandra MAGALINI**

*(Socio AINp)*

## SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

**Commissione Organizzazione**

**Congressi AINp**

Via Borgone, 57 - 10139 Torino

Telefono: 011.19502711

Fax: 011.19790175

e-mail: congresso@ainp.it



## MODERATORI E RELATORI

### **Dott.ssa ALESSANDRA ABBALLE**

Servizio Riabilitazione Domiciliare, Centro di Riabilitazione C.A.R. - Roma

### **Prof.ssa GRAZIA ATTILI**

Professore Ordinario di Psicologia Sociale, Direttore della Sezione di Ricerca "Attaccamento e Sistemi Sociali Complessi", Dipartimento di Ricerca Sociale e Metodologia - Università "La Sapienza" di Roma

### **Dott.ssa SUSANNA BERGAMASCHI**

Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova; Casa di Cura "Figlie di San Camillo" - Cremona

### **Dott. ANGELO BIANCHI**

Dipartimento di Salute Mentale, U.O. Psicologia, ASL 8 Arezzo, Docente ai Master di II livello "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" e "Neuropsicologia Clinica" - Università degli Studi di Padova.

### **Dott.ssa SIMONA BORTOLAI**

Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

### **Prof. GIOVANNI AUGUSTO CARLESIMO**

Professore Associato di Neurologia, Ricercatore confermato, Dipartimento di Neuroscienze, Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Dirigente medico presso il Reparto Universitario di Neuroriabilitazione dell'ospedale S. Lucia, Fondazione IRCCS - Roma

### **Prof.ssa CHIARA D'ALESSIO**

Ricercatrice, Docente di Psicobiologia e Docente di Psicopedagogia, Dipartimento Scienze dell'Educazione - Facoltà di Scienze della Formazione - Università degli Studi di Salerno

### **Dott. FRANCESCO FRESI**

Ricercatore Clinico presso C.E.R.M.A.C. (Centro d'Eccellenza Risonanza Magnetica ad Alto Campo) - Dipartimento di Scienze Neuropsichiche, Ospedale Universitario Vita-Salute San Raffaele - Milano; Professore a contratto del Master di II Livello in "Medicina delle Tossicodipendenze e dell'Alcolismo" Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università di Cagliari

### **Prof. DARIO GROSSI**

Professore Ordinario di Neuropsicologia, Coordinatore del Dottorato in Scienze della Mente, Direttore del Centro Interuniversitario per la Ricerca in Neuroscienze (CIRN), Dipartimento di Psicologia - Seconda Università di Napoli

### **Dott.ssa CLAUDIA IANNOTTA**

Presidente AINp, Direttore Scientifico di Neuropsicologia.it e Torinopsicologia.it, Direttore e Docente dei Corsi di Formazione e Master organizzati da Neuropsicologia.it, Tutor di Tirocinio del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" Università degli Studi di Padova, Membro della Commissione di Neuropsicologia dell'Ordine degli Psicologi del Piemonte Direttore Responsabile del Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

### **Dott. SALVATORE IMPROTA**

Vicepresidente AINp, Giudice Onorario presso il Tribunale per i Minorenni di Roma, Docente di Neuropsicologia.it, Tutor di Tirocinio del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" Università degli Studi di Padova, Studio Panacea del Prof. G.M. Bressa - Roma

### **Dott. ROBERTO KELLER**

Consigliere Regionale della Società Italiana di Psichiatria SIP Piemonte, Professore a contratto di Neurofisiologia e Psicofarmacologia presso l'Università di Torino, Facoltà di Psicologia, Scuola di Specializzazione in Psicologia Clinica, Dirigente Medico di Psichiatria Dipartimento di Salute Mentale ASL 3 - Torino

### **Dott.ssa ALESSANDRA MAGALINI**

S.S.O., Servizio di Psicologia Clinica, O.C.M. Azienda Ospedaliera di Verona

### **Dott.ssa DENISE MILANI**

Faculdade de Psicologia e Fonoaudiologia - Universidade Metodista de Sao Paulo (BRASILE)

### **Dott.ssa VALENTINA MORO**

Ricercatrice Universitaria in Psicobiologia e Psicologia Fisiologica, Dipartimento di Psicologia e Antropologia culturale - Università di Verona

### **Dott. FILIPPO GOMEZ PALOMA**

Ricercatore Universitario, Dipartimento di Scienze dell'Educazione - Università degli Studi di Salerno

### **Dott.ssa KATIA PINTO**

Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza - Bisceglie (BA)

### **Dott.ssa LAURA RICCHIUTI**

U.O. Neurologia, Casa Divina Provvidenza - Bisceglie (BA)

### **Prof. GIUSEPPE ROCCA**

Professore di Statistica e Metodologia della Ricerca, I Cattedra di Psichiatria Filippo Bogetto, Scuola di Specializzazione in Psichiatria, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Torino, Research Director (Medical Professional) presso Unità di Metodologia Clinica, Dipartimento di Neuroscienze - Università degli Studi di Torino.

### **Dott. ALBERTO ROSSITTO**

WundtPsicologia, Centro di Psicologia Clinica - Torino

### **Dott. MASSIMILIANO RUGGERI**

Servizio di Neuropsicologia, Centro di Riabilitazione C.A.R. - Roma

### **Dott.ssa BARBARA SANTINI**

Sezione di Neurochirurgia, Dipartimento di Scienze Neurologiche e Visione - Università di Verona

### **Dott. FABRIZIO TABIANI**

Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

Congresso 2009



Associazione  
Italiana di  
Neuropsicologia

## QUOTA DI ISCRIZIONE

*entro il 31-10-2009*

**Soci AINp**

**Euro 100,00**

**Non Soci AINp**

**Euro 150,00**

*dopo il 31-10-2009*

**Soci AINp**

**Euro 130,00**

**Non Soci AINp**

**Euro 180,00**

## MODALITÀ DI ISCRIZIONE

Per iscriversi al Congresso 2009 occorre compilare la **Scheda di Iscrizione** scaricabile dal sito <http://www.ainp.it> ed inviarla, unitamente alla copia della contabile bancaria o del bollettino postale effettuato, a:  
Associazione Italiana di Neuropsicologia (AINp)  
Via Borgone, 57 - 10139 Torino  
Telefono: 011.19502711  
Fax: 011.19790175  
e-mail: [congresso@ainp.it](mailto:congresso@ainp.it)

### Pagamento

Il pagamento della quota di iscrizione al Congresso 2009 può essere effettuato tramite:  
• Bonifico bancario intestato a:  
ASSOCIAZIONE ITALIANA DI NEUROPSICOLOGIA (AINp)  
Coordinate IBAN: **IT18 F076 0101 0000 0006 2600 366**  
• oppure, bollettino postale intestato a ASSOCIAZIONE ITALIANA DI NEUROPSICOLOGIA (AINp), Via Borgone, 57 - 10139 Torino - c/c postale nr. 62600366

Specificare nella causale di versamento:  
**"Iscrizione Congresso AINp 2009"**

## PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

### FOSCHI HOTELS BELLARIA

Tel. +39 0541-349234  
Fax +39 0541-345692  
<http://www.foschihotels.it>  
E-mail: [info@foschihotels.it](mailto:info@foschihotels.it)

Segnalare alla sig.ra Roberta, al momento della prenotazione della camera, che si è iscritti al convegno per poter usufruire delle tariffe in convenzione.

Il Centro Congressi Europeo di Bellaria - Rimini ([www.eurocongressi.org](http://www.eurocongressi.org)), è in convenzione con la catena Foschi Hotels, nelle vicinanze del Centro Congressi. Si tratta di Hotels a tre e quattro stelle raggiungibili in pochi minuti a piedi.

I costi in convenzione per i partecipanti al congresso, sia per gli hotel a tre stelle che a quattro, sono i seguenti:

- € 45,00 per persona al giorno con trattamento di pensione completa;
- € 40,00 per persona al giorno con trattamento di mezza pensione;
- € 8,00 supplemento camera doppia uso singola (le camere dell'hotel sono tutte camere doppie);
- € 18,00 eventuale pasto pendolari (per accompagnatori o congressisti che non usufruiscono del pernottamento);

La quota include:

- Camere dotate di servizi privati, telefono, tv, phon, balcone e riscaldamento.
- Prima colazione continentale a buffet.
- Trattamento di pensione completa o mezza pensione: menu ricchi e variati a base di carne o pesce, assortiti buffet di verdure e antipasti con bevande a piacere.



## SABATO 21 NOVEMBRE 2009

### NEUROSCIENZE, NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA Aspetti Teorici, Neuro-anatomofisiologici e Sperimentali

*Moderatore: Dott.ssa Claudia IANNOTTA*

- 9,00 - 9,45**      **Registrazione partecipanti**
- 9,45 - 10,00**    **Apertura lavori e Saluto delle Autorità - Introduzione al 2° Congresso AINp**  
*Dott.ssa Claudia IANNOTTA*
- 10,00 - 10,30**   **Mente e Cervello: Principio di Corrispondenza e Teoria Multidimensionale**  
*Prof. Dario GROSSI (pg. 1 - 7)*
- 10,30 - 11,00**   **La mente nella prospettiva evoluzionistica dell'attaccamento**  
*Prof.ssa Grazia ATTILI (pg. 9 - 15)*
- 11,00 - 11,30**   **I disturbi organici della memoria nelle patologie neurologiche e nelle psicopatologie: recenti acquisizioni**  
*Prof. Giovanni Augusto CARLESIMO (pg. 17 - 27)*
- 11,30 - 12,00**   **COFFEE BREACK e I SESSIONE POSTER con discussione itinerante**
- 12,00 - 12,30**   **Disturbi d'ansia: correlati neuro-anatomofisiologici e disturbi neuropsicologici**  
*Dott.ssa Claudia IANNOTTA (pg. 29 - 59)*
- 12,30 - 13,00**   **Disturbi di Personalità: anomalie morfofunzionali e deficit neuropsicologici**  
*Dott. Alberto ROSSITTO (pg. 61 - 89)*
- 13,00 - 15,00**   **PAUSA PRANZO**
- 15,00 - 15,40**   **La relazione tra psicopatologia e neuropsicologia nella schizofrenia attraverso il monitoraggio della fonte**  
*Dott. Roberto KELLER (pg. 91 - 95)*
- 15,40 - 16,10**   **L'approccio interpretativo psicologico alle neuroscienze**  
*Dott. Salvatore IMPROTA (pg. 97 - 108)*
- 16,10 - 16,30**   **Anosognosia e disturbi comportamentali correlati: dalla clinica alla riabilitazione**  
*Dott.ssa Alessandra MAGALINI (pg. 109 - 122)*
- 16,30 - 17,00**   **COFFEE BREACK e II SESSIONE POSTER con discussione itinerante**
- 17,00 - 17,40**   **Il corpo nel cervello: la rappresentazione del corpo attraverso gli studi di neuroimmagine, neurofisiologia e neuropsicologia**  
*Dott.ssa Valentina MORO (pg. 123 - 124)*
- 17,40 - 18,00**   **Incidenza delle Neuroscienze sulla relazione psicopedagogica corporeità/apprendimento**  
*Dott. Filippo GOMEZ PALOMA (pg. 125 - 158)*
- 18,00**            **CHIUSURA LAVORI**

**DOMENICA 22 NOVEMBRE 2009**

**L'INTEGRAZIONE DELLE SCIENZE DELLA MENTE  
DALLA DIAGNOSI ALLA RIABILITAZIONE  
- Aspetti Clinici ed Applicativi -**

*Moderatore: Dott. Salvatore IMPROTA*

- 9,00 - 9,15**      **Apertura Lavori e introduzione alla seconda giornata congressuale**  
*Dott.ssa Claudia IANNOTTA*
- 9,15 - 9,45**      **Vent'anni dopo Spinnler e Tognoni: nuovi strumenti nella cassetta degli attrezzi del neuropsicologo italiano**  
*Dott. Angelo BIANCHI (pg. 159 - 160)*
- 9,45 - 10,15**      **"Nuova taratura e standardizzazione italiana di test neuropsicologici: la Batteria di Valutazione Neuropsicologica per Adulti dai 16 ai 40 anni"**  
*Gruppo AINp per la Taratura e Standardizzazione Italiana di Test Neuropsicologici coordinato dalla Dott.ssa Claudia IANNOTTA.*  
*Dott.ssa Claudia IANNOTTA, Prof. Giuseppe ROCCA (pg. 161 - 167)*
- 10,15 - 10,30**      **Criteri psicologici per la selezione del candidato alla chirurgia da sveglia**  
*Dott.ssa Barbara SANTINI (pg. 169 - 173)*
- 10,30 - 11,00**      **La valutazione dei sintomi depressivi nella demenza di Alzheimer: strumenti di misura a confronto**  
*Dott.ssa Laura RICCHIUTI (pg. 175 - 190)*
- 11,00 - 11,30**      **COFFEE BREAK e III SESSIONE POSTER con discussione itinerante**
- 11,30 - 12,00**      **L'apatia: aspetti clinici e neuroanatomia funzionale dei circuiti fronto-sottocorticali.**  
**Indagine su casi clinici**  
*Dott. Massimiliano RUGGERI (pg. 191 - 205)*
- 12,00 - 12,30**      **Il processo di cura. Aspetti psicobiologici**  
*Prof.ssa Chiara D'ALESSIO (pg. 207 - 230)*
- 12,30 - 13,00**      **A brincadeira simbólica e o desenho da criança portadora da Síndrome de Down**  
*Dott.ssa Denise MILANI (Brasile) (pg. 231 - 237)*
- 13,00 - 15,00**      **PAUSA PRANZO**
- 15,00 - 15,30**      **La ADHD in soggetto adulto: l'integrazione tra la diagnosi e riabilitazione neuropsicologica, biofeedback/neurofeedback e psicoterapia cognitivo-comportamentale.**  
**Un caso clinico**  
*Dott.ssa Simona BORTOLAI e Dott. Fabrizio TABIANI (pg. 239 - 263)*
- 15,30 - 16,00**      **Dalla diagnosi alla terapia: la riabilitazione neurocognitiva nella schizofrenia**  
*Dott. Francesco FRESI (pg. 265 - 270)*
- 16,00 - 16,20**      **Apprendimento e riorganizzazione plastica dei network cerebrali in pazienti con Demenza di Alzheimer**  
*Dott.ssa Susanna BERGAMASCHI (pg. 271 - 274)*
- 16,20 - 17,10**      **COFFEE BREAK e IV SESSIONE POSTER con discussione itinerante**
- 17,10 - 17,30**      **Un protocollo riabilitativo per pazienti con deterioramento cognitivo lieve e moderato**  
*Dott.ssa Caterina PINTO (pg. 275 - 295)*
- 17,30 - 17,50**      **Home Training: la riabilitazione domiciliare del paziente con Demenza**  
*Dott.ssa Alessandra ABBALLE (pg. 297 - 307)*
- 17,50 - 18,30**      **TAVOLA ROTONDA: "ESPERIENZE CLINICHE E SPERIMENTALI A CONFRONTO ORIENTATE ALL'INTEGRAZIONE DEI METODI E TECNICHE SPECIFICI DEI VARI AMBITI NEUROSCIENTIFICI: LA PROPOSTA DI NUOVI PROGRAMMI DI VALUTAZIONE ED INTERVENTO"**  
*Moderatori: Dott.ssa Claudia IANNOTTA, Dott. Salvatore IMPROTA, Dott. Giuseppe CORVAGLIA*
- 18,30**              **QUESTIONARIO ECM e CHIUSURA LAVORI**

*Congresso 2009*



Associazione  
Italiana di  
Neuropsicologia

## MODERATORI E RELATORI

### **Dott.ssa ALESSANDRA ABBALLE**

Servizio Riabilitazione Domiciliare, Centro di Riabilitazione C.A.R. - Roma

### **Prof.ssa GRAZIA ATTILI**

Professore Ordinario di Psicologia Sociale, Direttore della Sezione di Ricerca "Attaccamento e Sistemi Sociali Complessi", Dipartimento di Ricerca Sociale e Metodologia - Università "La Sapienza" di Roma

### **Dott.ssa SUSANNA BERGAMASCHI**

Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova; Casa di Cura "Figlie di San Camillo" - Cremona

### **Dott. ANGELO BIANCHI**

Dipartimento di Salute Mentale, U.O. Psicologia, ASL 8 Arezzo, Docente ai Master di II livello "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" e "Neuropsicologia Clinica" - Università degli Studi di Padova.

### **Dott.ssa SIMONA BORTOLAI**

Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

### **Prof. GIOVANNI AUGUSTO CARLESIMO**

Professore Associato di Neurologia, Ricercatore confermato, Dipartimento di Neuroscienze, Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Dirigente medico presso il Reparto Universitario di Neuroriabilitazione dell'ospedale S. Lucia, Fondazione IRCCS - Roma

### **Prof.ssa CHIARA D'ALESSIO**

Ricercatrice, Docente di Psicobiologia e Docente di Psicopedagogia, Dipartimento Scienze dell'Educazione - Facoltà di Scienze della Formazione - Università degli Studi di Salerno

### **Dott. FRANCESCO FRESI**

Ricercatore Clinico presso C.E.R.M.A.C. (Centro d'Eccellenza Risonanza Magnetica ad Alto Campo) - Dipartimento di Scienze Neuropsichiche, Ospedale Universitario Vita-Salute San Raffaele - Milano; Professore a contratto del Master di II Livello in "Medicina delle Tossicodipendenze e dell'Alcolismo" Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università di Cagliari

### **Prof. DARIO GROSSI**

Professore Ordinario di Neuropsicologia, Coordinatore del Dottorato in Scienze della Mente, Direttore del Centro Interuniversitario per la Ricerca in Neuroscienze (CIRN), Dipartimento di Psicologia - Seconda Università di Napoli

### **Dott.ssa CLAUDIA IANNOTTA**

Presidente AINp, Direttore Scientifico di Neuropsicologia.it e Torinopsicologia.it, Direttore e Docente dei Corsi di Formazione e Master organizzati da Neuropsicologia.it, Tutor di Tirocinio del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" Università degli Studi di Padova, Membro della Commissione di Neuropsicologia dell'Ordine degli Psicologi del Piemonte Direttore Responsabile del Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

### **Dott. SALVATORE IMPROTA**

Vicepresidente AINp, Giudice Onorario presso il Tribunale per i Minorenni di Roma, Docente di Neuropsicologia.it, Tutor di Tirocinio del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense" Università degli Studi di Padova, Studio Panacea del Prof. G.M. Bressa - Roma

### **Dott. ROBERTO KELLER**

Consigliere Regionale della Società Italiana di Psichiatria SIP Piemonte, Professore a contratto di Neurofisiologia e Psicofarmacologia presso l'Università di Torino, Facoltà di Psicologia, Scuola di Specializzazione in Psicologia Clinica, Dirigente Medico di Psichiatria Dipartimento di Salute Mentale ASL 3 - Torino

### **Dott.ssa ALESSANDRA MAGALINI**

S.S.O., Servizio di Psicologia Clinica, O.C.M. Azienda Ospedaliera di Verona

### **Dott.ssa DENISE MILANI**

Faculdade de Psicologia e Fonoaudiologia - Universidade Metodista de Sao Paulo (BRASILE)

### **Dott.ssa VALENTINA MORO**

Ricercatrice Universitaria in Psicobiologia e Psicologia Fisiologica, Dipartimento di Psicologia e Antropologia culturale - Università di Verona

### **Dott. FILIPPO GOMEZ PALOMA**

Ricercatore Universitario, Dipartimento di Scienze dell'Educazione - Università degli Studi di Salerno

### **Dott.ssa KATIA PINTO**

Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza - Bisceglie (BA)

### **Dott.ssa LAURA RICCHIUTI**

U.O. Neurologia, Casa Divina Provvidenza - Bisceglie (BA)

### **Prof. GIUSEPPE ROCCA**

Professore di Statistica e Metodologia della Ricerca, I Cattedra di Psichiatria Filippo Bogetto, Scuola di Specializzazione in Psichiatria, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Torino, Research Director (Medical Professional) presso Unità di Metodologia Clinica, Dipartimento di Neuroscienze - Università degli Studi di Torino.

### **Dott. ALBERTO ROSSITTO**

WundtPsicologia, Centro di Psicologia Clinica - Torino

### **Dott. MASSIMILIANO RUGGERI**

Servizio di Neuropsicologia, Centro di Riabilitazione C.A.R. - Roma

### **Dott.ssa BARBARA SANTINI**

Sezione di Neurochirurgia, Dipartimento di Scienze Neurologiche e Visione - Università di Verona

### **Dott. FABRIZIO TABIANI**

Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino



**SESSIONI POSTER - SABATO 21 NOVEMBRE 2009**  
**NEUROSCIENZE, NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA**  
**- Aspetti Teorici, Neuro-anatomofisiologici e Sperimentali**

**I SESSIONE POSTER**

- POSTER 1**      **LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA DEI DISTURBI SCHIZOFRENICI.  
CORRELAZIONE CON I SINTOMI POSITIVI E NEGATIVI**  
*Dott.ssa Vanessa Visani Bianchini (pg. 311- 312)*
- POSTER 3**      **I DEFICIT COGNITIVI NELLA SCHIZOFRENIA: QUALI CORRELAZIONI CON IL FUNZIONA-  
MENTO SOCIALE.**  
*Dott.ssa Vanessa Visani Bianchini (pg. 313 - 314)*

**II SESSIONE POSTER**

- POSTER 4**      **VISUALIZZAZIONE IN VIVO DELL'ATROFIA CORTICALE INCREMENTALE DALLO STADIO  
INCIPIENTE FINO A QUELLO MANIFESTO DELLA MALATTIA DI ALZHEIMER.**  
*Dott.ssa Anna Paola Prestia (pg. 317 - 325)*
- POSTER 5**      **UN TEST DI MONITORAGGIO DI REALTÀ CON PAZIENTI ALZHEIMER**  
*Dott.ssa Katia Pinto (pg. 327 - 339)*

**SESSIONI POSTER - DOMENICA 22 NOVEMBRE 2009**  
**L'INTEGRAZIONE DELLE SCIENZE DELLA MENTE**  
**DALLA DIAGNOSI ALLA RIABILITAZIONE - Aspetti Clinici ed Applicativi**

**III SESSIONE POSTER**

- POSTER 6**      **UNA TECNOLOGIA CON INDIZI VERBALI PER RIPRISTINARE ABILITÀ ADATTIVE IN PERSONE  
CON MALATTIA DI ALZHEIMER**  
*Dott.ssa Anna Laura de Bari (pg. 341 - 352)*
- POSTER 7**      **LA SINDROME DI DIDE-BOTCAZO: UN CASO CLINICO**  
*Dott.ssa Alessandra Magalini (pg. 355 - 356)*

**IV SESSIONE POSTER**

- POSTER 8**      **LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA DI SOGGETTI OSPITI IN RSA: OBIETTIVO UTOPI-  
CO? PRESENTAZIONE DI UN'IPOTESI DI LAVORO.**  
*Dott.ssa Valentina Molteni (pg. 357 - 369)*
- POSTER 9**      **IL SOTTILE CONFINE FRA NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA: UN'INDAGINE PRELIMINARE  
CONDOTTA ATTRAVERSO IL TEST DELLE MACCHIE DI INCHIOSTRO DI RORSCHACH**  
*Dott. Adriano Compagno (pg. 371 - 379)*

*Congresso 2009*



Associazione  
Italiana di  
Neuropsicologia

ATTI DEL  
II CONGRESSO NAZIONALE AINp

“**NEUROSCIENZE, NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA:**  
l'integrazione delle scienze della mente dalla diagnosi alla riabilitazione”

*Congresso 2009*

**RIMINI 21 E 22 NOVEMBRE 2009**

**CENTRO CONGRESSI EUROPEO DI BELLARIA**

Via Lungofiume Uso, 1 - 47814 Bellaria - Rimini

© AINp 2009 - Tutti i diritti sono riservati.

Per qualsiasi utilizzo dei testi citare gli autori, il titolo della relazione e la fonte:

“Atti del II Congresso Nazionale AINp : NEUROSCIENZE, NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA:  
l'Integrazione delle scienze della mente dalla diagnosi alla riabilitazione  
Bellaria 21-22 novembre 2009”

---

## MENTE E CERVELLO: PRINCIPIO DI CORRISPONDENZA E TEORIA MULTIDIMENSIONALE

---

Dario Grossi

*Dipartimento di Psicologia - Seconda Università di Napoli  
Centro Interuniversitario per la Ricerca in Neuroscienze*

[dario.grossi@unina2.it](mailto:dario.grossi@unina2.it)

**Introduzione:** Sarà condotta una breve revisione delle principali teorie che interpretano il rapporto tra mente e cervello, in particolare si esamineranno le teorie monistiche-riduzionistiche, la teoria dualista e interazionista, e infine si proporrà la teoria monistica-multidimensionale fondata sul principio di assoluta corrispondenza. Questo ultimo sarà illustrato con esempi tratti dalla pratica clinica su pazienti che dimostrano che quella della mente e quella del cervello sono solo dimensioni lungo le quali ci si pone per descrivere e/o comprendere i fenomeni psichici; esse rappresentano solo prospettive differenti che consentono la conoscenza di una realtà che per sua natura è unica, ma che può essere conosciuta secondo una sola modalità dalla mente umana, quando ha come oggetto di conoscenza se stessa. La mente non è causa dei processi neurofunzionali né questi ultimi sono causa di quelli mentali: essi avvengono nelle diverse dimensioni e sono conoscibili

**Metodi:** Saranno riportate ricerche da cui si evince il principio di corrispondenza; esse sono basate sull'utilizzo delle moderne tecnologie per le neuroimmagini, in particolare saranno riportati esperimenti che studiano le emozioni e la loro regolazione con riferimento a modelli neurofunzionali fondati sul principio di corrispondenza.

**Risultati:** Saranno evinte le corrispondenze tra processi mentali e processi cerebrali e si individuerà come prospettiva per ogni ricerca futura la scoperta di corrispondenze; queste ultime saranno considerate alla luce della classica teoria modulare e della teoria localizzazionista, anche nella rielaborazione datane da Fodor, evidenziandone le insufficienze e i meriti



**Conclusioni:** L'interpretazione della teoria multidimensionale spinge ad interpretare i processi sottostanti la coscienza e la credenza, ovvero come la mente / cervello possa costruire il mondo dei fenomeni e definire per un soggetto la realtà, a cui egli è asservito dai processi di credenza .

In tal senso saranno riportati casi clinici di pazienti neurologici con false credenze ed modificata coscienza che illustreranno il concetto di corrispondenza, coscienza e credenza.

**Parole chiave:**



## **MENTE/CERVELLO: UN RAPPORTO DA ESPLORARE?**

Dario Grossi

Dipartimento di Psicologia - Seconda Università di Napoli

Centro Interuniversitario per la Ricerca in Neuroscienze

La mente ed il cervello sono entità distinte o rappresentano un'unica realtà? Un quesito antico che di per sé meriterebbe di essere analizzato nei suoi fondamenti semantici e concettuali, ma non è questo lo scopo del intervento, esaminiamo le possibili risposte.

Quella più frequentemente accettata, almeno fino ad ora, è che vi siano due entità ben distinte; un'interpretazione che trova in epoca moderna il sua radice epistemologica in Renè Descartes. L'ipotesi dualista è comoda, consente ampia libertà di speculazione a tutti; da un lato lascia liberi i ricercatori delle scienze naturali di svolgere il loro lavoro sul cervello senza preoccuparsi di collegare le loro scoperte alla complessità dei processi mentali, dominio esclusivo di psicologi; questi a loro volta possono entrare nel merito della complessità dei processi mentali senza avere il problema di collegarli ai processi cerebrali. Le due classi di competenti e/o ricercatori si muovono su piani culturali paralleli senza avere la necessità di incontrarsi, o persino di sapere dell'esistenza l'uno dell'altro. Le due sostanze, cioè la *res extensa* e la *res cogitans* di cartesiana memoria, sono entità autonome ed hanno strutture interne separate. Da un lato c'è la *res extensa*, ovvero la materia gravata dalla propria fisicità, costituita da automatismi e regolata in maniera meccanica; la sua struttura può essere indagata con il metodo scientifico, quello cioè a cui filosofi e scienziati diedero tanta enfasi agli albori dell'epoca moderna.

Il cervello in quanto appartenente a questa realtà è una sorta di "orologio" molto sofisticato o, meglio ancora, una sorta di *hardware*, conosciuto o conoscibile solo da competenti specifici, e non accessibile a chi invece utilizza i *software*, che invece sono compresi con competenze affatto diverse. Il cervello sarebbe dunque una macchina deputata a "deificare" processi, intenzioni ed idee concepite da un'altra entità, cioè la mente. E' questa un'interpretazione seguita non solo da molti ricercatori e professionisti in ambito psicologico, che dalla ricerche sul cervello prendono le distanze, ma anche è stata sostenuta da illustri neurofisiologi del secolo scorso quali Sherrington ed Eccles che hanno lasciato scritti specifici sull'argomento, sostenendo che gli studi sul cervello, o più estesamente del sistema nervoso, non potevano contribuire agli studi sulla mente; è stato un punto di vista che ha molto influenzato la cultura successiva.

La teoria duale ha trovato, e tuttora trova, sostegno tra persone di cultura che soltanto sono osservanti o semplicemente inclini verso credi religiosi; le fedi religiose, sia occidentali che orientali, sia essoteriche che esoteriche, fondano la loro dottrina sulle diverse entità anima /corpo, sostanza unica ed eterna l'una, quanto deperibile e transiente l'altra. La teoria duale sembra coerente con la fede religiosa. Vale la pena di sottolineare che gli aspetti religiosi devono essere rigorosamente esclusi dalla discussione di queste riflessioni; esse non vogliono allontanarsi da un dibattito scientifico avente per oggetto il modo di interpretare la realtà per sé; il rapporto dell'anima con il corpo costituiscono tema della metafisica e delle scienze religiose: le parole mente/cervello non sono interscambiabili i termini con anima/corpo. Questa annotazione è cruciale per sgombrare il campo ad ogni equivoco, stiamo infatti stiamo ricercando una prospettiva epistemologica che ci consenta di meglio comprendere una serie di fenomeni e di problemi, ciò esclude la questione religiosa e in alcun modo la influenza né la implica.

La dottrina religiosa poggia su un piano che non prevede la comprensione dei fatti. In altri termini *la mente non è l'anima*, quest'affermazione dovrebbe tranquillizzare coloro che pensano che indagare la mente significhi indagare l'anima; lasciamo quest'ultima alle competenze religiose e occupiamoci della mente nell'ordine naturale, d'altro canto la concezione di anima deve prevedere quella di incorruttibilità, mentre purtroppo la mente degrada con le malattie e con il passar degli anni in corrispondenza di quanto accade al cervello.

Sgombrato così il campo, la teoria duale resta come teoria *comoda*.

Se la teoria duale è tanto "comoda," e trova tanti sostenitori di competenze diverse, perché non sostenerla in quanto tale ?

Il primo motivo è che c'è un cruciale punto debole della teoria duale: si deve individuare un'altra entità che determini l'interazione tra le due indipendenti sostanze, essendo a tutti chiaro che esse in qualche modo interagiscono. René Descartes trovò una soluzione, poco sostenibile, che cioè fosse l'ipofisi il luogo di incontro; la bizzarria di questa soluzione indica la totale difficoltà a sostenere un'ipotesi interpretativa dualistica quando dal vantaggio della "comodità" si passa alla necessità di spiegare i fenomeni. Una teoria dualistica non riesce a spiegare le interazioni se non a costo di invocar una terza sostanza che prevedrebbe una quarta sostanza per le interazioni con la terza e così via all'infinito. A questo punto la soluzione alternativa è ammettere una sostanza unica, ovvero la mente ed il cervello sono un unico ente, cioè intraprendere la strada del



monismo. In tal senso potremmo soddisfare anche il principio metodologico noto come il Rasoio di Okcam "*Pluralitas non est ponenda sine necessitate*". Il monismo ha sempre molto attratto i positivisti, oltre che i materialisti, che ammettono un'unica sostanza costituita da materia; in quest'ottica la mente sarebbe "ridotta" solo ad una classe di epifenomeni, tutto sarebbe spiegato dai meccanismi cerebrali, come si può leggere nella "Meccanica Cerebrale" di Leonardo Bianchi, scritta all'inizio del secolo scorso, pubblicata anche in lingua inglese, da questo illustre scienziato che operava a Napoli. Le conoscenze della psicologia sarebbero superflue, perché la vera conoscenza sarebbe solo conoscenza del cervello. E' questo un riduzionismo ingenuo, per altro basato sulle poche competenze degli inizi del secolo scorso.

In realtà le conoscenze riguardanti il cervello hanno assunto solo negli ultimi 40 anni un grande rilievo e procedono con progressione esponenziale; le informazioni scientifiche negli ultimi 10 anni rappresentano un corpus informativo formidabile che permette interpretazioni fino a pochi anni fa impensabili. Con l'attuale apparato tecnologico riflettere sul rapporto mente cervello è cosa ben diversa da quando questa discussione si teneva alla fine dell'800. Freud nel commemorare Charcot, quando questi finì, ricorda anche che egli si era rivolto alla neurologia funzionalista, inaugurata dal grande neurologo francese, perché il metodo localizzazionista di marca tedesca rapidamente aveva esaurito la sua possibilità di interpretare i fenomeni neurologici e psicologici. Per quasi tutto il secolo scorso questa metodologia interpretativa si è dimostrata troppo limitata per cogliere i complessi processi mentali, la soluzione dualista si presentava come una soluzione adeguata a giustificare da un lato la profondità dello studio psicologico ed dall'altro il meccanismo riduzionista delle competenze neurofunzionali.

Oggi fitte conoscenze sul funzionamento del cervello derivano dall'applicazione delle moderne tecnologie quali la Risonanza Magnetica funzionale e la Magnetoencefalografia, esse rafforzano sempre più l'idea che una complessa rete ("network") neurale sia responsabile dei fatti neurofunzionali corrispettivi dei fatti mentali e che le strutture neurali connesse funzionalmente si attivino, o si deattivino, secondo specifiche combinazioni.

Caria *et al.* [2007] hanno persino utilizzato la tecnologia fMRI eseguita in tempo reale (rtfMRI), in cui soggetti normali avevano appreso a controllare l'attività di alcune aree cerebrali utilizzando come *feedback* in tempo reale il segnale ottenuto tramite la fMRI. Durante l'esperimento ogni soggetto controllava direttamente il grado di attivazione

della area corticale, detta insula anteriore, su una scala graduata durante l'acquisizione del segnale fMRI. Ogni soggetto dunque era informato in ogni momento circa l'efficacia della propria strategia nell'incrementare o ridurre l'attività della propria Insula Anteriore. La possibilità di regolare l'attività delle proprie aree cerebrali utilizzando una combinazione di strategie cognitive e tecniche di "*neuro-feedback*" apre ampie possibilità al trattamento non farmacologico dei disturbi emotivi, tra cui innanzitutto l'ansia. Incidentalmente, è utile sottolineare che questa tecnica potrebbe essere impiegata anche per il trattamento riabilitativo.

Un contributo importante alla comprensione dei fondamenti neurofunzionali dei processi mentali è giunto dalla scoperta dei neuroni-specchio ("*mirror-neurons*"). L'esistenza di una classe di neuroni che sono attivi sia quando un soggetto esegue un movimento, sia quando il soggetto vede lo stesso movimento eseguito da un altro, è stata dimostrata originariamente in aree della corteccia frontale e parietale implicate nel sistema motorio della scimmia [Rizzolatti *et al.*, 1996]. Successivamente numerosi studi mediante tecniche neurofunzionali applicate in soggetti normali hanno verificato che neuroni con analoghe proprietà funzionali sono presenti anche nell'uomo. Anzi, nell'uomo il sistema di neuroni-specchio motori sembra particolarmente sviluppato, ed è in grado, a differenza che nella scimmia, di attivarsi anche durante la visione e l'esecuzione di azioni nuove, mai viste in precedenza, consentendo anche l'apprendimento imitativo [Rizzolatti e Craighero, 2004]. Molti esperimenti neurofunzionali hanno dimostrato che l'attivazione del sistema-specchio motorio può avvenire anche quando si ascolta un rumore caratteristico di una certa azione o quando di un'azione si osserva solo l'inizio e non il suo completamento. L'insieme di queste evidenze ha portato alla formulazione dell'ipotesi che il sistema-specchio motorio possa consentire la comprensione immediata, "incarnata" o "pre-concettuale" delle azioni effettuate da individui della stessa specie. In altre parole, vedere, o anche sentire, l'esecuzione di un'azione attiva il sistema motorio e ciò facilita il pronto riconoscimento dell'azione stessa. Dopo la dimostrazione dell'esistenza dei neuroni-specchio motori, una serie di studi ha dimostrato che anche nell'ambito dell'elaborazione delle emozioni è presente un'organizzazione corticale dello stesso tipo. Le principali evidenze a favore dell'esistenza di un'"organizzazione-specchio" delle aree corticali coinvolte nelle emozioni provengono da studi fMRI condotti su soggetti normali. neuropsicologico in pazienti affetti da lesioni cerebrali.

In altre parole lo studio delle basi neurobiologiche dei processi mentali in generale, e dei processi emozionali in particolare, è fondato sull'idea della **perfetta corrispondenza tra**



**fatti mentali e fatti neuronali**, ma non riteniamo, per questo, prioritaria o causale l'una classe di fatti rispetto all'altra. I fatti mentali si studiano con metodi, modelli e teorie diversi da quelli utili per i fatti neurobiologici; tuttavia, le due classi di eventi corrispondono l'una all'altra, anche se siamo, per lo più, incapaci di cogliere sistematicamente le corrispondenze con adeguata teoria. Riuscire a comprendere all'unisono eventi mentali e cerebrali è un'ambizione da perseguire come meta conoscitiva, ma, realisticamente, dobbiamo oggi accontentarci di scoprire le corrispondenze tra fatti, evitando quanto più è possibile gli artefatti e le forzature.

Monismo, dunque, ma tutt'altro che *materialista* e tanto meno *panpsichista*, un monismo che riconosce molte dimensioni, cioè modi diversi di comprendere la stessa realtà, o se si vuole usare una metafora, codici diversi o chiavi di lettura. La mente umana quando diventa oggetto di se stessa si imbatte nel suo più grande limite : non essere in grado di conoscere *tutto insieme*; siamo bensì costretti a conoscere la realtà secondo dimensioni, ma una dimensione alla volta, possiamo passare dall'una all'altra rapidamente, ma sempre una alla volta; tuttavia tutte le dimensioni sono perfettamente corrispondenti, cioè i fatti identificati nell'una corrispondono a quella riconoscibili nell'altra.

Il ruolo del ricercatore della Mente/Cervello è scoprire le corrispondenze. La mia opinione è che questa prospettiva epistemologica sarà fruttuosa per i prossimi anni, e che lo sposalizio con le moderne tecnologie garantirà molte e molte conoscenze, poi, come sul dirsi in questi casi *ai posteri l'ardua sentenza*.



---

## ATTACAMENTO E COSTRUZIONE EVOLUZIONISTICA DELLA MENTE

---

Grazia Attili

*Dipt. di Ricerca Sociale e Metodologia Sociologica ,  
Università di Roma "La Sapienza"*

[grazia.attili@uniroma1.it](mailto:grazia.attili@uniroma1.it)

**Introduzione:** Il potere euristico della teoria dell'attaccamento ai fini della interpretazione delle origini dei disturbi mentali e della condotta è da rintracciare nella possibilità che essa offre di dare risposte che tengano conto non solo delle cause prossime dei fenomeni ma anche del come essi siano l'esito dell'intreccio tra filogenesi e ontogenesi. Bowlby postula che alla nascita i bisogni relativi al mantenimento del contatto con la propria figura di accudimento siano primari rispetto a quelli relativi alla nutrizione o all'essere pulito e mostra come essi siano l'esito della selezione naturale in quanto nell'ambiente di adattamento evoluzionistico il loro soddisfacimento assicurava la sopravvivenza; sono pertanto iscritti nel nostro patrimonio genetico.

Il modo attraverso il quale questi bisogni sono soddisfatti, tuttavia, varia in funzione della competenza allevante della figura di attaccamento e produce, nell'ontogenesi, assetti mentali che possono essere normali, nel caso si usufruisca di una figura allevante sensibile e responsiva o, viceversa, patologici.

La costruzione della mente e l'intelligenza subiscono pertanto alterazioni e deficit se l'individuo è inserito nelle prime fasi della sua vita in legami di attaccamento che non siano fondati sul soddisfacimento di essere protetti, con effetti sulla mappatura del cervello.

Anche la capacità di regolare le emozioni varia in funzione delle esperienze di accudimento ed è legata al funzionamento cerebrale: dalle ricerche condotte sui suoi correlati neurali appare che l'essere stati esposti a cure inadeguate produce una maggiore attivazione delle aree del cervello collegate alle emozioni quali il polo

anteriore temporale e una minore attivazione delle regioni associate con la regolazione delle emozioni come la corteccia orbito frontale.

**Parole chiave:** Attaccamento, costruzione della mente, filogenesi, ontogenesi, mappatura cerebrale

## **ATTACCAMENTO E COSTRUZIONE EVOLUZIONISTICA DELLA MENTE**

Grazia Attili

Dipartimento di Ricerca Sociale e Metodologia Sociologica  
Università di Roma "La Sapienza"

Il potere euristico della teoria dell'attaccamento ai fini della interpretazione delle origini dei disturbi mentali e della condotta è da rintracciare nella possibilità che essa offre di dare risposte che tengano conto non solo delle cause prossime dei fenomeni ma anche del come essi siano l'esito dell'intreccio tra filogenesi e ontogenesi.

Bowlby (1969) postula che alla nascita i bisogni relativi al mantenimento del contatto con la propria figura di accudimento siano primari rispetto a quelli relativi alla nutrizione, all'essere pulito o alla possibilità di scaricare la libido, come invece sostenevano gli psicoanalisti dell'epoca; mostra, inoltre, aderendo ai risultati delle ricerche condotte in campo animale dagli etologi e in linea con i costrutti neodarwiniani degli evoluzionisti di scuola inglese, come essi siano l'esito della selezione naturale in quanto nell'ambiente di adattamento evoluzionistico il loro soddisfacimento assicurava la sopravvivenza; sono pertanto iscritti nel nostro patrimonio genetico (Attili, 2007).

Il modo attraverso il quale questi bisogni sono soddisfatti, tuttavia, varia in funzione della competenza allevante della figura di attaccamento e produce, nell'ontogenesi, assetti mentali che possono essere normali, nel caso si usufruisca di una figura allevante sensibile e responsiva o, viceversa, patologici e/o a rischio di patologie, nel caso la figura di attaccamento, che per lo più è la madre, si ponga come imprevedibile o rifiutante nei confronti delle richieste di contatto e conforto. Particolarmente patogene le relazioni di attaccamento in cui la figura allevante non solo non offre cure adeguate, ma si pone come maltrattante, abusante o comunque come una persona che non solo non è in grado di gestire la paura del piccolo ma produce paura.

Le modalità di risposta del piccolo e i loro correlati mentali, pur nella loro peculiarità, possono essere considerati le migliori strategie per mantenere il contatto e la vicinanza con la propria figura allevante, strategie che sono quindi funzione dello stile di caregiving di cui si va facendo esperienza; il costo biologico e fisiologico, sia a breve che a lungo termine, dell'essere stati esposti ad una mancanza di protezione o una protezione carente o distorta è tuttavia molto elevato.

Il meccanismo interveniente tra lo stile di accudimento genitoriale e l'organizzazione della mente viene rintracciato nella formazione di modelli operativi interni, di rappresentazioni mentali del self e degli altri che a guisa di schemi cognitivi si pongono come un filtro nei processi di elaborazione delle informazioni e che innescano processi selettivi di percezione, attenzione, memoria. Relazioni di attaccamento in cui siano fornite cure adeguate, in cui la madre riconosce i segnali di sconforto e di paura del piccolo (è sensibile) e accorre con prontezza per confortare (è responsiva) danno luogo ad un modello mentale del self come degno di essere amato, e sono alla base di un sé sicuro e libero di utilizzare le sue capacità cognitive per decodificare le proprie e le altrui emozioni e per gestire le relazioni con gli altri. Viceversa una madre iperprotettiva, controllante, imprevedibile e interferente crea le basi per un legame che viene detto ambivalente, il quale dà luogo ad una rappresentazione mentale del self come non amabile, in pericolo, costretto a costringere gli altri ad essere affidabili e a prestare attenzione ai propri bisogni di essere protetto, con effetti pervasivi sulla capacità di regolare le emozioni e controllarle. Il rifiuto di accorrere ai segnali di richiesta e di paura da parte della figura di attaccamento dà luogo, invece, ad una immagine di se stesso come costretto a fare da solo, ad un costante evitare il coinvolgimento affettivo nelle nuove relazioni (questo attaccamento viene detto evitante) e ad un evitare di prendere in considerazione le proprie e altrui emozioni di ansia, con il risultato di sopprimere le emozioni di paura fino a divenire anaffettivi. Il maltrattamento genitoriale e l'abuso danno luogo a immagini molteplici, incompatibili e simultanee del self e degli altri in una compresenza di un modello del sé come perseguitato, persecutore e salvatore a cui si accompagna una rappresentazione della madre e poi degli altri in termini di persecutori, perseguitati e salvatori secondo forme di attaccamento che vengono dette disorganizzate.

La costruzione della mente e l'intelligenza subiscono alterazioni e deficit se l'individuo è inserito nelle prime fasi della sua vita in legami di attaccamento che non siano fondati sul soddisfacimento di essere protetti: nell'attaccamento ambivalente il piccolo acquisisce con grande difficoltà la comprensione della causalità, della costanza nei rapporti spaziali e temporali e ha ritardi nella formazione di una teoria della mente (Attili, 2007). Nell'attaccamento evitante (ma anche in quello ambivalente) le capacità metacognitive appaiono deficitarie ed appare difficile in questi individui prendere il punto di vista delle proprie figure genitoriali e poi degli altri, e riuscire a dare significati diversi alle proprie esperienze, significati che si basano sulla considerazione dei motivi che hanno spinto i propri genitori a comportarsi in quello o quell'altro modo. Anche i



sistemi di memoria subiscono un danno così che negli attaccamenti insicuri la memoria episodica non funziona al meglio e non è congruente con quella semantica.

Vari gli effetti di cure carenti, o anche di allontanamenti dalla propria figura di accudimento sull'organizzazione del cervello. Una separazione precoce può incidere in maniera duratura sulla sensibilità dei recettori cerebrali, portando a livelli permanentemente elevati di angoscia (Gabbard, 1992) ed è stato ipotizzato che traumi ambientali, in termini di cure deficitarie in età precoce, influenzino la sintesi proteica e producono cambiamenti nell'RNA (ribonucleic acid) così da avere effetti sull'assetto cerebrale e sull'espressione del DNA. Secondo questa ipotesi la depressione in età adulta viene ricondotta a cambiamenti a livello cerebrale che introducono una spirale la quale fa sì che "la sensibilità delle cellule cerebrali diventi man mano sempre più grande dopo ogni crisi, così che ciò che comincia come una risposta ad uno stimolo ambientale diventa successivamente una caratteristica intrinseca del cervello" (Post, 1992).

Negli attaccamenti disorganizzati vari sono gli effetti sulla mappatura del cervello. Infatti alterazioni nella plasticità neuronale vengono ipotizzate da più parti come esito dell'abuso sessuale e del maltrattamento infantile e sembrerebbe che questo tipo di stress influenzi le strutture del cervello e il suo funzionamento neurobiologico anche a distanza di anni, (Cicchetti e Curtis, 2006) In particolare sembra provato che benché il cervello sia un sistema dinamico che influenza ed è influenzato dalle esperienze per tutto l'arco vitale, il maltrattamento produce in alcuni individui una rapida perdita delle funzioni cognitive che dipendono dall'ippocampo -la quale risulta associata a progressivi aumenti nei livelli glucocorticoidi, indicatori di una tensione di lunga durata- e una marcata alterazione dei processi di memoria, con potenziali cambiamenti neurobiologici rilevanti per lo sviluppo della stessa (Cicchetti, 2007) Il trauma in età infantile ha peraltro un maggior potenziale di danno, rispetto ad una trauma subito in età più tarda, in quanto in età precoce il cervello non ha una sufficiente tolleranza allo stress.

Un sistema genitore-figlio basato su cure distorte porta a processi di disregolazione delle emozioni della paura che vanno ad incidere più facilmente, nei bambini piccoli, sull'asse ipotalamicopituitario-adrenocorticale (Schuder, Lyons-Ruth, 2004). La capacità di regolare le emozioni varia, quindi in funzione delle esperienze di accudimento ed è legata al funzionamento cerebrale. Dalle ricerche condotte, su soggetti adulti, sui correlati neurali di questa capacità appare che l'essere stati esposti a cure inadeguate produce, nel confronto con scenari nei quali viene ipotizzato la possibilità che le

relazioni di attaccamento dell'età adulta si rompano, una maggiore attivazione delle aree del cervello collegate alle emozioni e una minore attivazione delle regioni associate con la loro regolazione. Soggetti con attaccamento ambivalente invitati a pensare a scenari in cui il partner poteva morire o rompere il legame o a abbandonarsi a conflitti entravano in uno stato di ansia che dalla risonanza magnetica funzionale per immagini (fMRI) appariva correlato all'attivazione del polo temporale anteriore implicato nella tristezza e alla disattivazione della regione associata alla regolazione delle emozioni come la corteccia orbitofrontale. In altri termini l'attaccamento ansioso ambivalente sembrava portare all'evocazione dalla memoria di esperienze di abbandono e a reagire in maniera più drammatica a pensieri di una possibile perdita, inducendo nel cervello un sottoutilizzo di quelle regioni che di norma vengono utilizzate per regolare le emozioni negative e diminuirne l'impatto.

Nei soggetti fortemente evitanti, peraltro, ai quali era stata fatta richiesta, in una prova successiva, di cercare di non pensare allo scenario ansiogeno proposto, non appariva nelle due regioni del cervello quali la corteccia cingolata subcallosa e la corteccia laterale prefrontale deputate alla soppressione delle emozioni una disattivazione analoga a quella che si presentava in soggetti meno evitanti. In altri termini la strategia del pattern evitante di "non pensare" alle emozioni dolorose non aveva, in questo caso, un completo successo (Gillath, Bunge, Shaker, Wendelken & Mikulincer, 2004). Questo dato, peraltro, appare in linea con le ricerche condotte in età infantile dalla quali emerge che il non esprimere emozioni negative in situazioni stressogene non è indicativo di assenza di ansia. L'impatto negativo degli eventi spiacevoli e le relative risposte fisiologiche sono infatti direttamente determinate dal livello di controllo che è possibile avere su di essi. E non a caso, nella *Strange Situation* (una procedura che misura le reazioni dei bambini a situazioni che elicitano paura e che è stata messa a punto per evidenziare l'associazione tra tali risposte e le modalità di accudimento di cui essi hanno fatto esperienza nel primo anno di vita), nei bambini disorganizzati e in quelli evitanti è estremamente elevata l'attività adrenocorticale, con una maggiore attivazione del sistema surrenale, a provare, come accade anche per le altre tipologie dell'attaccamento insicuro, una forte associazione bio-comportamentale tra sistema dell'attaccamento e sistema fisiologico anche lì dove non compare una risposta comportamentale o emozionale (Spangler, Grossmann, 1993).

In conclusione il rifiuto, l'imprevedibilità della madre, o l'abuso e il maltrattamento, nonché l'assenza di cure materne, nelle prime fasi dello sviluppo, si pongono come

eventi traumatici a seguito dell'attivazione di più sistemi che sia nella loro compatibilità che nella loro incompatibilità portano alla messa in atto di pattern comportamentali corretti secondo uno scopo biologico, ovvero finalizzati alla sopravvivenza, ma potenzialmente estremamente dannosi per l'organizzazione della mente.

### **Riferimenti Bibliografici**

- Attili, G.(2007). *Attaccamento e Costruzione Evoluzionistica della Mente-Normalità, Patologia, Terapia*, Raffaello Cortina Editore
- Bowlby, J.(1969), *Attaccamento e perdita*, vol.1: *L'attaccamento alla madre*, tr. it. Boringhieri, Torino 1972
- Cicchetti, D.(2007), "Intervention and policy implications of research on neurobiological functioning in maltreated children", in L.J. Aber, S.J.Bishop-Josef, S.M.Jones, K.T.McLearn, D.A.Phillips (eds.), *Child Development and Social Policy: Knowledge for Action*, APA Decade of Behaviour Volumes, American Psychological Associations, XVII, Washington, DC, pp.167-184
- Cicchetti, D., Curtis, W.J. (2006), "The developing brain and neuronal plasticity: Implications for normality psychopathology, and resilience", in D.Cicchetti, D.J.Cohen (a cura di), *Developmental Psychopathology*, vol.2: *Developmental Neuroscience* (2<sup>nd</sup> ed.) J.Wiley & Sons, Hoboken, N.J., XVII, pp.1-64
- Gillath, O., Bunge, S.A., Shaver, P.R., Wendelken, C., & Mikulincer, M.( 2004). Attachment style differences in the ability to suppress negative thoughts: exploring the neural correlates, *NeuroImage*, 28, 835-847
- Gabbard, G. (1992), " Psychodynamic psychiatry in the "decade of the brain"", *American Journal of Psychiatry*, 149, 991- 998
- Post, R. (1992), "Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder" , *American Journal of Psychiatry*. 149, 999-1010
- Schuder, M. R., Lyons Ruth, K. (2004), "Hidden Trauma in infancy: attachment, fearful arousal, and early dysfunction of the stress response system", in Osofsky, J.D. (ed.) *Young Children and Trauma: Intervention and Treatment*, Guilford Press, New York, N.Y. pp.69-104
- Spangler, G., Grossmann, K.E. (1993), "Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants", *Child Development*, 64, 1439-1450

**Parole chiave:** Attaccamento, costruzione della mente, filogenesi, ontogenesi, mappatura cerebrale .

---

## **I DISTURBI ORGANICI DELLA MEMORIA NELLE PATOLOGIE NEUROLOGICHE E NELLE PSICOPATOLOGIE: RECENTI ACQUISIZIONI**

---

**Giovanni A. Carlesimo**

*Clinica Neurologica, Università Tor Vergata e Fondazione I.R.C.C.S. S. Lucia, Roma*

[memolab@hsantalucia.it](mailto:memolab@hsantalucia.it)

Introduzione: Contrariamente a quanto pensato fino ad alcuni decenni or sono, i disturbi neurocognitivi sono di frequente riscontro in pazienti affetti da psicopatologie e la loro presenza e gravità rappresentano uno dei fattori predittivi più rilevanti rispetto all'adattamento funzionale e alla risposta alla terapia farmacologia e riabilitativa.

Tra i deficit cognitivi più frequentemente descritti in questi pazienti, i disturbi della memoria dichiarativa episodica sono tra i più frequenti ed invalidanti.

Un'analisi neuropsicologica di tale disturbo in pazienti con sindrome depressiva maggiore e in pazienti con psicosi schizofrenica mette in evidenza una compromissione prevalente a carico dei processi di codifica dell'informazione durante la fase di apprendimento e dei processi di tipo strategico durante il recupero dell'informazione stessa.

Sul versante neurobiologico, la genesi del disturbo di memoria in questi pazienti sembra sia da ricollegarsi sia ad una ridotta funzionalità dei circuiti neurali frontali coinvolti nei processi di codifica e di retrieval strategico dell'informazione sia ad un danno strutturale a carico delle strutture temporo-mesiali critiche nei processi di consolidamento della traccia mnesica.

## I DISTURBI ORGANICI DELLA MEMORIA NELLE PSICOPATOLOGIE

Giovanni Augusto Carlesimo  
Clinica Neurologica, Università Tor Vergata, Roma  
Fondazione I.R.C.C.S. S. Lucia, Roma

### Introduzione

Era convinzione comune, fino a pochi anni or sono, che il deficit delle funzioni cognitive non rientrasse tra i disturbi di rilievo delle principali sindromi psichiatriche. In effetti, nelle prime descrizioni di tali sindromi, come, ad esempio, la schizofrenia, non si faceva alcun riferimento oppure veniva espressamente negato un decremento dell'efficienza cognitiva. Così, ad esempio, Kraepelin (1919) affermava che "... *among individuals with schizophrenia memory is comparatively little disordered...*" e Lezak (1995), in un libro di testo molto diffuso negli Stati Uniti, concludeva che "... *the majority of schizophrenia patients have neither the neurological stigmata nor significant neuropsychological deficits...*"

Negli ultimi anni tale situazione si è radicalmente modificata, al punto che un deficit della memoria o dell'attenzione o, ancora, di altri ambiti cognitivi rientra sempre più nelle descrizioni cliniche o addirittura nei criteri diagnostici delle maggiori patologie psichiatriche. Ad esempio, in un recente articolo di revisione comparso sull'autorevole rivista inglese *Lancet*, gli autori affermano come "*alterations in neurocognition (difficulties in memory, attention, and executive functioning)*" siano uno dei maggiori cluster sintomatologici delle sindromi psicotiche (Os and Kapur, 2009) e Austin et al. (2001) riportano come "*It is commonly accepted that depression is associated with a number of deficits in episodic memory and learning*".

Questo articolo è dedicato ad una revisione della letteratura scientifica riguardante la prevalenza, le caratteristiche qualitative e i meccanismi di base dei disturbi della memoria a lungo termine dichiarativa nei pazienti affetti dalle due più comuni sindromi psicopatologiche, la depressione e la schizofrenia.

### La memoria a lungo termine dichiarativa

La memoria a lungo termine dichiarativa è una forma di memoria che consente di rievocare in maniera intenzionale e consapevole informazioni acquisite in precedenza. Si differenzia dalla memoria a breve termine per varie caratteristiche, tra cui i) un oblio lento delle informazioni memorizzate, ii) una elevata capacità del magazzino di memoria in



grado di ritenere quantità praticamente illimitate di informazioni e *iii*) un tipo di codifica delle informazioni in entrata che privilegia una elaborazione degli aspetti “profondi”, “semantici” delle informazioni stesse. Le aree cerebrali maggiormente implicate nel funzionamento della memoria a lungo termine dichiarativa sono le strutture ippocampali e paraippocampali nelle aree mesiali dei lobi temporali ed alcuni nuclei diencefalici (Squire, 2004). Un grave disturbo della memoria a lungo termine dichiarativa configura il quadro della sindrome amnesia i cui aspetti clini più rilevanti sono *a*) una difficoltà di apprendimento di nuove informazioni, *b*) un deficit nel ricordare episodi autobiografici, *c*) un disorientamento topografico anterogrado, *d*) un disturbo della memoria prospettica e *e*) un deficit di memoria retrograda, cioè della capacità di ricordare informazioni e/o eventi occorsi prima dell’insorgenza della patologia responsabile del disturbo mnesico. I test che vengono comunemente utilizzati in clinica per la valutazione della memoria dichiarativa sono test di revocazione di informazioni verbali (ad es., liste supraspan di parole o brevi racconti) o visuo-spaziali (ad es., la riproduzione a memoria della Figura di Rey o il riconoscimento di volti precedentemente studiati).

### **Prevalenza e conseguenze funzionali del disturbo mnesico in pazienti con depressione maggiore o schizofrenia**

Studi di carattere clinico/neuropsicologico hanno documentato un’elevata prevalenza dei deficit di memoria nelle principali sindromi psichiatriche. In una revisione della letteratura disponibile fino a quel momento, Veiel (1997) riportava che oltre il 15% dei pazienti con depressione maggiore ottiene prestazioni inferiori al 5°ile della distribuzione dei punteggi nella popolazione sana di riferimento. A loro volta, Heinrichs e Zakzanis (1998) riportavano che circa il 70% dei pazienti schizofrenici ottiene punteggi inferiori alla mediana della distribuzione dei punteggi nella popolazione sana a test di memoria verbale e visuo-spaziale.

Le caratteristiche anagrafiche e/o cliniche dei pazienti possono influenzare la prevalenza e la gravità del disturbo di memoria. Così, nei pazienti con depressione il deficit mnesico è più frequente e più grave nei soggetti anziani piuttosto che nei giovani, nelle forme bipolari rispetto a quelle unipolari e nei pazienti ricoverati (e quindi con forme depressive più gravi) rispetto ai pazienti seguiti ambulatorialmente (Burt et al., 1995). Tra i pazienti con schizofrenia, il deficit mnesico è più grave nei pazienti con prevalenza dei sintomi negativi (ritiro dalla vita sociale, perdita di interessi, etc.) rispetto a coloro nei quali sono maggiormente rappresentati i sintomi positivi (deliri, allucinazioni, etc.) (Aleman et al., 1999).

La presenza di un disturbo della memoria è una caratteristica qualitativa importante del corredo sintomatologico di questi pazienti in quanto si rivela predittore dell'andamento clinico della patologia. Così, ad esempio, in pazienti con depressione maggiore il deficit della memoria si accompagna ad una ridotta risposta terapeutica al trattamento farmacologico con farmaci inibitori del reuptake di serotonina (Gorlyn et al., 2008). Inoltre, vari studi epidemiologici hanno documentato come il deficit mnesico sia tra i principali predittori di disabilità in pazienti con schizofrenia (Velligan et al., 2000; vedi Green et al., 1996, per una revisione sull'argomento).

### **Caratteristiche qualitative e meccanismi di base del deficit di memoria dichiarativa nelle patologie psichiatriche**

Il processo che va dall'acquisizione al ricordo di un'informazione in un compito di memoria a lungo termine dichiarativa consta di tre fasi principali: codifica dell'informazione, consolidamento della traccia mnesica e recupero della stessa in risposta a cue appropriati. Mentre la prima e l'ultima di tali fasi (codifica e rievocazione) sono sotto il controllo volontario del soggetto e richiedono la disponibilità di risorse attentive, il consolidamento della traccia mnesica è un processo largamente automatico e inconscio.

E' noto da tempo che la qualità del ricordo dipende largamente dalla qualità della codifica a cui l'informazione è stata sottoposta al momento della sua iniziale presentazione. Una codifica "profonda", cioè centrata sugli aspetti semantici, associativi dell'informazione è in grado di produrre un'accuratezza del ricordo superiore a quella che si può ottenere a seguito di una codifica "superficiale", centrata cioè sulle caratteristiche puramente percettive dell'informazione stessa (Cermak, 1972; Craik & Lockhart, 1972). Una prima ipotesi che può essere avanzata relativamente ai meccanismi di base del deficit mnesico dei pazienti con depressione o schizofrenia è che esso sia il risultato di una difettosa codifica dell'informazione in entrata, ad esempio per una ridotta elaborazione degli aspetti semantici.

Dati a favore di tale ipotesi vengono da studi che hanno riguardato soprattutto pazienti con schizofrenia (Brebion et al., 1997; Iddon et al., 1998; Kareken et al., 1996; Paulsen et al., 1995). Sia Chan et al (2000) che Brebion et al. (2004) hanno documentato un ridotto indice di clustering semantico (una misura della tendenza ad organizzare il memorandum in accordo alla categoria semantica di appartenenza durante compiti di rievocazione libera di liste di parole) in pazienti schizofrenici rispetto a soggetti di controllo sani di pari età. Tale ridotta capacità di avvalersi delle informazioni semantiche per migliorare il ricordo

del memorandum sembra dipendere da una ridotta capacità ad operare spontaneamente una codifica profonda dell'informazione in fase di studio. Infatti, quando questi pazienti vengono indotti dall'esaminatore a codificare le parole della lista di studio rispetto ai loro attributi semantici, il vantaggio di accuratezza che ne ottengono al momento della rievocazione è paragonabile a quello presentato dai soggetti sani di controllo (Paul et al., 2005).

Un'altra ipotesi che può essere avanzata per spiegare il deficit mnesico di questi pazienti è che i processi di consolidamento della traccia mnesica siano difettosi, in tal modo risultando in un accelerato oblio (*forgetting*) dell'informazione stessa. Dati a favore di un difettoso consolidamento della traccia mnesica in pazienti con schizofrenia vengono da studi che hanno messo a confronto l'accuratezza di prestazione passando da compiti di rievocazione immediata a compiti di rievocazione differita. In una metanalisi degli studi sull'argomento, Gold et al. (2000) hanno messo in evidenza come negli studi che hanno indagato la rievocazione di brevi brani di prosa i pazienti con schizofrenia (N=362) presentavano un tasso di ritenzione passando dal test immediato a quello differito del 74%, significativamente inferiore a quello dimostrato dai soggetti normali di controllo (N=216), pari all'85%. In test di rievocazione di liste di parole, i soggetti con schizofrenia (N=98) presentavano un tasso di ritenzione pari al 74% passando da test di rievocazione immediata a test di rievocazione differita tra i 10 min. e le 48 ore. Nelle stesse condizioni, i soggetti normali di controllo presentavano un tasso di ritenzione del 93%.

Un'ultima ipotesi esplicativa del deficit mnesico nei pazienti con psicosi schizofrenica è relativa alla possibilità di un disturbo nel recupero attivo di tracce mnesiche peraltro normalmente immagazzinate. Una tale ipotesi predice che la prestazione di questi pazienti è più deficitaria in quei test di memoria che necessitano un più dispendioso ricorso a strategie di recupero attivo dell'informazione (ad es., test di *free recall*) e meno deficitaria in quei test nei quali la disponibilità di indizi ("*cue*") rende il processo di retrieval meno dispendioso in termini di risorse cognitive dedicate. Dati a favore di questa ipotesi provengono da una metanalisi degli studi che hanno confrontato le differenze prestazionali tra pazienti schizofrenici e soggetti sani di controllo a test di *free recall* (elevate richieste cognitive in fase di rievocazione) e a test di riconoscimento (ridotte richieste cognitive). Aleman et al. (1999) hanno messo in evidenza come il divario di accuratezza tra soggetti di controllo e pazienti fosse notevolmente più elevato in test di *free recall* (effect size = 1.21) che in test di riconoscimento (effect size = 0.64).

### **Teorie esplicative del deficit di memoria dichiarativa nei pazienti affetti da psicopatologie**

I meccanismi responsabili del deficit di memoria a lungo termine dichiarativa nei pazienti affetti da psicopatologie sono tutt'ora oggetto di discussione. Due sono le principali teorie esplicative che sono state proposte per tale fenomeno.

Secondo una prima teoria, i pazienti affetti da sindromi psichiatriche otterrebbero basse prestazioni a compiti di memoria per un deficit motivazionale legato alla stessa presenza della psicopatologia. Dati a favore di tale ipotesi sono quelli che rivelano come questi pazienti siano maggiormente deficitari in quei test di memoria che richiedono un maggiore "sforzo cognitivo" come, ad esempio, test di recall piuttosto che di riconoscimento (Aleman et al., 1999) o test di rievocazione immediata piuttosto che differita (Gold et al., 1992). A favore di tale ipotesi è anche il fatto che nei pazienti con depressione maggiore il deficit di memoria è correlato alla gravità della depressione (Austin et al., 1992; 1999; Bazin et al., 1994; ma vedi Abas et al., 1990; Brown et al., 1994) e, infine, che un deficit della memoria sia un tratto comune a diverse psicopatologie (Burt et al., 1995).

L'ipotesi alternativa è invece che il disturbo della memoria dichiarativa in questi pazienti sia sotteso da un danno strutturale dei circuiti cerebrali che sottendono il normale funzionamento dei processi di memoria. Nel caso della sindrome depressiva, tale ipotesi è supportata dall'evidenza che, almeno in una parte dei pazienti, il disturbo della memoria persista anche dopo la remissione del disturbo depressivo (Marcos et al., 1994; Abas et al., 1990; ma vedi Peselow et al., 1991). Inoltre, dati di correlazione tra prestazioni a test di memoria e dati anatomici derivanti da indagini neuroradiologiche quantitative mettono in evidenza come, in pazienti con late-onset depression, i deficit di memoria siano significativamente correlati alla presenza di una sofferenza diffusa della sostanza bianca sottocorticale (Abas et al., 1990). Infine, alcuni autori hanno segnalato una significativa riduzione volumetrica delle strutture mesio-temporali, tra cui la formazione ippocampale, nei pazienti con depressione maggiore (ad es., Sheline et al., 1996).

Nei pazienti con psicosi schizofrenica, l'ipotesi del danno strutturale alla base del deficit mnesico è sostenuta dall'evidenza di deficit di memoria anni prima dell'insorgenza dei sintomi psicotici (Niendam et al., 2003) e dalla persistenza del deficit durante i periodi di remissione della sintomatologia psicotica (Abas et al., 1990). Inoltre, dati di neuroimmagine mettono in evidenza in questi pazienti *a*) un'atrofia delle regioni mesio-temporali (Altshuler et al., 2000), *b*) un deficit di memoria correlato ad una riduzione volumetrica delle

strutture ippocampali anche in parenti non schizofrenici (Schulze et al., 2003) e c) un deficit di attivazione frontale e ippocampale durante compiti di memoria in paradigmi di tipo funzionale (Ragland et al., 2004).

## **Conclusioni**

In conclusione, i dati della letteratura documentano un'elevata prevalenza di deficit cognitivi, e in particolare di disturbi della memoria dichiarativa, in pazienti affetti da psicopatologie. I disturbi della memoria si sono dimostrati predittivi, in sottocategorie di tali pazienti, dell'adattamento funzionale e della risposta al trattamento farmacologico. Nei pazienti con schizofrenia, il profilo di compromissione è indicativo di un deficit a più livelli della funzione mnesica, coinvolgendo tanto i processi di codifica che quelli consolidamento e di recupero strategico dell'informazione.

La relazione esistente tra sintomi psicopatologici e disturbi neuropsicologici della memoria in questi pazienti è chiaramente complessa. I dati a nostra disposizione non ci consentono tuttavia di derubricare i deficit neuropsicologici a puro epifenomeno di un deficit motivazionale conseguenza della psicopatologia. Modificazioni strutturali e alterazioni neurotrasmettitoriali a livello di aree cerebrali critiche per i processi di memoria sono indubbiamente coinvolte nella genesi di tali disturbi.

Sempre più gli interventi terapeutici, farmacologici e non farmacologici, dovranno includere tra gli outcome da perseguire il miglioramento dei deficit cognitivi sofferti da questi pazienti.

## **Bibliografia**

- Abas, M.A., Sahakian, B.J., Levy, R. Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine*, 20, 507-520, 1990.
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E.H., Kahn, R.S. Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1358-1366, 1999.
- Altshuler, L.L., Bartzokis, G., Grieder, T., Curran, J., Jimenez, T., Leight, K., Wilkins, J., Gerner, R., Mintz, J. An MRI study of temporal lobe structures in men with bipolar disorder or schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 48, 147-162, 2000.
- Austin, M.P., Mitchell, P., Goodwin, G.M. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *British Journal of Psychiatry*, 178, 200-206, 2001.



- Austin, M.P., Mitchell, P., Wilhelm, K., Parker, G., Hickie, I., Brodaty, H., Chan, J., Eyers, K., Milic, M., Hadzi-Pavlovic, D. Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychological Medicine*, 29, 73-85, 1999.
- Austin, M.P., Ross, M., Murray, C., O'Carroll, R.E., Ebmeier, K.P., Goodwin, G.M. Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 25, 21-29, 1992.
- Bazin, N., Perruchet, P., De Bonis, M., Féline, A. The dissociation of explicit and implicit memory in depressed patients. *Psychological Medicine*, 24, 239-245, 1994.
- Brebion, G., Amador, X., Smith, M., Gorman, J. Mechanisms underlying memory impairment in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 27, 383-393, 1997.
- Brebion, G., David, A.S., Jones, H., Pilowsky, L.S. Semantic organization and verbal memory efficiency in patients with schizophrenia. *Neuropsychology*, 18, 378-383, 2004.
- Brown, R.G., Scott, L.C., Bench, C.J., Dolan, R.J. Cognitive function in depression: its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine*, 24, 829-847, 1994.
- Burt, D.B., Zembar, M.J., Niederehe, G. Depression and memory impairment: a meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychological Bulletin*, 117, 285-305, 1995.
- Cermak, L.S. *Human Memory: Research and Theory*. New York: Ronald Press, 1972.
- Chan, A.S., Kwok, I.C., Chiu, H., Lam, L., Pang, A., Chow, L. Memory and organizational strategies in chronic and acute schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 41, 431-445, 2000.
- Craik, F.I.M., Lockhart, R.S. Levels of processing: a framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684, 1972.
- Gold, J.M., Randolph, C., Carpenter, C.J., Goldberg, T.E., Weinberger, D.R. Forms of memory failure in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 487-494, 1992.
- Gold, J.M., Rehkemper, G., Binks, S.W., Carpenter, C.J., Fleming, K., Goldberg, T.E., Weinberger, D.R. Learning and forgetting in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 534-538, 2000.
- Gorlyn, M., Keilp, J.G., Grunebaum, M.F., Taylor, B.P., Oquendo, M.A., Bruder, G.E., Stewart, J.W., Zalsman, G., Mann, J.J. Neuropsychological characteristics as predictors of SSRI treatment response in depressed subjects. *Journal of Neural Transmission*, 115, 1213-1219, 2008.
- Green, M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 153, 321-330, 1996.

- Heinrichs, R.W., Zakzanis, K.K. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12, 426-445, 1998.
- Iddon, J.L., McKenna, P.J., Sahakian, B.J., Robbins, T.W. Impaired generation and use of strategy in schizophrenia: evidence from visuospatial and verbal tasks. *Psychological Medicine*, 28, 1049-1062, 1998.
- Kareken, D.A., Moberg, P.J., Gur, R.C. Proactive inhibition and semantic organization: Relationship with verbal memory in patients with schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 486-493, 1996.
- Kraepelin, E. *Dementia Praecox and Paraphrenia* (1919). New York: Robert E. Krieger, 1971.
- Lezak, M. *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press, 1995.
- Marcos, T., Salamero, M., Gutiérrez, F., Catalán, R., Gasto, C., Lázaro, L. Cognitive dysfunctions in recovered melancholic patients. *Journal of Affective Disorders*, 32, 133-137, 1994.
- Paul, B.M., Elvevag, B., Bokatz, C.E., Weinberger, D.R., Goldberg, T.E. Levels of processing effects on recognition memory in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 74, 101-110, 2005.
- Paulsen, J.S., Heaton, R.K., Sadek, J.R., Perry, W., Delis, D.C., Braff, D., et al. The nature of learning and memory impairments in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 88-99, 1995.
- Peselow, E.D., Corwin, J., Fieve, R.R., Rotrosen, J., Cooper, T.B. Disappearance of memory deficits in outpatient depressives responding to imipramine. *Journal of Affective Disorders*, 21, 173-183, 1991.
- Ragland, J.D., Gur, R.C., Valdez, J., Turetsky, B.I., Elliott, M., Kohler, C., Siegel, S., Kanes, S., Gur, R.E. Event-related fMRI of frontotemporal activity during word encoding and recognition in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1004-1015, 2004.
- Schulze, K., McDonald, C., Frangou, S., Sham, P., Grech, A., Touloupoulou, T., Walshe, M., Sharma, T., Sigmundsson, T., Taylor, M., Murray, R.M. Hippocampal volume in familial and nonfamilial schizophrenic probands and their unaffected relatives. *Biological Psychiatry*, 53, 562-570, 2003.
- Sheline, Y.I., Wang, P.W., Gado, M.H., Csernansky, J.G., Vannier, M.W. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 93, 3908-3913, 1996.



Squire, L.R. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82, 171-177, 2004.

van Os J., Kapur S. Schizophrenia. *Lancet*, 374, 635-645, 2009.

Velligan DI, Bow-Thomas CC, Mahurin RK, Miller AL, Halgunseth LC. Do specific neurocognitive deficits predict specific domains of community function in schizophrenia? *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 188, 518-524, 2000.

Veiel, H.O. A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 587-603, 1997.

---

## DISTURBI D'ANSIA: CORRELATI NEURO-ANATOMOFISIOLOGICI E DISTURBI NEUROPSICOLOGICI

---

Claudia Iannotta

*Servizio di Neuropsicologia e Servizio di Psicoterapia Cognitivo-Comportamentale,  
Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino*

[iannotta@ainp.it](mailto:iannotta@ainp.it)

**Introduzione:** Gli studi neuroscientifici sui disturbi d'ansia, hanno messo in luce correlati neurobiologici di questi disturbi, nonché la presenza di disturbi neuropsicologici nei soggetti che ne sono affetti. I disturbi neuropsicologici rilevati, potrebbero spiegare le anomalie funzionali che sottendono gli aspetti psicopatologici e comportamentali nei pazienti affetti da disturbi d'ansia e suggerire ipotesi sui circuiti cerebrali coinvolti nella patogenesi dei disturbi stessi.

Il presente intervento intende presentare lo stato dell'arte degli studi Neuroscientifici sui disturbi d'ansia, condotti a livello internazionale, partendo dalla loro classificazione secondo il DSM IV-TR (Disturbo da Attacchi di Panico, Agorafobia, Disturbo di Panico con o senza Agorafobia, Fobia Specifica, Fobia Sociale, Disturbo Ossessivo-Compulsivo, Disturbo Post-Traumatico da Stress, Disturbo Acuto da Stress, Disturbo d'Ansia Generalizzato, Disturbo d'Ansia dovuto ad una condizione medica generale, Disturbo d'Ansia indotto da sostanze, Disturbo d'Ansia Non Altrimenti Specificato), evidenziandone i correlati neuro-anatomo-fisiologici e neurofunzionali, ed infine i disturbi neuropsicologici frequentemente associati.

Una serie di studi hanno, infatti, iniziato ad indagare i disturbi neuropsicologici e gli aspetti neurobiologici dei disturbi d'ansia, stimolati dal lavoro di Gray (2000) che ha proposto il sistema setto-ippocampale (SHS) come circuito neuroanatomico cruciale nella patogenesi di tali disturbi. L'SHS sarebbe coinvolto sia nella modulazione degli stati emotivi e delle risposte comportamentali che nei processi di apprendimento e memoria (Squire 1987).

Queste osservazioni hanno condotto all'ipotesi che i pazienti con disturbi d'ansia possano presentare deficit nelle funzioni neuropsicologiche.

All'interno dei fenomeni ansiosi sono state distinte manifestazioni qualitativamente diverse, quali attacchi di panico, ansia anticipatoria, ansia generalizzata, fobie, verosimilmente sottese da differenti circuiti neuroanatomofunzionali.

Di conseguenza, la ricerca neurobiologica recente si è indirizzata alla individuazione di correlati neurofisiologici specifici per i diversi fenomeni ansiosi.

Il presente intervento, si propone, quindi, di diffondere le conoscenze neuroscientifiche sui disturbi d'ansia, al fine di avere una base teorica dalla quale partire per elaborare Protocolli di Valutazione Neuropsicologica specifici per questi disturbi, generalmente valutati con soli test psicologici, ed per elaborare nuovi approcci di intervento che vedano l'integrazione della riabilitazione neuropsicologica, con metodi più classici di trattamento quali la psicoterapia e la terapia farmacologica, al fine di migliorare l'efficacia del trattamento dei disturbi psicopatologici in cui sono presenti substrati neuro-biologici e disturbi neuropsicologici specifici.

**Parole chiave:** Neuroscienze, Neuropsicologia Clinica e Sperimentale, Neuroanatomia, Neurofisiologia, Disturbi d'Ansia, Disturbi Neuropsicologici, Diagnosi e Riabilitazione Neuropsicologica, Trattamento Disturbi Psicopatologici.

## **DISTURBI D'ANSIA: CORRELATI NEURO-ANATOMOFISIOLOGICI E DISTURBI NEUROPSICOLOGICI**

Claudia Iannotta,

Servizio di Neuropsicologia, Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

I disturbi psichiatrici sono tra le malattie più frequentemente riscontrate nella popolazione generale; essi determinano un grave scadimento della qualità della vita e della funzionalità nei soggetti affetti e rappresentano un importante carico sui costi sociali e sul Sistema Sanitario Nazionale. I soggetti con disturbi psichiatrici mostrano pattern di emozioni e comportamenti complessi che coinvolgono risposte soggettive, affettive, psicologiche, neuroendocrine e cognitive. Questa multiformità di risposte, suggerisce il coinvolgimento di complessi meccanismi cerebrali.

Gli studi neuroscientifici sui disturbi d'ansia hanno ricevuto un notevole impulso negli ultimi anni in relazione all'aumentato interesse per i correlati neurobiologici dei disturbi psicopatologici ed all'introduzione delle tecniche di brain imaging nella ricerca psichiatrica. La possibilità di caratterizzare i pazienti sulla base di un profilo neuropsicologico e/o neurofunzionale potrebbe aiutare a identificare i meccanismi che determinano specifici pattern di modificazione del comportamento al di là delle diagnosi cliniche. Questa caratterizzazione potrebbe anche dimostrarsi utile nell'identificazione di trattamenti efficaci nel miglioramento di specifiche funzioni correlate alle manifestazioni psicopatologiche. Scopo di questo lavoro è, quindi, l'individuazione di correlati neurofisiologici e disturbi neuropsicologici specifici per i diversi fenomeni ansiosi.

I disturbi d'ansia vengono classificati dal DSM IV-TR in:

**Attacco di Panico** (periodo preciso durante il quale vi è l'insorgenza improvvisa di intensa apprensione, paura o terrore, spesso associati con una sensazione di catastrofe imminente. Durante questi attacchi sono presenti sintomi come dispnea, palpitazioni, dolore o fastidio al petto, sensazione di asfissia o di soffocamento, e paura di "impazzire" o di perdere il controllo).

**Disturbo di Panico Senza Agorafobia** (caratterizzato da ricorrenti Attacchi di Panico inaspettati, riguardo ai quali vi è una preoccupazione persistente. Il Disturbo da Attacchi di Panico è caratterizzato dalla presenza di Attacchi di Panico ricorrenti, inaspettati, seguiti da almeno 1 mese di preoccupazione persistente di avere un altro



Attacco di Panico, preoccupazione sulle possibili implicazioni o conseguenze degli Attacchi di Panico o un significativo cambiamento di comportamento correlato agli attacchi).

**Disturbo di Panico con Agorafobia** (caratterizzato sia da ricorrenti Attacchi di Panico inaspettati che da Agorafobia).

**Agorafobia Senza Anamnesi di Disturbo di Panico** (caratterizzata dalla presenza di Agorafobia e di sintomi tipo panico senza anamnesi di Attacchi di Panico inaspettati. L'Agorafobia è caratterizzata dall'ansia o l'evitamento verso luoghi o situazioni dai quali sarebbe difficile o imbarazzante allontanarsi o nei quali potrebbe non essere disponibile aiuto in caso di un Attacco di Panico o di sintomi tipo panico).

**Fobia Specifica** (caratterizzata da un'ansia clinicamente significativa provocata dall'esposizione a un oggetto o a una situazione temuti, che spesso determina condotte di evitamento).

**Fobia Sociale** (caratterizzata da un'ansia clinicamente significativa provocata dall'esposizione a certi tipi di situazioni o di prestazioni sociali, che spesso determina condotte di evitamento).

**Disturbo Ossessivo-Compulsivo** (caratterizzato da ossessioni che causano ansia o disagio marcati e/o compulsioni volti a prevenire o ridurre l'ansia, o a prevenire alcuni eventi o situazioni temuti.).

**Disturbo Post-traumatico da Stress** (caratterizzato dal rivivere un evento estremamente traumatico accompagnato da sintomi di aumento dell'arousal e da evitamento di stimoli associati al trauma).

**Disturbo Acuto da Stress** (caratterizzato da sintomi simili a quelli del Disturbo Post-traumatico da Stress che si verificano immediatamente a seguito di un evento estremamente traumatico).

**Disturbo d'Ansia Generalizzato** (caratterizzato da almeno 6 mesi di ansia e preoccupazione persistenti ed eccessive).

**Disturbo d'Ansia Dovuto ad una Condizione Medica Generale** (caratterizzato da sintomi rilevanti di ansia ritenuti conseguenza fisiologica diretta di una condizione medica generale).

**Disturbo d'Ansia Indotto da Sostanze** (caratterizzato da sintomi rilevanti di ansia ritenuti conseguenza fisiologica diretta di una droga di abuso, di un farmaco o dell'esposizione ad una tossina).

**Disturbo d'Ansia Non Altrimenti Specificato** (incluso per la codificazione di disturbi con ansia o evitamento fobico rilevanti che non soddisfano i criteri per nessun specifico Disturbo d'Ansia definito in questa sezione).

Non verranno presi in considerazione nel presente lavoro il **Disturbo d'Ansia dovuto ad una Condizione Medica Generale** e il **Disturbo d'Ansia Indotto da Sostanze** in quanto essendo disturbi secondari ad altre patologie, si preferisce rinviare la trattazione ad ulteriori studi specifici su tali disturbi primari.

Non verrà preso in considerazione nemmeno il **disturbo d'Ansia Non Altrimenti Specificato** in quanto non presenti in letteratura studi neuropsicologici su tale disturbo.

### **Correlati neuro-anatomo-fisiologici dei disturbi d'ansia**

I dati ottenuti da studi clinici sui disturbi d'ansia associati a lesioni cerebrali e le evidenze preliminari emerse dall'applicazione di tecniche di visualizzazione cerebrale, hanno posto in rilievo, per la eziopatogenesi dell'ansia, il coinvolgimento delle *strutture temporo-limbiche*.

Diversi studi che utilizzano protocolli di condizionamento, progettati per studiare il funzionamento dell'*amigdala*, suggeriscono il possibile coinvolgimento di questa struttura nella patogenesi dei disturbi d'ansia e dei disturbi dell'umore. Una serie di studi hanno iniziato ad indagare la neuropsicologia e la neurobiologia dei disturbi d'ansia, stimolati dal lavoro di Gray (2000) che ha proposto il *sistema setto-ippocampale* (SHS) come circuito neuroanatomico cruciale nella patogenesi di tali disturbi. L'SHS sarebbe coinvolto sia nella modulazione degli stati emotivi e delle risposte comportamentali che nei processi di apprendimento e memoria (Squire 1987).

Per giustificare le discordanze nelle varie scoperte dell'attività cerebrale globale e regionale dell'ansia, può essere utile considerare il tipo di ansia da essere esaminata. A questo proposito, Heller e altri in un loro studio (1995) argomentarono che l'attività cerebrale regionale poteva esser differente per il panico e per la preoccupazione. Questi sono stati d'ansia che differiscono significativamente nelle loro caratteristiche psicologiche e fisiologiche. Heller e altri (1997), per il panico adottano il concetto più generale d'attivazione ansiosa, e per la preoccupazione il termine d'apprensione ansiosa.

L'attivazione ansiosa si distingue per i sintomi somatici, comprendendo i cambiamenti del ritmo cardiaco, la temperatura cutanea, l'attività elettromiografica frontale. Watson e altri (1995) la descrivono come caratterizzata da sintomi d'iperattivazione fisiologica e tensione somatica, spesso in unione ad attacchi di panico e situazioni d'alto stress.

L'apprensione ansiosa invece è precisata in termini cognitivi ed è caratterizzata da pensieri incontrollabili, ruminazione verbale, spesso focalizzati su eventi e circostanze future. Questo tipo d'ansia è probabilmente caratteristico di stati d'ansia generalizzati, ossessività e compulsività.

Reiman e altri (1984) usarono la tomografia ad emissione di positroni (PET) in un loro studio con pazienti con disturbo di panico e con soggetti di controllo normali. I primi presentavano un maggiore flusso sanguigno, un maggiore volume di sangue e un più intenso andamento metabolico per il giro paraippocampale nell'emisfero destro rispetto a quello sinistro. I soggetti di controllo invece non mostravano tale asimmetria. Davidson e altri (1996) hanno riportato un'aumentata attività temporale anteriore destra, prefrontale laterale destra e parietale destra negli individui con fobia sociale precedente ad un'esibizione in pubblico.

Gruzelier e Phetan (1991), invece, testarono alcuni studenti di Medicina, con un compito lessicale, sul campo visivo diviso in due differenti condizioni: uno o due giorni prima di un esame e quattro settimane prima o dopo l'esame. Essi scoprirono che il vantaggio del campo visivo destro in una condizione di non stress era controbilanciato da un vantaggio del campo visivo sinistro nella condizione opposta, vale a dire di stress, suggerendo in questo modo una maggior attività dell'emisfero destro nella situazione stressante.

Heller e altri (1995), in un compito di processamento di volti che generalmente rivela una predisposizione dell'emispazio sinistro, suggerendo una maggior attività dell'emisfero destro, confermarono che i partecipanti molto ansiosi avevano una maggior predisposizione emispaceale sinistra rispetto ai partecipanti più tranquilli. In modo simile, alcuni pazienti con disturbo di panico ottennero una prestazione peggiore, rispetto ai soggetti di controllo normali, in una batteria di test neuropsicologici, ma soltanto per quanto riguardava i compiti dell'emisfero destro ma non sinistro (Yeudall e altri, 1983).

Alcuni studi compiuti da Tucker e colleghi (1977) si servirono di misure comportamentali per esaminare la funzione dell'emisfero destro versus il sinistro nell'ansia. Essi esaminarono inizialmente i movimenti oculari controlaterali, scoprendo la maggior frequenza significativa di movimenti oculari laterali sinistri, rispetto a quelli destri, in un compito altamente stressante.

Queste ed altre scoperte sono coerenti con gli studi sul flusso sanguigno e con i dati neuropsicologici, suggerendo che l'ansia è legata ad un ridotto aumento dell'attività nell'emisfero sinistro ed un'attività maggiore nell'emisfero destro.

Ci sono state però anche scoperte contrarie alle precedenti, che indicavano quindi una maggior attivazione dell'emisfero sinistro in pazienti ansiosi.

Tucker e altri (1978) segnarono che soggetti molto ansiosi, come classificati dalla scala STAI (probabile indice di apprensione ansiosa), riferivano i toni presentati all'orecchio destro come più forti degli altri presentati al sinistro, e contemporaneamente presentavano una riduzione nei movimenti oculari laterali sinistri, suggerendo un'attivazione dell'emisfero sinistro.

Individui molto ansiosi, inoltre, tendevano ad utilizzare una strategia di processamento caratteristica dell'emisfero sinistro, mentre individui all'opposto poco ansiosi usavano una strategia caratteristica dell'emisfero destro (Tyler, Tucker, 1982).

Un'aumentata attività dell'emisfero sinistro è stata collegata all'ansia in altri studi che hanno esaminato le popolazioni meglio caratterizzate da apprensione ansiosa, piuttosto che da attivazione ansiosa.

Baxter e colleghi, in un loro studio PET (Baxter e altri, 1987), videro che i pazienti con disturbo ossessivo – compulsivo mostravano un maggior flusso sanguigno cerebrale regionale (rCBF) nel giro orbitofrontale sinistro, rispetto ai pazienti con Depressione ed ai soggetti di controllo. Se si esamina la letteratura sull'attività cerebrale regionale nell'ansia, basandosi sulla distinzione tra l'attivazione ansiosa e l'apprensione ansiosa, è evidente che la maggior parte degli studi che riferivano una maggior attività dell'emisfero destro, si è focalizzata sull'attivazione ansiosa, caratterizzata da attacchi di panico e da situazioni d'alto stress (Reiman e altri, 1984; Tucker e altri, 1977).

D'altro canto, gli studi che riportavano una maggior attività nell'emisfero sinistro, principalmente anteriore, hanno considerato i pazienti con disturbo ossessivo – compulsivo, disturbo d'ansia generalizzata o ansia caratteristica, vale a dire disturbi che caratterizzano l'apprensione ansiosa (Wu e altri, 1991). Un'aumentata attività nelle regioni d'entrambi gli emisferi, destro e sinistro, come è stato riferito da alcuni studi, può essere dovuta alla presenza concomitante di entrambi i tipi d'ansia.

L'attivazione ansiosa sembra quindi essere associata ad una maggiore attività nelle regioni dell'emisfero destro, mentre l'apprensione ansiosa all'emisfero sinistro. I differenti modelli d'attività cerebrale trovati per l'apprensione e l'attivazione ansiosa appaiono coerenti con i fenomeni psicologici e fisiologici che si presentano in contemporanea e distinguono i differenti tipi di ansia.

L'attivazione ansiosa è stata legata ai sintomi d'iperattivazione fisiologica e reattività autonoma, che Heller e colleghi hanno associato con l'emisfero destro, in particolare con le regioni parietotemporali (Wittling, 1995; Heller, 1990; Heller, 1993; Heller e altri, 1996). L'apprensione ansiosa è stata associata con la ruminazione verbale, suggerendo un'enfasi relativa sulle funzioni dell'emisfero sinistro.

Nell'esperimento di Heller e colleghi si è anche scoperta una maggiore attività parietale destra durante i periodi di riposo e di ascolto di racconti spaventosi, piuttosto che di racconti misti. Ciò è conforme alla predizione che la paura sarebbe associata con un'aumentata attività della regione parietale destra rispetto alla tristezza.

Meno chiare furono le loro scoperte di una maggior attività frontale, ma minore attività parietale per il racconto felice, piuttosto che neutrale, e di un minore aumento nell'attività dell'area frontale sinistra, rispetto a destra, per i partecipanti ansiosi durante l'ascolto di un racconto triste, ma non pauroso.

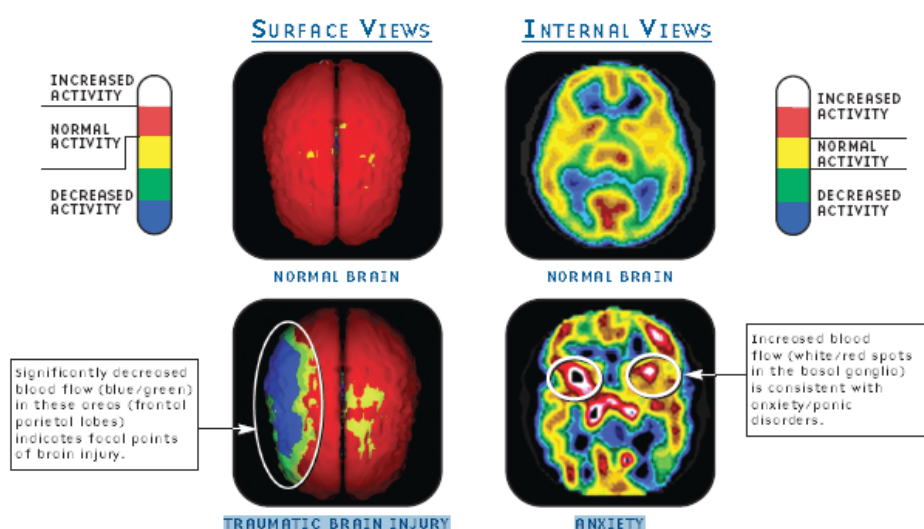
Terminando l'analisi del lavoro di Heller e colleghi, si può dire che l'apprensione e l'attivazione ansiosa siano distinte non solo psicologicamente, ma anche dal punto di vista neuropsicologico.

### **Disturbo da Attacchi di Panico**

Yeudall et al. [1983] per primi hanno condotto una valutazione neuropsicologica di pazienti con diagnosi di Disturbo di Panico e Agorafobia somministrando la batteria di Halstead- Reitan e la Scala di Wechsler ed operando un confronto con i dati normativi. Dall'analisi dei risultati sono emerse alterazioni che depongono per una *disfunzione a livello della corteccia fronto-temporale sinistra*, tale da compromettere la funzione inibitoria esercitata dalla corteccia sul sistema nervoso autonomo. Questo spiegherebbe lo scarso controllo dei sintomi neurovegetativi del Disturbo di Panico e Agorafobia, e l'insorgenza di episodi critici di elevata intensità e frequenza, l'ansia anticipatoria e le condotte di evitamento.

Secondo Yeudall et al. (1983) nei soggetti con DAP sarebbero compromesse prevalentemente le funzioni mediate dal *lobo fronto-temporale sinistro*.

Reiman e altri (1984) usarono la tomografia ad emissione di positroni (PET) in un loro studio con pazienti con disturbo di panico e con soggetti di controllo normali. I primi presentavano un maggiore flusso sanguigno, un maggiore volume di sangue e un più intenso andamento metabolico per il giro paraippocampale nell'emisfero destro rispetto a quello sinistro. I soggetti di controllo invece non mostravano tale asimmetria.



L'applicazione della Risonanza Magnetica Nucleare (RMN), ha permesso di localizzare anomalie strutturali a livello del *lobo temporale* nel 40% dei pazienti con DAP; in particolare aree di atrofia erano maggiormente rappresentate nel *corno temporale destro*.

Si è ipotizzato che una trasmissione difettosa o esagerata nell'ambito di un circuito che comprende l'*ippocampo*, vari *nuclei amigdaloidi*, la *sostanza grigia periacquedottale*, la *corteccia prefrontale mediale* e quella *cingolata*, vari *nuclei ipotalamici*, il *nucleo parabrachiale*, il *nucleo del tratto solitario*, il *locus coeruleus* e la *parte sensoriale del talamo* possa rendere conto della sintomatologia degli attacchi di panico. Occorre tenere presente che questo circuito, con le sue varie e reciproche connessioni, è in rapporto con altri nuclei e circuiti cerebrali, che sono preposti anche ad altre funzioni, oltre a quella di controllare la paura.



Inoltre, bisogna considerare che il disturbo di panico è una condizione nella quale, verificatosi il primo episodio di panico, la neurochimica e l'attività dei circuiti cerebrali si modificano permanentemente, andando incontro ad una *vulnerabilità del circuito*, che consente più facilmente il verificarsi di un attacco di panico. Quindi, il cervello funziona diversamente prima e dopo il primo attacco di panico. Per localizzare le aree patologiche nel disturbo di panico, sono stati effettuati studi sia strutturali che funzionali. Due studi effettuati utilizzando la risonanza magnetica nucleare hanno messo in evidenza una maggiore frequenza di anomalie anatomiche del *lobo temporale* nei pazienti con disturbo di panico ( $\geq 40\%$ ), rispetto ai soggetti di controllo ( $10\%$ ); inoltre, i pazienti con tali anomalie avevano un esordio più precoce ed una maggiore frequenza di attacchi.

Un altro studio ha evidenziato una maggiore frequenza di anomalie anatomiche *setto-ippocampali* nei pazienti con disturbo di panico, soprattutto nei pazienti con reperti elettroencefalografici abnormi. Infine, uno studio volumetrico effettuato con la risonanza magnetica ha evidenziato una *riduzione significativa del volume del lobo temporale bilateralmente* nei pazienti con disturbo di panico, rispetto ai volontari sani, ma nessuna differenza nel volume ippocampale o cerebrale totale. In uno studio PET sul condizionamento fobico, una paziente partecipante ha sviluppato un attacco di panico spontaneo; questa paziente evidenziava una *riduzione della perfusione ematica cerebrale regionale nella corteccia orbitofrontale di destra, nella corteccia prelimbica, in quella del cingolo e nella temporale anteriore*, aree interessate nel disturbo ossessivo-compulsivo, nel disturbo post-traumatico da stress e in fobie specifiche.

L'attacco di panico va visto come un evento che nel paziente con un disturbo di panico può essere anche condizionato, coinvolgendo in tal modo il *nucleo dorsale del rafe*, mentre un primo attacco o un attacco spontaneo possono essere non condizionati e coinvolgerebbero la *sostanza grigia periacqueduttale*. Ne deriva che nel primo caso un blocco dei recettori 5-HT<sub>2A</sub> migliorerebbe la sintomatologia, nel secondo la aggraverebbe.

Neuroni serotoninergici dai nuclei dorsale e mediano del rafe innervano il *locus coeruleus*, che veniva considerato qualche decennio fa il determinante principale dell'attacco di panico.

Le interazioni tra nuclei del rafe e *locus coeruleus* sono state intensamente studiate sin dagli ultimi anni Settanta. È stato ipotizzato un controllo della trasmissione

noradrenergica del *locus coeruleus* da parte della serotonina proveniente dal nucleo dorsale del rafe. I circuiti neuroni serotoninergici del rafe e della sostanza grigia periacqueduttale a proiezione amigdaloidale sembrano implicati nel *circuito della paura*.

Il nucleo centrale dell'amigdala agirebbe come un co-ordinatore delle risposte del circuito e la sua attività sarebbe regolata dalla corteccia cerebrale. Di qui l'importanza dell'elaborazione cognitiva dello stimolo, che può modulare l'espressione sintomatologica dell'attacco. Le nostre attuali conoscenze relative al disturbo di panico si basano su un numero di chiari e plausibili modelli biologici che coniugano insieme un certo numero di evidenze neurochimica e neuroanatomica.

Gli attuali modelli neuroanatomici del disturbo di panico prendono spunto dalle conoscenze circa la neuroanatomia funzionale della *paura* che condiziona gli animali. Questi modelli assegnano un ruolo centrale all'*amigdala* nella elaborazione degli aspetti emozionali della paura. In particolare, il *nucleo centrale dell'amigdala* è responsabile del coordinamento delle risposte allo stress e dell'assegnazione della valenza a ciascun segnale emozionale (sia interno che esterno). Questi segnali interagiscono con le connessioni afferenti dell'*ipotalamo*, trasmettendo informazioni sensoriali che mediano le risposte "fight or flight" ("combatti o fuggi").

Il *nucleo laterale dell'ipotalamo* regola le scariche autonome, mentre il *nucleo paraventricolare* regola il rilascio di adrenocorticoidi. Il risultato è l'attivazione delle regioni del *tronco encefalico* che includono il *nucleo motore dorsale del vago* (frequenza cardiaca), il *nucleo parabrachiale* (frequenza respiratoria), il *grigio periacqueduttale* (comportamenti fight-and-flight o di difesa o di freezing) e la *formazione reticolare pontina* (reazioni di sorpresa).

La comunicazione neuronale e neurochimica tra queste regioni è ampiamente mediata da fibre serotonergiche e noradrenergiche che originano, rispettivamente, dai nuclei del rafe e dal *locus coeruleus* (Gorman *et al.* 2000). Questi due sistemi fondamentali rilasciano il CRF e l'ormone della crescita (GH), ormai risaputi importanti mediatori neuroendocrini dell'ansia.

Nelle vicinanze anatomiche dell'amigdala si trova l'*ippocampo*, che influenza gli aspetti spaziali e contestuali del condizionamento alla paura così come, praticamente, media i comportamenti evitanti nel DAP (Fendt *et al.* 2005). L'ippocampo è riccamente connesso

mediante le connessioni limbiche alle regioni limbiche prefrontali che si ritiene medino le risposte cognitive “coscienti” a situazioni che provocano paura. Gli studi di neurochimica nel campo del DAP sono stati guidati dalle osservazioni che i farmaci che agiscono sul sistema noradrenergico, serotoninergico e GABA modulano la frequenza dell’ansia e del panico (Maron, Shlik 2005; Versiani *et al.* 2002; Zwanzger, Rupprecht 2005). Nel DAP, il sistema noradrenergico contribuisce alla attivazione dell’asse ipotalamico-pituitario-surrenale (HPA).

Il sistema serotoninergico è stato a sua volta chiamato in causa nel DAP, con alcune evidenze di aumentata sensibilità alla attivazione serotoninergica. La prevalenza dei sintomi dovuti all’attivazione del sistema nervoso autonomo hanno portato a ipotizzare il ruolo che il *tronco encefalico* può avere nel mediare il disturbo di panico.

### **Disturbo d’ansia generalizzato**

Un crescente numero di risultati riguardanti il brain imaging in presenza di GAD ha dimostrato un aumento del volume dell’*amigdala* (Schweizer *et al.* 1995a), riduzione dei recettori leganti le benzodiazepine a livello del lobo temporale anteriore (Tiihonen, Kuikka, Rasanen *et al.* 1997). L’imaging funzionale ha fornito dati misti (Gur *et al.* 1987; Wu *et al.* 1991), ma in generale essi sostengono il coinvolgimento delle *regioni prefrontali limbiche*, così come dei *gangli della base* e delle *regioni occipitali* in caso di GAD.

Gli studi di neurochimica e di neuroimaging hanno influenzato lo sviluppo dei modelli teorici del GAD. Per esempio, un modello cognitivo-affettivo del GAD suggerisce che le *regioni encefaliche prefrontali* siano probabilmente coinvolte nel mediare i caratteristici sintomi anticipatori. Le risposte a rappresentazioni affettive dell’ambiente generate all’interno o all’esterno sono coordinate dalle *connessioni limbiche prefrontali* con il circuito basale attivato della paura in cui l’*amigdala* e il polo temporale anteriore rivestono un ruolo centrale.

Le connessioni addizionali limbiche e paralimbiche con il tronco encefalico e la *stria terminale* possono essere coinvolte nel mediare, rispettivamente, l’ansia somatica e quella non condizionata. In pazienti affetti da GAD si è osservata specificamente una maggiore attivazione a livello della *corteccia pre-frontale* e della *regione talamo-striatale* in risposta a stimoli neutri. Secondo l’approccio psicologico, i soggetti ansiosi processano per lo più le informazioni legate alla paura e alcuni di questi meccanismi possono verificarsi al di fuori della percezione cosciente. Usando modelli animali i ricercatori

hanno focalizzato l'attenzione su strutture filogeneticamente più vecchie, come l'*amigdala* e il *corpo striato*, sulle quali incombono il ragionamento, il pensiero e la coscienza elaborati da una struttura più recente, come la corteccia frontale.

Sono disponibili pochi studi riguardanti la neuroimaging nel GAD ed i circuiti neuronal coinvolti in tale disturbo non risultano del tutto chiariti. In pazienti con GAD prima del trattamento è stato riscontrato un ipermetabolismo a livello dei *lobi frontali e temporo-occipitali* ed un ipometabolismo a livello dei gangli della base: tale quadro risulta normalizzarsi dopo trattamento con BDZ.

Appare rilevante il fatto che nel GAD non sia possibile riscontrare, a differenza con altri disturbi d'ansia, una asimmetria a livello ippocampale. Nei pazienti con GAD stimoli provocanti allarme elicitano una maggiore attivazione cerebrale, rispetto a stimoli neutri, a livello delle *regioni prefrontali e talamo-striatali*, cioè a livello di quelle aree che risultano essere associate alla valutazione ed alla risposta verso stimoli minacciosi.

### **Agorafobia**

Restringendo la natura dell'esperienza agorafobica al suo nucleo psicopatologico primario e cioè alla "fobia degli spazi aperti", la visione sicuramente deve svolgere un ruolo centrale e gli stimoli visivi con alto valore emozionale e significati biologici cruciali in termini di sopravvivenza dovrebbero comportare una valutazione ed una risposta cerebrale molto più rapida rispetto a stimoli neutri.

L' "*open field task*" rappresenta il modello prototipico per studiare i comportamenti istintuali di paura negli animali non provocati da stimoli dolorosi. Anche se ogni specie sembra avere particolari vie di accesso percettive e sensoriali al circuito emozionale della paura, la maggior parte degli animali posti in un ambiente non familiare mostrano immediatamente un *incremento degli indicatori dello stress* (freezing, aumento della motilità intestinale, aumento della frequenza cardiaca, secrezione di glucocorticoidi ecc.) (Costal et al, 1987; File, 1987; Pellow et al., 1985) a dimostrazione che lo spazio aperto e gli ambienti non familiari racchiudono in sé un'informazione emozionalmente significativa.

Non esistono studi specifici che hanno analizzato le modalità di procesazione dell'informazione prodotta dall'interazione fra uomo e spazi aperti, ma possiamo ipotizzare che siano coinvolte le medesime strutture coinvolte nella valutazione di

stimoli visivi di altra natura, ma altrettanto significativi dal punto di vista emozionale. Questi vengono elaborati in maniera differenziale rispetto a stimoli neutri ed evocano risposte più intense e precoci nelle *aree limbiche* (*amigdala e corteccia orbito-frontale*), nelle aree tradizionalmente deputate al *riconoscimento visivo* e nelle *strutture sottocorticali* deputate ai *livelli attentivi* ed ai *movimenti oculari* (*Pulvinar e Collicolo superiore*). Recentemente Bar e Neta (2007) hanno scoperto che alcuni stimoli visivi potevano essere valutati come potenzialmente pericolosi esclusivamente in base a proprietà di basso livello. Immagini identiche sul piano semantico ma distinte in base alla *maggior o minore nitidezza* dei loro contorni producevano un'attività differenziata dell'amigdala che appariva molto più intensa quando i contorni dell'immagine erano più confusi.

Questi risultati suggeriscono che oggetti identici possono essere interpretati come potenzialmente pericolosi non tanto in base alle loro caratteristiche funzionali o semantiche ma semplicemente in base alle loro *caratteristiche spaziali di frequenza*. Questa priorità di processazione degli stimoli emozionalmente significativi ha fatto supporre l'esistenza di un'antica via parallela al circuito visivo primario funzionalmente progettata per attivare molto rapidamente le regioni limbiche (Adolphs, 2002; LeDoux, 2000; Zald, 2003) by-passando la via visiva tradizionale (e quindi la coscienza).

Attraverso questo circuito informazioni sensoriali ad alto contenuto emozionale sono indirizzate direttamente dal talamo all'amigdala bypassando la coscienza, consentendo una risposta estremamente rapida ad una potenziale minaccia attraverso risposte motorie automatiche e l'attivazione del sistema nervoso autonomo (LeDoux, 2001). Conosciuta anche come la "*low road*" della processazione emozionale, in contrapposizione alla "*high road*" rappresentata dalle vie visive tradizionali (più elaborata ma molto più lenta), dal punto di vista neuroanatomico è probabilmente coincidente con il circuito cerebrale implicato nella visione cieca (LeDoux, 1996; LeDoux, 2002).

### **Fobia Specifica**

Un numero sempre crescente di lavori supporta il ruolo dell'*Amigdala* nella valutazione e nella coordinazione della risposta a stimoli emozionalmente significativi sia nei soggetti normali (Adolphs, 2002; Anderson et al., 2003; Haxby et al., 2002; LeDoux, 2000; Ohman e Mineka, 2001; Zald, 2003; Irvin et al., 1996; Lane et al., 1997; Breiter et al., 1996; Morris et al., 1996; Walen et al., 1998; Etkin et al., 2004) che in soggetti affetti da *fobie specifiche* (Miltner et al., 2004; Ohman et al., 2001; Larson et al., 2006).

Gorman e colleghi hanno recentemente suggerito che un network del sistema della paura, neuroanatomicamente centrato nell'*amigdala*, potrebbe essere ipersensibile a informazioni sensoriali corporee portando quindi agli attacchi di panico e all'evitamento fobico (Gorman et al. 2000). Nella fisiopatologia dei disturbi d'ansia è stata da tempo ipotizzata l'esistenza di un "**circuito della paura**" centrato sull'*amigdala*, che sarebbe il centro della regolazione delle risposte autonome e comportamentali legate alla paura, sulla base del suo fondamentale ruolo nell'attribuire un significato emotivo ad uno stimolo e nello sviluppo della memoria correlata ad una emozione.

L'amigdala esercita una funzione di controllo ed attivazione su una vasta gamma di risposte emozionali e/o somatiche, interagendo con un'ampia serie di nuclei encefalici, ognuno modulante una specifica risposta psicofisiologica. Un importante feedback all'amigdala, nel modulare la risposta ansiosa, proviene dalle **aree prefronto-corticali**: la corteccia prefrontale mediale risulta infatti in grado di attenuare le risposte di paura e di estinguere le risposte ad una paura condizionata da uno stimolo, in particolare informando l'amigdala quando la minaccia o il rischio sono terminati.

Anche l'**ippocampo** risulta coinvolto in tale circuito per il suo ruolo a riguardo dei meccanismi di condizionamento. Nonostante la scarsità degli studi specifici sulla *fobia semplice* è stato osservato già anni or sono, come, dopo la presentazione di uno stimolo innescante la reazione fobica, si realizzasse un'attivazione delle aree abitualmente associate ad altri stati d'ansia, quali la *corteccia insulare orbito-anteriore* ed il *cingolato anteriore*. Herman et al. (2009), in linea con le ipotesi concernenti un deficit nella regolazione automatica delle emozioni, hanno rilevato in soggetti con **aracnofobia**, un *incremento dell'attività dell'insula* ed una *riduzione dell'attività della corteccia prefrontale ventromediale*.

### **Fobia Sociale**

Davidson e altri (1996) hanno riportato un'aumentata attività temporale anteriore destra, prefrontale laterale destra e parietale destra negli individui con fobia sociale precedente ad un'esibizione in pubblico. L'amigdala è coinvolta nella paura soggettiva nei pazienti con disturbi d'ansia. In particolare il senso soggettivo di paura e disagio sarebbe correlato al flusso ematico cerebrale regionale nell'*amigdala destra*, ma non nell'amigdala sinistra, durante induzione dell'ansia nei soggetti con disturbo d'ansia sociale, fobie e disturbo da stress post traumatico.

La psicoterapia del disturbo d'ansia sociale comporta una riduzione del flusso ematico cerebrale regionale a livello dell'amigdala. L'ipnosi agisce in modo particolare sull'emisfero destro del cervello e sull'amigdala. Nella fisiopatologia dei disturbi d'ansia, sono state valutate possibili alterazioni relative ai circuiti implicati nella modulazione dell'ansia e della paura. In tali disturbi, studi animali e sull'uomo, hanno spesso osservato alterazioni a *livello amigdaloideo o ippocampale*, in particolare nel PD, della fobia sociale e del PTSD.

Il pattern neurofisiologico della fobia sociale è sovrapponibile a quello del *circuito della paura* nel quale *l'attività sottocorticale risulta aumentata*, mentre quella *cortico-frontale*, inibitoria, è *ridotta*. Ancora una volta l'amigdala e l'ippocampo sono coinvolti nella patogenesi del disturbo, per il loro ruolo nella percezione sociale. La risonanza magnetica funzionale ha evidenziato in queste strutture e nella PFC un'attivazione più marcata durante il processo di immagini di espressione facciali emotive rispetto a espressioni schematiche neutrali.

Recenti dati di neuroimaging funzionale hanno mostrato alterazioni nell'attivazione della *regione amigdaloidea/ippocampale* e di *aree neurocorticali prefrontali e temporali* in situazioni che inducono ansia anticipatoria e nel riconoscimento di espressioni facciali. La scansione con la PET, eseguita su persone prima di discorsi pubblici, ha verificato nelle persone con ansia sociale una *riduzione del flusso ematico corticale* e un corrispondente *aumento del flusso subcorticale*, per esempio nell'*amigdala*.

Contrariamente i soggetti controllo, cioè non ansiosi, manifestavano un aumento del flusso corticale. Ciò indicava che le persone ansiose attivavano aree del cervello deputate all'emozione e alla paura, a discapito delle aree responsabili dei processi cognitivi. In altri esperimenti è stato anche dimostrato che i soggetti ansiosi tendono ad attivare il *cingolato anteriore*, l'*INS*, la *corteccia prefrontale dorsolaterale* e la *corteccia parietale sinistra*. Infine la spettroscopia magnetica ha individuato anomalie anche nel *talamo* e nel *nucleo caudato*.

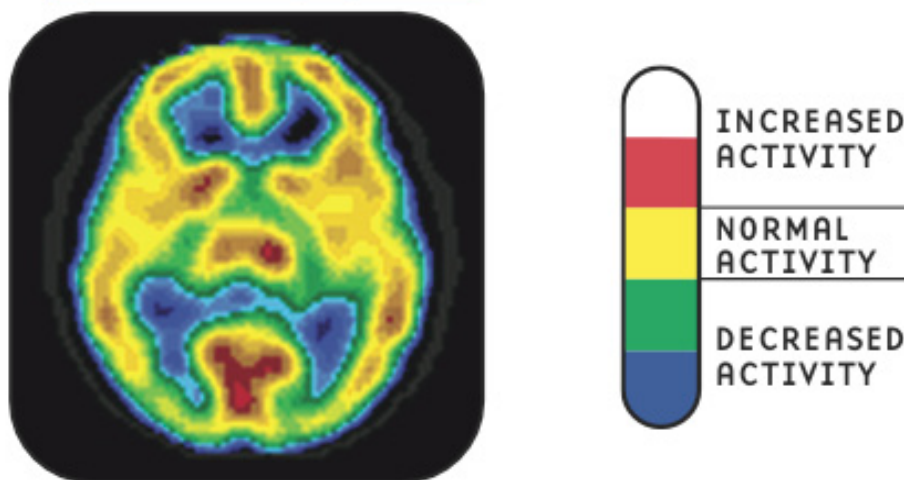
### **Disturbo Ossessivo-Compulsivo**

Numerose evidenze sperimentali suggeriscono il coinvolgimento del ***circuito fronto-subcorticale***, che comprende la *corteccia orbitofrontale*, i *gangli basali* e il *talamo*, nell'eziopatogenesi del DOC. Infatti studi neuropsicologici in pazienti col DOC hanno mostrato deficit nelle funzioni esecutive e un'insufficiente flessibilità comportamentale,



nelle abilità cognitive connesse al funzionamento del lobo frontale e delle strutture fronto-subcorticali. I modelli neurobiologici del DOC si focalizzano quindi sul ruolo giocato, in questo disturbo, sia da *aree corticali che sottocorticali*, nello specifico dalla *corteccia frontale* e dai *gangli della base*.

## INTERNAL VIEWS



Le disfunzioni del lobo frontale e dei *gangli della base* sono quindi centrali nel DOC (Baxter et al., 1987, 1988; Luxenburg et al., 1988; Modell et al., 1989; Pitman, 1989; Weilburg et al., 1989).

Il *lobo frontale* riveste un ruolo importante nella:

- valutazione, pianificazione e programmazione di strategie per l'esecuzione di un compito;
- capacità di passare da un concetto all'altro o da uno specifico comportamento ad un altro;
- capacità di inibire risposte comportamentali automatiche non congrue con la situazione stimolo (perseverazioni);
- capacità di inibire reazioni emotive inadeguate
- nei processi attentivi volontari.

Un segno comune di patologia del *lobo frontale*, è la *perseverazione*, che si riscontra nei soggetti con DOC, definita come la anormale ripetizione di uno specifico comportamento

e la difficoltà nell'inibire un comportamento una volta iniziato.

Lurija fa notare che semplici comportamenti motori perseverativi e l'incapacità ad inibire un movimento una volta iniziato, si verificano fondamentalmente in pazienti la cui *lesione premotoria è sufficientemente profonda da interessare i gangli della base*, indicando così che almeno questo particolare tipo di perseverazione richiede uno specifico *danno frontale-sottocorticale*. I *gangli della base* rivestono quindi un ruolo cruciale nel regolare gli input sensoriali e motori, pertanto un'alterazione di questo sistema risulta in un'incapacità ad eliminare informazioni irrilevanti e ad elaborare correttamente gli stimoli in arrivo. Di conseguenza, i soggetti possono presentare risposte cognitive ed emotive inappropriate, risultanti in comportamenti ossessivo-compulsivi. Nei gangli della base, il *nucleo caudato*, è la sede primitiva della patogenesi del DOC, insieme al *lobo frontale*.

I sintomi del DOC possono quindi essere spiegati secondo gli studi neuro-anatomofisiologici:

- prevalenza del piano verbale su quello spaziale con deficit delle funzioni visuo-spaziali ed attribuzione di valenze emotive ansiogene a stimoli per sé neutri = *ipoattività emisfero destro ed iperattività emisfero sinistro*;
- difficoltà nell'inibizione della risposta, perseverazione = *disfunzione della corteccia prefrontale ed orbitofrontale*;
- deficit nello shifting tra set concettuali = *disfunzione frontale destra*;
- pensieri ripetitivi, circolari = *feedback positivo tra corteccia e talamo; coinvolgimento del caudato ventromediale/acumbes*;
- comportamenti e compulsioni ripetuti = *striato che medierebbe modalità comportamentali codificate; caudato dorsolaterale*;
- aumento della risposta d'ansia = *disfunzione del controllo corticale (disfunzione orbitofrontale), inibente l'amigdala*.

### **Disturbo Post-traumatico da Stress e Disturbo Acuto da Stress**

Le *strutture coinvolte nei processi di elaborazione delle emozioni* e di *memorizzazione* risultano tra loro connesse: eventi emotivamente significativi, come traumi ed episodi di elevato stress acuto o cronico, quali si evidenziano come causa di PTSD, possono provocare un danno sia funzionale che anatomico a carico di tali strutture, comportando un'alterazione dei processi di assimilazione dei vissuti emotivi e della capacità di memorizzazione, nonché nelle capacità di elaborazione dell'informazione.

Le strutture cerebrali implicate nei processi di memorizzazione sono costituite dal **circuito cortico-sottocorticale di Papez**, che comprende *l'ippocampo, il fornice, i corpi mammillari, il fascio mammillo-talamico, i nuclei dorso-mediali del talamo e il giro del cingolo*. Sono inoltre coinvolti i nuclei del setto pellucido, che sono connessi con l'ippocampo, l'amigdala e i nuclei dorso-mediali del talamo. Tali strutture, in particolare *l'ippocampo e il giro del cingolo*, connessi a loro volta con i nuclei anteriori del talamo e con l'ipotalamo, costituiscono inoltre un meccanismo armonico che suscita internamente le emozioni e contribuisce a organizzare le risposte emozionali.

La *componente ipotalamica* di questo sistema interviene nell'attribuzione di un significato emozionale agli stimoli sensoriali e nell'espressione emozionale, mentre la *componente corticale* è responsabile dell'elaborazione dell'esperienza emozionale. Nella produzione e nell'elaborazione delle emozioni gioca anche un ruolo centrale *l'amigdala*, che riceve due categorie di connessioni: da un lato proiezioni provenienti dalle aree sensoriali primarie e dalle aree associative secondarie (via corticale) e dall'altro riceve informazioni sensoriali provenienti dai nuclei talamici (via sottocorticale). Le due vie svolgono funzioni diverse nel processo di analisi dell'informazione emozionale. La via sottocorticale invia un'informazione di base, in grado di provocare una risposta emozionale indifferenziata che può non essere rappresentata nella coscienza (*schematic level*).

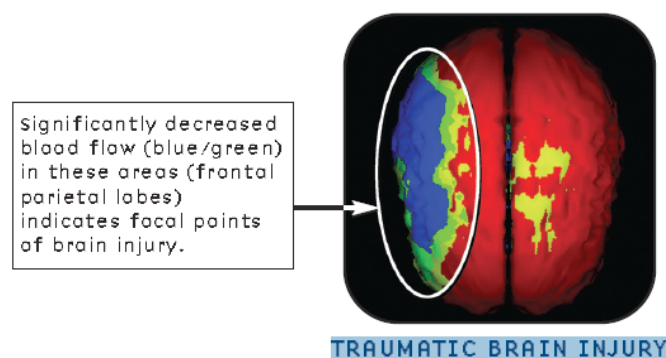
La via corticale, invece, invia l'informazione all'amigdala solo dopo che questa è stata codificata e analizzata da strutture corticali che ne hanno permesso l'identificazione consapevole, tale da organizzare una risposta complessa e adeguata alla situazione (*conceptual level*). In numerosi studi di imaging a risonanza magnetica (MRI) condotti su reduci del Vietnam (Bremner et al., 1995) e su donne con storia di abuso sessuale infantile (Bremner et al., 2003), presentanti un quadro sintomatologico di PTSD, è stata evidenziata una correlazione tra la patologia e una *riduzione volumetrica dell'ippocampo*, sia destro che sinistro, del 19% rispetto al volume ippocampale dei soggetti di controllo. Il danno strutturale risulta provocato (Lindauer et al., 2005) da *elevati livelli di cortisolo* indotti dallo stress cronico. L'alterazione del volume dell'ippocampo è stata posta in relazione con una riduzione delle performances a test cognitivi di valutazione delle capacità di memorizzazione.

Numerose indagini hanno confermato questi dati, attraverso la misurazione con la PET, la funzionalità dell'ippocampo in soggetti affetti da PTSD rispetto a gruppi di controllo,

evidenziando nei primi una *riduzione dell'attivazione ippocampale* (Bremen et al., 2003) durante un esercizio di memoria dichiarativa. Il gruppo PTSD ha manifestato un *aumento del CBF (flusso ematico cerebrale) in entrambi gli ippocampi e nell'amigdala sinistra superiore* rispetto al gruppo di controllo. La severità della sintomatologia, all'interno del gruppo PTSD, è risultata correlata positivamente con il *CBF nell'ippocampo e nel giro del cingolo*.

Si assiste quindi ad un aumento del CBF superiore nel gruppo PTSD rispetto al gruppo di controllo di fronte alla rievocazione di materiale neutro, non significativo dal punto di vista emozionale. Risultati differenti si ottengono sottoponendo i soggetti affetti da PTSD a rievocazione di parole emotivamente correlate a situazioni traumatiche. Bremner et al. (2003) hanno valutato attraverso la PET il CBF di un gruppo di donne che avevano subito un abuso sessuale infantile affette da PTSD in confronto ad un gruppo di controllo sottoponendole ad un test di memoria dichiarativa per coppie di parole "neutre" o emotivamente collegate al trauma.

Durante la rievocazione di queste ultime, le pazienti PTSD hanno evidenziato un importante *decremento del CBF* in un'area estesa, comprendente la *corteccia orbitofrontale, la parte anteriore del giro del cingolo, la corteccia prefrontale mediale e l'ippocampo sinistro*, con un contemporaneo *aumento del CBF nella parte posteriore del giro del cingolo, nella corteccia parietale inferiore, nelle aree visive associative e nella corteccia motoria*: si evidenzia quindi una **disfunzione delle aree cerebrali implicate nei processi di memorizzazione e di elaborazione delle emozioni** nei soggetti affetti da PTSD.



Nei soggetti affetti da PTSD si assiste anche ad un'alterazione dell'attivazione dell'amigdala di fronte a stimolazione emotivamente significativa (immaginazione guidata di eventi neutri o traumatici- Shin et al., 2004; Britton et al., 2005; esposizione a immagini neutre, negative e positive- Phan et al., 2006): *l'amigdala dei soggetti affetti da PTSD presenta un esagerato incremento dell'attività*, mentre *la corteccia prefrontale ventro-mediale* dei soggetti affetti da PTSD presenta (a differenza dei gruppi di controllo, nei quali si assiste ad un incremento dell'attività cerebrale) un *decremento del CBF* in correlazione con la presentazione di stimoli traumatici e di stimoli emotigeni ma non correlati al trauma, indicazione di un alterato funzionamento dell'elaborazione delle emozioni collegato alla patologia.

Risultati analoghi sono stati ottenuti da Shin et al., 2005, sottoponendo un gruppo di soggetti PTSD all'esposizione di immagini raffiguranti espressioni facciali felici o spaventate e valutando l'attività cerebrale tramite la risonanza magnetica funzionale. La medesima risposta di attivazione esagerata dell'amigdala, unita ad un decremento del CBF a livello della corteccia prefrontale ventro-mediale è stata ottenuta da Vermetten et al., (2007) attraverso la stimolazione olfattiva, sottoponendo un gruppo di veterani del Vietnam PTSD+ ad una serie di odori neutri, positivi e negativi (sia non correlati al trauma che legati all'esperienza di guerra- odore del diesel) e valutando la risposta cerebrale tramite la PET.

Somministrando, infine, a un gruppo di soggetti PTSD+ (veterani del Vietnam) una serie di immagini neutre, negative e collegate al combattimento, Shin et al., (1997) hanno evidenziato un *decremento dell'attività cerebrale anche in corrispondenza dell'area di Broca*, che suggerisce una diminuita capacità di gestire i ricordi e le emozioni in termini lessicali. Dati di neuroimaging hanno confermato una *iperattività dell'amigdala* nei pazienti con PTSD, associata ad una *ridotta attività nelle aree prefrontali mediali*. La fisiopatologia del disturbo posttraumatico da stress coinvolge principalmente *l'amigdala, il cingolato anteriore e l'ippocampo*.

### **Disturbi neuropsicologici frequentemente associati ai disturbi d'ansia**

Le prestazioni neuropsicologiche sono influenzate dai processi cognitivi ed emotivi che fisiologicamente modulano i comportamenti degli esseri umani. L'individuazione di funzioni neuropsicologiche compromesse può spiegare le anomalie funzionali che sottendono gli aspetti psicopatologici e comportamentali nei pazienti affetti da disturbi

d'ansia e può suggerire ipotesi sui circuiti cerebrali coinvolti nella patogenesi dei disturbi stessi. Gli studi che hanno indagato questa ipotesi nei pazienti con Disturbo di Panico (DP) hanno riportato risultati non univoci.

### **Disturbo da Attacchi di Panico, Agorafobia, Disturbo d'Ansia Generalizzato, Fobia Specifica, Fobia Sociale**

Uno studio ha mostrato che soggetti affetti da **DAP** hanno un *deficit nell'apprendimento* e nella *memoria legati a stimoli visivi* e nella *memoria verbale*, rispetto a soggetti non affetti da disturbi psichiatrici (Lucas et al 1991). Questi risultati sono stati interpretati come suggestivi del coinvolgimento di una **disfunzione del lobo temporale** nella patogenesi del DAP.

Lucas et al. [1991] hanno valutato un campione di pazienti con DAP, operando un confronto con un gruppo di controllo, mediante test neuropsicologici di memoria e di intelligenza. Dall'analisi dei risultati sono emerse differenze significative nelle misure di *apprendimento visivo*, *rievocazione visiva* e *verbale*, con prestazioni peggiori nei pazienti con DAP. In uno studio di confronto fra soggetti con DAP, con Fobia Sociale e controlli sani, i pazienti hanno mostrato *livelli inferiori di apprendimento* e *memoria verbale*; nel DAP sono state evidenziate in particolare *lacune nella memoria a breve termine* [Asmundson et al., 1995].

Diverse ricerche evidenziano la compromissione nel DAP di funzioni come la *capacità di astrazione*, la *fluenza verbale* e l'*abilità visuospaziale*, attribuibili alla **corteccia prefrontale** e all'area **temporo-parietale dell'emisfero destro**. Asmundson e collaboratori (1994) hanno mostrato che i pazienti con DAP sono caratterizzati da prestazioni inferiori, rispetto a soggetti non affetti da disturbi psichiatrici, durante test di *apprendimento* e *rievocazione di stimoli verbali*.

La maggior parte delle ricerche sul DAP sembra sostenere la presenza di una *compromissione delle funzioni visuo-spaziali*; tale compromissione può essere a sua volta correlata con alterazioni delle *capacità di orientamento spaziale*, tipiche di alcune manifestazioni psicopatologiche del DAP, quali le **condotte di evitamento agorafobiche**. Sono rari gli studi di valutazione neuropsicologica in soggetti affetti da **Disturbo d'Ansia generalizzato e fobie specifiche**, tra i pochi riportati in letteratura si ricorda quello di McCaffrey et al., in cui, in due casi clinici, hanno evidenziato chiari segni di *compromissione delle funzioni visuospaziali* in soggetti con **fobia dello spazio** (la fobia

dello spazio o pseudoagorafobia, è il timore di cadere giù se si è lontani dai muri o altri mezzi di supporto fisico e può essere ricondotta all'ambito delle manifestazioni dello spettro panico).

Il pattern neurofisiologico della **fobia sociale** è sovrapponibile a quello del *circuito della paura* nel quale *l'attività sottocorticale risulta aumentata*, mentre quella *cortico-frontale*, inibitoria, è *ridotta*. Ancora una volta l'amigdala e l'ippocampo sono coinvolti nella patogenesi del disturbo, per il loro ruolo nella percezione sociale.

Non vi sono molti studi nell'ambito della valutazione neuropsicologica in soggetti con Fobia Sociale, ma essendo coinvolte le medesime aree del *circuito della paura*, ci si attende che siano presenti anche i medesimi disturbi cognitivi riscontrati nel DAP e nelle fobie specifiche.

### **Disturbo Ossessivo-Compulsivo**

Boldrini e collaboratori (2005), hanno mostrato che i pazienti con DOC sono caratterizzati da deficit nelle funzioni visuo-costruttive e di fluenza verbale rispetto ai pazienti con DAP, suggerendo quindi che tale anomalia possa essere specifica per il DOC. Al contrario, i deficit nella funzione di apprendimento spaziale, che sono sovrapponibili nei pazienti con DAP e DOC, potrebbero essere legati ai livelli di ansia e sottendere quegli aspetti sintomatologici che sono comuni ad entrambi i disturbi. I risultati di questo studio supportano l'ipotesi che i circuiti ventro-fronto-striatali siano coinvolti nella patogenesi del DOC.

I sintomi del DOC possono quindi essere spiegati anche secondo gli studi neurofunzionali:

- deficit dell'inibizione sia comportamentale che cognitiva con conseguenti ossessioni e compulsioni = deficit dell'*attenzione selettiva* con molte *interferenze al test di Stroop*; *aumento dell'attenzione su stimoli irrilevanti* ed una *diminuzione dell'attenzione selettiva in quelli rilevanti*; *perseverazioni* (es. al WCST);
- difficoltà del controllo dell'attenzione e deficit nella flessibilità cognitiva (shifting) = *deficit dell'attenzione alternata* e delle *funzioni esecutive* in genere; *rallentamento nei tempi di reazione di scelta* e nella velocità di pensiero ed azione (es. tempi di fluenza verbale);
- Dubbi e conseguenti rituali di controllo = *deficit di memoria visuo-spaziale e della memoria per le azioni*;



· facile distraibilità di fronte a stimoli competitivi e scarsa capacità di shifting, eccessivo monitoraggio e controllo delle risposte per assicurarsi di non incorrere in errori, spendere più tempo, rispetto a soggetti di controllo, per individuare soluzioni alternative o controllare che le successive azioni siano corrette se si sono commessi precedenti errori = *danneggiamento del SAS*.

### **Disturbo Post-traumatico da Stress**

Le lesioni a livello delle strutture deputate ai processi di memorizzazione, di elaborazione emozionale e di possibilità di esprimere queste informazioni tramite il linguaggio suggeriscono nei soggetti affetti da PTSD una possibile compromissione di alcune performances cognitive, quali la *memoria dichiarativa verbale*, l'*attenzione* e le *capacità di apprendimento*.

Gilbertson et al. (2001), sottoponendo un gruppo di veterani PTSD e un gruppo di controllo alla valutazione della *memoria*, dell'*attenzione*, delle *abilità visuospatiali* e delle *funzioni esecutive*, hanno invece evidenziato un calo generalizzato delle performances nei soggetti PTSD rispetto a controllo. La funzionalità della *memoria* rappresenta un dominio neurocognitivo di specifica rilevanza nello sviluppo di PTSD nei soggetti esposti a traumi e costituisca una variabile predittiva di valutazione della possibilità di sviluppo dello stato di PTSD, così come la severità degli effetti dell'esposizione al trauma, il QI, la depressione presente in comorbidità, l'alcolismo e la storia di problemi di apprendimento durante lo sviluppo.

L'ipotesi che le buone capacità intellettive possano costituire un fattore protettivo alla vulnerabilità allo sviluppo di PTSD in soggetti esposti a traumi viene presa in considerazione dallo studio di Vasterling et al. (2002), che sottopongono un gruppo di veterani di guerra PTSD e un gruppo di controllo alla valutazione dell'*attenzione*, dell'*apprendimento*, della *memoria* e alla stima del potenziale intellettuale precedente alla patologia. I risultati rivelano calo delle performances nei soggetti PTSD a livello dell'*attenzione sostenuta*, della *memoria di lavoro* e dell'*apprendimento*. La valutazione della stima delle capacità intellettive precedenti alla patologia correla negativamente con la severità della sintomatologia. Tuttavia i risultati ottenuti suggeriscono che, per quanto le risorse intellettuali precedenti alla patologia possano rappresentare un fattore protettivo, il calo delle performances correlato al PTSD risulta indipendente dalle funzioni intellettive.

Numerosi studi prendono in esame specifiche funzioni cognitive, rilevando in genere una differenza significativa di prestazione tra i soggetti PTSD e i gruppi di controllo. Koso et al. (2006) hanno evidenziato deficit cognitivi pervasivi riguardanti l'*attenzione*, la *memoria di lavoro*, le *funzioni esecutive* e la *memoria dichiarativa*. I risultati ottenuti presupporrebbero una *disfunzione a carico dell'attenzione*, tale da compromettere anche altre performances cognitive (memoria e ragionamento).

Analoghi risultati sono ottenuti da Jenkins et al. (2000) sottoponendo un gruppo di pazienti vittime di stupro PTSD e un gruppo di controllo a test per l'attenzione. I soggetti affetti dalla patologia hanno ottenuto risultati inferiori al controllo nella *misurazione dell'attenzione sostenuta e divisa*, ma non nella capacità di shifting. Questo concorda con i dati precedenti che prevedono nei soggetti PTSD un *calo di concentrazione* e una *difficoltà a mantenere l'attenzione*.

Deficit specifici a carico della memoria risultano invece dallo studio di Yehuda et al. (1995). Risultati analoghi sono stati ottenuti da Jenkins et al. (1998), evidenziando un deficit significativo nella *libera rievocazione di parole a lungo termine* e da Jelinek et al. (2006), che hanno individuato un deficit nei soggetti PTSD nella *rievocazione a breve e a lungo termine*, sia per quanto concerne la *memoria verbale che la memoria non verbale*. Bremner et al. (2004) evidenziano un deficit nella *memoria verbale a breve termine*, associati con la gravità dell'abuso subito.

La valutazione delle *capacità visuospatiali* in soggetti affetti da PTSD è stata effettuata, infine, da Gurvits et al. (2002) sottoponendo il gruppo in esame al test di copia di figure: i soggetti PTSD hanno ottenuto risultati significativamente inferiori; tuttavia, correggendo i dati con le variabili pre-trauma, si ottengono risultati di poco inferiori al gruppo di controllo. Questo permette di formulare l'ipotesi di una correlazione tra calo delle performances visuospatiali e sviluppo di PTSD, risultando tale deficit tra i fattori di rischio per la comparsa di questa patologia. Sono stati compiuti una serie di studi longitudinali per la valutazione a lungo termine delle performances intellettive dei soggetti affetti da PTSD, che –data la natura delle alterazioni cognitive legate alla patologia – possono risultare *particolarmente a rischio di declino mentale nell'ultima parte della vita*.

Sempre Yehuda et al. (2006) hanno valutato le capacità mnemoniche di un gruppo di sopravvissuti all'Olocausto tramite il Californian Verbal Learning Test: i risultati indicano

un'accelerazione del *declino della memoria dichiarativa correlato all'età*. Questi soggetti rivelano anche un aumentato rilascio di cortisolo circadiano (Yehuda et al., 2005) rispetto al gruppo di controllo. E' stata verificata una correlazione negativa tra la quantità di cortisolo salivare nei soggetti PTSD e le loro performances mnemoniche.

Coerentemente con le lesioni anatomo-funzionali alle strutture deputate all'elaborazione dei vissuti emozionali e ai processi di mantenimento della concentrazione e di memorizzazione, nonché alla aree della produzione linguistica, questi soggetti tendono a manifestare *deficit cognitivi alle prove di attenzione*, di *memorizzazione* (specialmente verbale) e, di conseguenza, di *apprendimento*; possono essere presenti inoltre *fenomeni di intrusione e di perseverazione* dovuti probabilmente alla difficoltà da parte dei sistemi di controllo – stressati dall'impossibilità di gestire e risolvere completamente i vissuti traumatici – di elaborare con piena efficacia le nozioni apprese.

Il presente intervento, si è proposto, quindi, di fornire una base teorica dalla quale partire per elaborare *Protocolli di Valutazione Neuropsicologica* specifici per questi disturbi, generalmente valutati con soli test psicologici, ed per elaborare *nuovi approcci di intervento* che vedano l'integrazione della riabilitazione neuropsicologica, con i metodi più classici di trattamento quali la psicoterapia e la terapia farmacologica, al fine di migliorare l'efficacia del trattamento dei disturbi psicotologici in cui sono presenti substrati neuro-biologici e disturbi neuropsicologici specifici.

Siamo, infatti già a conoscenza della neuro plasticità cerebrale e dell'efficacia della riabilitazione neuropsicologica, inoltre, da pochi anni si è anche cominciato a dimostrare che la cura psicoterapeutica, quando è efficace, comporta delle modificazioni neurofisiologiche osservabili (gli studi hanno riguardato soprattutto la terapia cognitivo-comportamentale).

Nel **disturbo ossessivo-compulsivo** si è dimostrata ad esempio una riduzione del metabolismo nel nucleo caudato destro, mentre la terapia delle **fobia** ha prodotto una diminuzione dell'attività nelle aree limbiche e paralimbiche.

Sarebbe quindi auspicabile, in futuro, la progettazione di studi di ricerca che prendano in considerazione il trattamento delle psicotologie tramite la *psicoterapia* e *riabilitazione neuropsicologica*.

## **Bibliografia**

- Am J Psychiatry 157:493-505, April 2000 © 2000 American Psychiatric Association
- American Psychiatric Association (2002). *DSM IV-TR – Manuale Diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Masson.
- Asmundson G.J.G., Stein M.B. et al.: *Neurocognitive function in Panic Disorder and Social Phobia patients*. *Anxiety*, 1995, 1, 201-207.
- Baxter L. R., Phelps M. E., Mazziotta J. C., Guze B. H., Schwartz J. M., Selin C. E., *Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive – compulsive disorder*; *Archives of General Psychiatry*, 1987, Vol. 44, Pagg. 211-218.
- Baxter L. R., Phelps M. E., Mazziotta J. C., Guze B. H., Schwartz J. M., Selin C. E., *Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive – compulsive disorder*; *Archives of General Psychiatry*, 1987, Vol. 44, Pagg. 211-218.
- Bellodi L. *L'approccio neuropsicologico alla comprensione del comportamento nei disturbi psichiatrici* - Libera Università "Vita Salute S.Raffaele" MILANO
- Bremner JD et al, 2003, "MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder" 2003. *American Journal of Psychiatry*, 160, 924-932
- Bremner JD et al, 2004, "Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder" *Biol Psychiatry* 2004;55:612–620
- Bremner JD, Narayan M, Staib L, Southwick SM, McGlashan T, Charney DS (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry* 156, 1787–1795.
- Bremner, J. D., Krystal, J. H., Southwick, S. M., Charney, D. S. (1995). Functional neuroanatomical correlates of the effects of stress on memory. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 527-545, cit. in J. D Bremner, 1999
- Britton JC, Phan KL, Taylor SF, Fig LM, Liberzon I (2005). Corticolimbic blood flow in posttraumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biol Psychiatry* 57: 832–840.
- Fendt M (2005) Animal models of fear and anxiety. In: *Animal models of neuropsychiatric diseases* (Koch M, ed). London: Imperial College, in press.
- Gilbertson MW et al, 2001, "Multivariate assessment of explicit memory function in combat veterans with posttraumatic stress disorders".

- Gray, W. D. (2000). The nature and processing of errors in interactive behavior. *Cognitive Science*, 24(2), 205-248.
- Gruzelier e Phetan (1991),
- Gur RC, Gur RE, Obrist WD, Skolnick BE & Reivich M. (1987) Age and regional cerebral blood flow at rest and during cognitive activity. *Arch Gen Psychiatry* 44: 617–621.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A. & Gobbini, M. I. (2002) Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51, 59 –67
- Heller W, *Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal*; *Neuropsychology*, 1993, Vol. 7, N° 4, Pagg. 637-661
- Heller W., Etienne M. A., Miller G. A., *Patterns of perceptual asymmetry in depression and anxiety: Implications for neuropsychological models of emotion and psychopathology*; *Journal of Abnormal Psychology*, 1995, Vol. 104, Pagg. 327-333
- Heller W., Nitschke J. B., Etienne M. A., Miller G. A., *Patterns of Regional Brain Activity Differentiate Types of Anxiety*; *Journal of Abnormal Psychology*, 1997, Vol. 106, N° 3, Pagg. 376-385
- Heller W., Nitschke J. B., Lindsay D. L., *Neuropsychological correlates of arousal in self – reported emotion*; *Cognition and Emotion*, 1996
- Heller W., *The neuropsychology of emotion: Developmental patterns and implications for psychopathology*; *Psychological and biological approaches to emotion*, 1990, Pagg. 167-211;
- Herman et al. (2009), Childhood trauma in borderline personality disorder *Am J Psychiatry* 1989; 146:490-495
- Jack M. Gorman, M.D., Justine M. Kent, M.D., Gregory M. Sullivan, M.D., and Jeremy D. Coplan, M.D *Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised*. 2004. *Focus* 2:426-439
- Jenkins MA et al, 2000, **“Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors”**
- Koso M et al, 2006, **“Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans”**
- Lane R. D., Kively L. S., Du Bois M. A., Shamasundara P., Schwartz G. E., *Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion*; *Neuropsychologia*, Vol. 33, Pagg. 525-538.

- LeDoux JE (2000) Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci.* 23, 155-184.
- LeDoux JE, Gorman JM (2001) A call to action: Overcoming anxiety through active coping. *Am J Psychiatry* 158: 1953-1955.
- LeDoux, J. (2002), *Il Sé sinaptico. Come il nostro cervello ci fa diventare quelli che siamo*, Cortina, Milano 2002.
- LeDoux, J. E. (1996). *The Emotional Brain*. New York: Simon & Schuster.
- Lindauer RJL, van Meijel EPM, Jalink M, Olff M, Carlier IVE, Gersons BPR (2005). Heart rate responsivity to scriptdriven imagery in posttraumatic stress disorder : specificity of response and effects of psychotherapy. *Psychosomatic Medicine* 68, 33-40.
- Lucas J.A., Telch M.J., Bigler E.D.: *Memory functioning in panic disorder: A neuropsychological perspective*. *Journal of Anxiety Disorders*, 1991, 5, 1-20.
- Maron, Shlik 2005. *The International Journal of Neuropsychopharmacology* (2005), 8:2:261-266
- Ohman et al., 2001 *The role of the amygdala in human fear: Automatic detection of threat*. *Psychoneuroendocrinology* Volume 30, Issue 10, November 2005, Pages 953-958
- Pellow S, Chopin P, File SE, Briley M (1985) Validation of open: closed arm entries in an elevated plus-maze as a measure of anxiety in the rat. *J Neurosci Meth* 14:149-67.
- R. Adolphs (2002). "Recognizing Emotion From Facial Expressions: Psychological and Neurological Mechanisms." *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 1: 21-61.
- Rasanen et al. 1997).
- Reiman E. M., Raichle M. E., Butler F. K., Herscovitch P., Robins E., *A focal brain abnormality in panic disorder, a severe form of anxiety*; *Nature*, 1984, Vol. 310, Pagg. 683-685
- Reiman E. M., Raichle M. E., Butler F. K., Herscovitch P., Robins E., *A focal brain abnormality in panic disorder, a severe form of anxiety*; *Nature*, 1984, Vol. 310, Pagg. 683-685
- Reiman E. M., Raichle M. E., Butler F. K., Herscovitch P., Robins E., *A focal brain abnormality in panic disorder, a severe form of anxiety*; *Nature*, 1984, Vol. 310, Pagg. 683-685

- Shin LM, Kosslyn SM, McNally RJ, Alpert NM, Thompson WL, Rauch SL, Macklin ML, Pitman RK (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry* 54, 233–241.
- Shin LM, Orr SP, Carson MA, Rauch SL, Macklin ML, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam Psychotherapy and brain imaging in PTSD 553 veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry* 61, 168–176.
- Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B et al (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 62: 273–281.
- Squire, (1987) *Memory and Brain*. Oxford University Press: Oxford.
- Tucker D. M., Antes J. R., Stenslie C. E., Barnhardt T. M., *Anxiety and lateral cerebral function*; *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, Vol. 87, N° 3, Pagg. 380-383;
- Tucker D. M., Roth R. S., Arneson B. A., Buckingham V., *Right Hemisphere activation during stress*; *Neuropsychologia*, 1977, Vol. 15, Pagg. 697-700
- Tyler S. K., Tucker D. M., *Anxiety and perceptual structure: Individual differences in neuropsychological function*; *Journal of Abnormal Psychology*, 1982, Vol. 91, Pagg. 210-220
- Vasterling JJ et al, 2002, **“Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons”**
- Watson D., Weber K., Assenheimer J. S., Clark L. A., Strauss M. E., McCormick R. A., *Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales*; *Journal of Abnormal Psychology*, 1995, Vol. 104, Pagg. 3-14
- Wittling W., *Brain asymmetry in the control of autonomic – physiologic activity*; *Brain Asymmetry*, 1995, Pagg. 305-357
- Wu J. C. e altri, *PET in generalized anxiety disorders*; *Biological Psychiatry*, 1991, Vol. 29, Pagg. 1181-1199
- Yehuda R et al, 1995, **“Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder”**





Yehuda R et al, 2005, **"Relationship between cortisol and age-related memory impairments in Holocaust survivors with PTSD"**

Yeudall L. T., e altri, *Panic attack syndrome with and without agoraphobia: Neuropsychological and evoked potential correlates; Laterality and psychopathology*, 1983, Pagg. 195-216;

Zald, D.H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews*, 41, 88-123.

Zwanzger, Rupprecht Selective GABAergic treatment for panic? Investigations in experimental panic induction and panic disorder. *J Psychiatry Neurosci*. 2005 May; 30(3):167-75.

---

## DISTURBO BORDERLINE DI PERSONALITA': ANOMALIE MORFO FUNZIONALI E DEFICIT NEUROPSICOLOGICI

---

Alberto Rossitto

*WUNDT Psicologia, Torino*

**Introduzione:** Questa ricerca ha lo scopo di indagare le principali anomalie neurofisiologiche soggiacenti il disturbo Borderline di Personalità. L'indagine ha permesso di evidenziare numerose alterazioni morfo funzionali alcune delle quali sviluppatasi a seguito di traumi affettivi; tali condizioni implicano evidentemente dei deficit funzionali alcuni dei quali di carattere neuropsicologico.

**Metodi:** Per la ricerca è stata utilizzata un'indagine bibliografica e una consultazione delle principali Medline internazionali.

**Risultati:** Dallo studio sono emersi alcuni significativi deficit neuropsicologici a carico dei soggetti Borderline, tra i quali annoveriamo i disturbi della memoria visiva e uditiva, deficit visuo spaziali e della sfera attentiva. Molti dei dati ottenuti, sono stati ricavati dai sub test della WAISS e dalle WMS.

**Parole chiave:** disturbo borderline, Neurofisiologia, Neuropsicologia (disturbi visuo spaziali, disturbi della memoria)

## **DISTURBO BORDERLINE DI PERSONALITA': ANOMALIE MORFOFUNZIONALI E DEFICIT NEUROPSICOLOGICI**

Alberto Rossitto

WUNDT Psicologia, Torino

Il Disturbo Borderline di Personalità è caratterizzato, nel sistema diagnostico proposto dal DSM-IV, dalla presenza di cinque o più dei seguenti elementi: (1) rapporti affettivi instabili, (2) rabbia immotivata, (3) impulsività in almeno due aree potenzialmente pericolose per la propria incolumità, (4) comportamenti suicidari, (5) relazioni interpersonali intense ed instabili caratterizzate dall'alternanza tra gli estremi di iperidealizzazione e svalutazione, (6) sforzi disperati nel tentativo di evitare un reale o immaginario abbandono, (7) sensazioni croniche di vuoto, (8) alterazione dell'identità: immagine di sé e percezione di sé marcatamente e persistentemente instabili, (9) ideazione paranoide, o gravi sintomi dissociativi. Siever e Davis (1991) hanno proposto che alla base del Disturbo Borderline ci possano essere almeno due tratti di personalità determinati biologicamente ossia l'aggressività e l'instabilità affettiva; evidenze empiriche ricavate da studi sulle famiglie dei pazienti BPD, supporterebbero tale ipotesi. Altre indagini si sono concentrate sullo studio dei traumi precoci nell'infanzia dei soggetti Borderline (Perry e Herman, 1993), sembra infatti che, circa il 70 % di essi abbiano vissuto esperienze traumatiche inclusi abusi fisici e sessuali a lungo termine; come conseguenza a queste condizioni, le ricerche hanno dimostrato l'esistenza di permanenti cambiamenti neurobiologici nei sopravvissuti.

### **Correlati Neurobiologici del BPD: Aggressività**

Particolari evidenze mostrano come lo squilibrio nel sistema di azione dei neurotrasmettitori, giochi un ruolo importante nella modulazione dell'aggressività. In particolare, il sistema serotoninergico è quello maggiormente studiato. Nelle prime ricerche l'attenzione era rivolta alla quantità di serotonina nel sangue o nel liquido cerebrospinale, indagini più recenti invece si sono concentrate non solo sul rilascio della serotonina ma anche sulla varietà di specifici tipi di ricettori sui quali questo neurotrasmettitore ha azione. E' stato possibile così studiare vari ricettori serotoninergici quali i: 5-HT1A, 5-HT1B, 5-HT2A e il 5-HT2C. Questi, sono stati esaminati usando specifici agenti volti a stimolarli (agonisti) o ad inibirli (antagonisti). Nel 1976, Asperg

aveva notato che il livello di serotonina nel liquido cerebro spinale (CSF 5-HIAA), era ridotto nei pazienti depressi con comportamenti suicidari ed era in quantità elevata in coloro che invece mostravano una condotta violenta. Bassi livelli di CSF 5-HIAA, sono stati riscontrati anche in individui che avevano commissionato crimini violenti ed omicidi (Linnoila et al., 1983; Lindeberg et al., 1984). Mentre gli studi condotti sul livello della serotonina all'interno del liquor provano ad ottenere una misurazione indiretta della serotonina, la reazione della stessa può essere valutata in modo più diretto per mezzo della misurazione del rilascio della prolattina che è sotto il controllo dei neuroni serotonergici al livello dell'ipotalamo. La risposta della prolattina ad una varietà di neuroni serotonergici agonisti ed il rilascio di agenti specifici, è ridotto nei pazienti con disturbi della personalità caratterizzati da condotte aggressive confrontati a condotte normali o a soggetti con disturbi della personalità ma senza tali caratteristiche. Gli studi neuroendocrini esaminano la risposta della serotonina a livello dell'ipotalamo. Recentemente l'impiego della PET ha permesso di individuare e studiare alcuni sistemi serotonergici nella regione frontale del cervello che si ritengono responsabili del controllo del comportamento. Siever et al. (1999) hanno dimostrato una risposta metabolica al di-fenfluramina<sup>1</sup> nell'orbita frontale adiacente all'area ventromediale e alla corteccia del cingolo, in pazienti con impulsi aggressivi confrontati con soggetti normali di controllo.

Ci sono anche altri neurotrasmettitori che giocano anche un ruolo negli impulsi aggressivi: in un gruppo di pazienti con disturbi di personalità, il livello di arginina vasopressina<sup>2</sup> (AVP) nel liquido cefalorachidiano è risultato essere positivamente correlato con una storia personale segnata da violenze e aggressioni a terzi (Coccaro et al., 1998). Taluni studi poi ritengono che anche la Norepinefrina<sup>3</sup> (NE) possa essere implicata nell'aggressività. Siever e Trestman (1993) hanno rilevato che i livelli di NE possano essere correlati agli impulsi aggressivi in pazienti di sesso maschile con disturbi della personalità. In uno studio condotto impiegando l'ormone della crescita, per valutare l'attività dei recettori centrali noradrenegici alpha-2, Coccaro et al. (1991) ha riscontrato un'associazione tra l'importanza delle risposte del GH, e l'irritabilità auto-

---

1 DI-fenfluramina, è un agonista serotonergico centrale in grado sia di inibire la ricapitolazione della serotonina che di causarne il rilascio dai granuli pre-sinaptici di raccolta.

2 Arginina vasopressina (AVP), è anche nota come Argipressina o Ormone Antidiuretico (ADH), è un ormone rilasciato quando nel corpo ci sono pochi liquidi per indurre i reni a trattenere l'acqua ma non il sale. Esso innalza inoltre la pressione sanguigna inducendo una moderata vasocostrizione, ha inoltre vari effetti sul cervello.

riferita in soggetti con disturbo della personalità rispetto al campione di controllo. Altre indagini hanno riscontrato un livello ridotto di norepinefrina metabolica (MHPG) nel liquido cefalorachidiano o nel plasma, in soggetti violenti (Virkkunen et al., 1987) e in pazienti con una diagnosi di Disturbo Borderline (Coccaro, 1998), il che suggerisce la possibilità di una ridotta attività presinaptica noradrenergica e un innalzamento nella risposta dei recettori adrenergici associata a manifestazioni violente di condotta.

### **1.2 Instabilità affettiva**

Il sistema colinergico, noradrenergico e GABAminergico possono giocare un ruolo nell'instabilità affettiva dei soggetti con una diagnosi Borderline di Personalità. Diversi elementi di supporto empirico mettono in evidenza una disgregazione a livello colinergico, in primo luogo perché varie regioni cerebrali coinvolte nella regolazione degli stati affettivi come l'amigdala, l'ippocampo, la corteccia del cingolo ecc., hanno un'elevata innervazione colinergica. La fase di sonno REM che è sotto il controllo colinergico, è più variabile fra i soggetti Borderline e maggiormente sensibile agli effetti di droghe ad azione colinomimetica. Queste ultime producono acuti sbalzi d'umore e favoriscono la manifestazione di tratti depressivi in individui affetti da disturbi bipolari e unipolari (Janowsky & Overstreet, 1995). Fra i pazienti con diagnosi Borderline la è ben dimostrato che la fisostigmina induce a sbalzi di disforia che è il maggiore problema rispetto i soggetti sani di controllo (Steinberg et al., 1997). Oltre a ciò, un altro aspetto legato all'assunzione della fisostigmina nei soggetti Borderline, è il grado di relazione della disforia, con un certo numero di tratti legati all'instabilità emotiva (ad es. labilità nelle relazioni, disturbi nell'identità, sentimenti cronici di vuoto ecc.). Il sistema noradrenergico può anche contribuire all'instabilità affettiva in modo particolare per le reazioni a stimoli ambientali. Pazienti con disturbi della personalità caratterizzati da un alto livello di irritabilità, aggressioni verbali e turbamenti a rischio, che possono essere influenzati nelle manifestazioni sintomatologiche dal contatto con l'ambiente, hanno un'iper-responsività da parte del sistema noradrenergico (Steinberg et al., 1994). Anche il Gaba può contribuire all'instabilità affettiva. Sostanze come il litio e il carbamazepina in grado d'innalzare i livelli di trasmissione del GABA, possono stabilizzare gli stati d'animo come è stato dimostrato in studi su pazienti Borderline.

A livello di trasduzione del segnale intracellulare queste stabilizzazioni d'umore hanno effetto nella proteina G, nella proteina Kinase C, nei MARKS e nell'attività del calcio (Ghaemi et al., 1999, Avissar & Schreiber, 1992). Pertanto l'instabilità affettiva può essere associata a disturbi nel meccanismo di segnalazioni intracellulare.

Oltre il Gaba, anche la dopamina (DA) riveste un ruolo importante nella regolazione delle emozioni, nel controllo degli impulsi e in alcuni processi cognitivi. In modo particolare le evidenze empiriche mostrano un collegamento con almeno tre dimensioni importanti riguardanti il Disturbo Borderline ossia lo squilibrio emotivo, l'impulsività e taluni aspetti della percezione. Uno dei limiti di queste ipotesi tuttavia, è che si tratta di evidenze circostanziali, infatti non ci sono studi che mostrano direttamente un'alterazione nella DA in soggetti con diagnosi Borderline inoltre, anche gli effetti terapeutici di alcuni agenti antipsicotici osservati in alcuni campioni di pazienti, potrebbero essere mediati da meccanismi d'azione non associati alla dopamina. Se lo stato delle ipotesi fosse tuttavia corretto, squilibri nel sistema dopaminergico negli individui Borderline, potrebbero essere il risultato di fattori genetici o di influenze ambientali in grado di colpire le connessioni della DA. In alternativa, disfunzioni di questo tipo potrebbero anche costituire un tentativo di risposta alle alterazioni nel sistema neuronale adibito al controllo delle emozioni, degli impulsi e delle percezioni che è mediato da alcuni neurotrasmettitori cerebrali come il glutammato, il GABA o altri neuromodulatori quali l'acetilcolina, la norepinefrina e la dopamina per l'appunto.

Allo stato attuale comunque, due linee di evidenze paiono mostrare un'implicazione dello squilibrio nel DA in soggetti con diagnosi Borderline: (1) studi farmacologici condotti su campioni di pazienti; (2) ricerche sul ruolo del sistema dopaminergico nei processi di regolazione delle emozioni e degli impulsi. In modo particolare per quello che concerne questo ultimo elemento, appare importante il coinvolgimento dell'amigdala nel determinare stati affettivi positivi o negativi e nell'attivazione di risposte specie-specifica (Davidson, 2001; Amaral, 2002; Liberzon et al., 2003). L'informazione dalle vie sensoriali entra e viene processata dai nuclei laterali e basali dell'amigdala mentre quelli centrali mantengono le maggiori afferenze con l'area ventro tegmentale (VTA) e costituiscono la prima sorgente di fibre dopaminergiche verso le strutture corticolimbiche. Le connessioni tra l'amigdala e l'area ventro tegmentale, costituiscono un collegamento diretto tra gli stati emotivi con l'attività dopaminergica. Tuttavia è anche possibile che le reciproche proiezioni dalla zona ventro tegmentale all'amigdala non modulino proprio gli effetti della dopamina sulle reazioni emotive nei pazienti Borderline.

L'attività della dopamina nel nucleo accumbens (NAC) sembra giocare un ruolo maggiore nel rinforzo positivo del condizionamento, nei comportamenti diretti ad una meta specifica e nelle esperienze di piacere (Everitt et al., 2000). Le ricche innervazioni del

NAC con l'amigdala, dirette ed indirette attraverso il VTA, suggeriscono che l'amigdala eserciti un'influenza significativa oltre l'attività di questi sistemi di modulazione comportamentale ad opera della dopamina. I collegamenti tra l'amigdala e la zona orbitomediale della corteccia prefrontale (PFC), inclusa la corteccia cingolata anteriore (ACC), sono importanti nell'esplorazione, nell'apprendimento e nella modulazione delle risposte emotive verso stimoli esterni ed interni e risultano modulati dal sistema dopaminergico. Fattori stressogeni possono indurre il rilascio di dopamina nel NAC ma in modo maggiore nella corteccia prefrontale e orbitomediale (Finlay & Zigmond, 1997). Il risultato dell'aumento di attivazione nella trasmissione locale di GABA nel PFC (corteccia prefrontale) che alla fine inibisce le risposte della dopamina al NAC in situazioni di stress (Doherty e Gratton, 1999). Confrontati con il gruppo di controllo, i pazienti Borderline mostrano una diminuzione del volume dell'amigdala (Rusch et al, 2003; Driessen et al., 2004), un aumento dell'attivazione bilaterale della stessa (Herpetz et al., 2001) e un ipermetabolismo frontale e prefrontale (Juengling et al, 2003). La disgregazione di questi circuiti neuronali può determinare quindi uno sbilanciamento nell'attività dell'amigdala e della corteccia prefrontale in risposta a stimoli affettivi indotti. Un esempio specifico di come questo processo operi nei soggetti Borderline, è dato dal condizionamento alle risposte di paura. La disgregazione nell'attività dopaminergica nel sistema neuronale adibito alla regolazione del condizionamento alla paura, può sfociare in una paura abnorme e un'ansietà persistente tipica di molti pazienti Borderline. A sostegno di questo fattore riscontriamo che alcuni agenti antipsicotici riducono significativamente l'ansia in questi soggetti.

### **1.3 Ruolo dell'amigdala nell'instabilità affettiva**

Come accennato in precedenza, l'amigdala è coinvolta nella modulazione dei livelli di vigilanza e degli stati emotivi e, spesso è reattiva in modo anormale in situazioni di disordini dell'umore.

Donegan N.H., Anislow C.A., Blumberg H.P., e colleghi, in uno studio del 2003, hanno accertato un coinvolgimento del ruolo dell'amigdala negli squilibri emotivi dei Borderline.. L'ipotesi che sosteneva lo studio, era che l'iperattività dell'amigdala, contribuisse all'ipervigilanza e all'instabilità emotive causando un disagio nelle relazioni interpersonali dei pazienti con BPD. Utilizzando immagini ricavate con la risonanza magnetica, sono stati somministrati 20 stimoli visivi ritraenti facce felici, neutre, tristi e spaventate o che fissavano un punto, in 15 pazienti Borderline e in 15 soggetti normali di controllo. Il risultato di questo esperimento ha mostrato come negli individui affetti da BPD, si attivi maggiormente il lato sinistro dell'amigdala in risposta agli stimoli che



esprimevano emozioni o fissavano un punto in confronto a soggetti normali di controllo. Questo dato ha permesso di accertare che negli individui con diagnosi Borderline, le immagini o le foto di espressioni umane, sono suscettibili a differenze significative nei livelli di attivazione dell'amigdala rispetto a soggetti normali.

## **2. INFLUENZE AMBIENTALI**

Uno dei fattori ambientali che pare possa giocare un ruolo importante nella formazione di tratti Borderline di Personalità è il trauma precoce. Abusi precoci sono associati in modo significativo a psicopatologie nell'età adulta incluso il Disturbo Borderline ma anche nei disturbi Somatoformi, nelle personalità multiple ecc.. (Teicher et al., 1994). Frequentemente individui con diagnosi Borderline riferiscono di episodi di abuso fisico o sessuale con una percentuale dell'81% circa dei casi osservati. Frequentemente nelle donne si riporta una maggioranza di abusi fisici nella prima infanzia e di violenze sessuali nell'adolescenza (Zanarini et al., 1989). Ulteriori indagini hanno poi evidenziato il legame tra abusi sessuali e sviluppo di tratti Borderline nelle donne (Jason et al., 1982; Paris et al., 1994) mentre gli abusi fisici sono maggiormente legati allo sviluppo di tali componenti nei soggetti maschi. Tuttavia è bene specificare che, sebbene alcuni episodi sono evidentemente associati allo sviluppo di un'organizzazione Borderline di Personalità, essi non sono unicamente coinvolti nell'eziogenesi di questo disturbo, per questa medesima ragione molti bambini che hanno avuto esperienze di abuso fisico e sessuale non sviluppano psicopatologie. I dati suggeriscono infatti che solo un individuo su cinque contrae un disturbo di personalità (Paris, 1998). Le ricerche mettono poi in evidenza oltre alla presenza di numerosi episodi d'abuso nell'infanzia, anche una massiccia presenza di storie familiari caratterizzate da privazione affettiva, criminalità, abuso di sostanze ecc.. In uno studio condotto su pazienti Borderline, essi hanno riferito un'infanzia caratterizzata da scarse cure affettive e assenza di protezione, è opinione piuttosto diffusa che questi aspetti giochino un ruolo ancora più importante nella genesi di questo disturbo che non alcuni e sporadici abusi di maggiore gravità (Torgesen & Alnaes, 1992). Stiamo progressivamente comprendendo come le esperienze di vita possano tradursi in cambiamenti di tipo neurobiologico. Il cervello infatti continua a svilupparsi in risposta alle sollecitazioni incorrenti nell'infanzia e nell'adolescenza. La corteccia prefrontale, l'ippocampo e l'amigdala sono particolarmente "plastiche", in particolar modo la corteccia prefrontale e quella orbitofrontale è sottoposta ad una crescita sostanziale nei primi due anni di vita e alcune proiezioni della corteccia prefrontale, non iniziano il processo di mielinizzazione fino all'adolescenza. L'arborizzazione dendritica e assonale, nonché la sinaptogenesi, sono influenzate da stimolazioni sensoriali accompagnate dal rilascio di

neurotrasmettitori e da ormoni legati allo stress come il cortisolo (Schoore, 1994). Studi su cavie animali hanno dimostrato che stress cronici, accompagnati da un massiccio livello di cortisolo, o trattamenti con glucocorticoidi esogeni, causano atrofia o la morte dei neuroni ippocampali (Duman et al., 1997). Altro aspetto rilevante di cui è già stato fatto accenno, è il riscontro nei soggetti Borderline, di focolai di attività serotoninergica: è stato infatti osservato nei ratti che l'esposizione ad alti livelli di cortisolo risultano legati ad un abbassamento nei recettori 5-HT1A e 5-HT1B (Mendelson & McEwen, 1992). In uno studio condotto su 104 bambini e adolescenti ricoverati in ospedale psichiatrico, Teicher e colleghi (1994) riferiscono di un'associazione tra storie di abusi fisici e violenze sessuali, e anomalie elettrofisiologiche localizzate nella regione anteriore e nell'area sinistra frontotemporale. Ci aspettiamo che disfunzioni in queste aree siano implicate nello sviluppo di un disturbo Borderline di personalità e che giochino un ruolo importanti in processi di regolazione cognitiva delle emozioni e nel controllo degli impulsi.

I soggetti BPD, confrontati con gruppi di controllo normali, mostrano una riduzione bilaterale significativa della materia grigia (Soloff P, Nutche J, Goradia D, Diwadkar V, 2008) che si concentra nella zona ventrale del giro cingolato e in svariate aree del lobo temporale incluso l'ippocampo, l'amigdala e il giro paraippocampale. Donne con un disturbo BPD, ma non gli uomini colpiti da stessa diagnosi, mostrano una riduzione significativa nel lobo temporale mediale, inclusa l'amigdala. Gli uomini d'altro canto esibiscono una riduzione della materia grigia nel giro cingolato anteriore rispetto ai soggetti sani.

Proprio tale diminuzione della materia grigia nella corteccia prefrontale e nella corteccia mediale temporale potrebbe essere responsabile in parte della disregolazione degli impulsi e la labilità affettiva nei pazienti BPD. Inibizioni funzionali a carico della corteccia frontale sono state ulteriormente confermate (Barnow S, Völker KA, Möller B, Freyberger HJ, Spitzer C, Grabe HJ, Daskalakis ZJ., 2009) mediante l'uso della stimolazione magnetica trans craniale.

E' stata anche avanzata l'ipotesi che traumi infantili possano determinare un degrado nelle comunicazioni interemisferiche ed aumentare la lateralizzazione con una prevalenza delle funzioni del lobo frontale destro e un aumento nella percezione delle emozioni o della reattività ad affettività negative (Teicher et al., 1994, Joseph, 1996). L'asse ipotalamico-pituitario-adrenalinico (HPA) può essere particolarmente sensibile alle precoci esperienze infantili compresi i traumi e possibili abusi determinando uno squilibrio nel rilascio di ormoni come il CRF o l'ACTH o il cortisolo che a loro volta

influenzano lo sviluppo neuronale. Studi sul disturbo post traumatico da stress (PTSD) potrebbero offrire riflessioni interessanti dal momento che un'alta percentuale di individui con una diagnosi Borderline hanno vissuto eventi traumatici associati ad un PTSD (Yehuda, 1998).

In uno studio condotto su 12 donne affette da un disturbo Borderline di Personalità con comportamenti auto-lesionistici e condotte aggressive, Rinne e colleghi (2000), hanno riscontrato dei focolai di prolattina in risposta al m-CPP, in un sottogruppo con storie caratterizzate da abusi infantili e traumi di vario genere sono però emersi anche individui con diagnosi Borderline che non avevano alle spalle storie simili, ciò nonostante ambedue i gruppi di individui hanno mostrato risposte simili di reazione al cortisolo al m-CPP. Sebbene anche i recettori 5-HT1A e il 5-HT2c rientrino nel rilascio della prolattina, sembra che solo il 5-HT2c sia determinante in questo processo, ragione per la quale gli autori credono che i traumi infantili possano incidere negativamente sulla modulazione del recettore 5-HT2c. Una diminuzione nell'attività del recettore 5-HT2c, appare collegata alle condotte aggressive e impulsive dei soggetti con diagnosi Borderline di Personalità.

## **2.2 Traumi e correlazioni anatomo-fisiologiche**

In una ricerca di Schmahl C.G. et al., (2004) venti donne con storie di abusi fisici o sessuali alle spalle, sono state sottoposte a misurazione della circolazione sanguigna cerebrale con immagini ricavate per mezzo della tomografia ad emissione di positroni, mentre ascoltavano un testo descrivente eventi neutrali o abusi traumatici personali. Il flusso sanguigno cerebrale durante l'esposizione a questi stimoli uditivi, è stato confrontato tra donne con e senza una diagnosi di disturbo Borderline di personalità con il risultato che la memoria del trauma si associava ad un aumento della circolazione nella corteccia prefrontale e dorsolaterale destra (Area di Brodman 44 e 45) e con un decremento della medesima nella zona dorsolaterale e prefrontale sinistra (Area di Brodman 44 e 45), in donne senza BPD. E' stato inoltre riscontrato un aumento della circolazione sanguigna nel cingolato anteriore destro (BA 24) e nella corteccia orbitofrontale (BA 11) nelle donne senza diagnosi di disturbo Borderline. Queste ultime invece non mostravano segni di attivazione del giro cingolato anteriore e della corteccia orbitofrontale. In conclusione, una disfunzione della corteccia dorsolaterale e prefrontale mediale, incluso il cingolato anteriore, sembra essere correlato con la rievocazione di eventi traumatici in donne con diagnosi BPD.

### **2.3 Altre anomalie morfo-funzionali**

[Tebartz van Elst L.](#) et al., (2003), hanno condotto una ricerca impiegando le immagini ottenute con la risonanza magnetica su pazienti Borderline ipotizzando che anomalie morfologiche dell'area frontolibica del cervello, potessero essere coinvolte nei comportamenti impulsivi e nelle condotte aggressive. Già ricerche precedenti avevano messo in evidenza una riduzione nel volume dell'ippocampo e dell'amigdala in questa categoria di soggetti. In questo studio è stata misurata la zona libica e prefrontale del cervello per testare l'ipotesi della loro relazione con aspetti sintomatici del BPD.

Le immagini sul volume dell'ippocampo, dell'amigdala e della corteccia prefrontale, dorsolaterale e orbitofrontale oltre che del giro anteriore del cingolo, sono state confrontate poi con quelle ottenute dal campione di osservazione.

E' stato riscontrato così una riduzione della massa ippocampale e dell'amigdala negli individui con diagnosi di disturbo Borderline. Vi era poi una riduzione significativa del 24% dell'area orbitofrontale e del 26% del cingolato anteriore destro confermando l'ipotesi di un'anomalia organica dietro alcune manifestazioni sintomatiche dei pazienti BPD. Le indagini condotte con la risonanza magnetica (D.Silbersweig, J.F.Clarkin, M. Goldstein, O.F. Kernberg, O.Tuescher, K.N. Levy, 2007) dimostrano inoltre un'inibizione frontolimbica nel contesto della regolazione emotiva in modo particolare per le emozioni negative.

### **2.4 Traumi e relazione con il disturbo post traumatico da stress**

Alcune sovrapposizioni tra il disturbo post traumatico da stress e la personalità Borderline hanno sollevato la questione in merito alla possibile relazione tra questi disordini. Ci si è interrogati quindi sulla questione che essi possano essere entità nosografiche distinte o varianti di una stessa manifestazione patologica o ancora condizioni di comorbidità. Uno studio di [Heffernan K, Cloitre M.](#) (2000), ha preso in esame variabili eziologiche e funzioni correnti a due gruppi di donne con storie di abusi sessuali nell'infanzia: di queste 45 soffrivano solo di PTSD, e 26 mostravano una diagnosi multipla di BPD e PTSD. I due gruppi non differivano per gravità, frequenza dei loro traumi o numero di abusanti. E' emerso dalla ricerca che i sintomi del PTSD non avevano incidenza nella diagnosi di disturbo Borderline, suggerendo che i disordini della personalità e il PTSD, siano costrutti sintomatici indipendenti,

Tuttavia ricerche successive ([Golier J.A.](#) et al., 2003) hanno esaminato la relazione tra il disturbo Borderline di personalità e il disturbo post-traumatico da stress (PTSD)

riscontrando incidenze precedentemente trascurate. Sono stati impiegati per la ricerca il Trauma History Questionnaire e il modulo per l'intervista clinica del DSM-IV sul PTSD. Il campione era di 180 soggetti tra uomini e donne con una diagnosi di uno o più disturbi della personalità secondo i criteri del DSM-IV. E' emerso un alto tasso di traumi precoci e di vario tipo per i soggetti dell'intero gruppo. Confrontando le persone con diagnosi Borderline con quelle prive di questo disturbo, la prima categoria mostra un tasso di abusi nell'infanzia e nell'adolescenza (52.8% contro il 34.3%) oltre che una significativa incidenza con il PTSD. Il legame tra il trauma e il PTSD non è però la caratteristica esclusiva del disturbo Borderline, comorbidità simili sono state riscontrate anche nel disturbo Paranoide di personalità.

Questi dati fanno credere pertanto che non ci siano le premesse per separare il disordine Borderline dallo spettro dei disturbi correlati al trauma come il PTSD. Una ricerca attuale di Bolton E.E., Mueser K.T. e Rosenberg S.D. (2006), ha indagato sull'impatto di sintomi da PTSD in soggetti con disturbo Borderline di personalità riscontrando in questi pazienti situazioni peggiori di salute fisica, ansietà, depressione ecc.. rispetto a individui con solo la diagnosi di BPD.

## **2.5 Traumi e sintomi dissociativi**

Sharer (1994) ha constatato che la maggior parte dei pazienti Borderline con alle spalle una storia di abusi e di violenze con conseguenti sintomi post-traumatici, disturbi comportamentali, condotte auto-lesionistiche e abuso di sostanze, manifestano anche forti sintomi dissociativi.

Brodsky B.S., Cloitre M., Dulit R.A. (1995) hanno messo in evidenza la relazione intercorrente tra gli abusi infantili e le condotte autolesionistiche nei soggetti con una diagnosi Borderline di personalità.

Gli autori hanno somministrato ad un campione di 60 pazienti i seguenti test: il Dissociative Experiences Scale, il Sexual Experiences Questionnaire, e l'Hamilton Depression Rating Scale. Il 50% dei soggetti intervistati hanno riportato un punteggio pari a 15 (o più) nella scala di Esperienze Dissociative indicando un livello patologico di dissociazione patologica. Il 52% del campione ha rivelato una storia di condotte autolesionistiche alle spalle, mentre il 60% ha riferito di aver subito abusi fisici o sessuali durante l'infanzia. Inoltre molti di essi hanno mostrato un alto livello di ricorrenti sintomi depressivi e di trattamenti psichiatrici. Un'analisi multiregressiva ha comunque messo

in evidenza che i comportamenti auto-lesionistici, costituiscono il principale elemento predittivo per sintomi di carattere dissociativo. Nonostante l'alta correlazione tra questi due aspetti però, il clinico deve essere prudente nel ricondurre la causa di tali condotte ad una storia di abusi: questa ipotesi eziologica infatti è stata sino ad ora ipotizzata ma non ancora valicata da prove specifiche.

In una ricerca di [Rodriguez-Srednicki O.](#) (2001), un campione di 175 ragazze che riferivano una storia di abusi sessuali nell'infanzia (CSA), ed un campione di 260 senza traumi sessuali, sono stati confrontati con un indice di sei comportamenti auto-lesionistici che includevano l'uso di droghe, alcol, comportamenti auto-mutilanti, abbuffate, condotte sessuali a rischio, e tentativi di suicidio. Il campione era poi valutato sulla base di due misure dissociative: il Trauma Symptom Checklist dissociation subscale e il Dissociative Experiences Scale. Il gruppo CSA, ha mostrato un punteggio medio piuttosto alto su tutti gli indici di comportamento auto-lesionistico eccetto quello delle mutilazioni auto-inflitte. Inoltre una delle due misure di Dissociazione era correlata significativamente con ciascun indice dei comportamenti auto-distruttivi eccetto le abbuffate. Un'analisi multiregressiva ha provveduto a sostenere l'ipotesi che la dissociazione medi nella relazione tra CSA e l'uso di alcol o droga e che sia una variabile significativa anche quando si aggiungono condotte sessuali a rischio o tentativi di suicidio nel CSA.

Un'indagine di [Sar V.](#), [Akyuz G.](#), [Kugu N.](#), [Ozturk E.](#), [Ertem-Vehid H.](#), avuta inizio nel 2003, ha esaminato la comorbidità nel disordine dissociativo, con il disturbo Borderline di personalità e la sua relazione con storie di abusi infantili in una popolazione non clinica. Nell'Aprile del 2003, 1301 studenti del college sono stati esaminati per una diagnosi di disturbo Borderline usando l'Intervista Clinica Strutturata per i disturbi di personalità del DSM-IV. Congiuntamente veniva anche somministrato il Childhood Trauma Questionnaire e il questionario di dissociazione di Steinberg. Durante il mese di Maggio e Giugno del 2003, 80 studenti con una diagnosi Borderline di disturbo della personalità e 111 studenti non Borderline, sono stati valutati usando un'intervista clinica strutturata per il disordine Dissociativo secondo DSM-IV, da un intervistatore ignaro delle precedenti diagnosi. Il risultato di questa sperimentazione ha indicato una prevalenza di disordini Borderline pari all'8.5%. Una maggioranza significativa (7.5%; 58/80) dei membri appartenenti al gruppo con diagnosi di disturbo Borderline, hanno riferito di disturbi dissociativi poiché questo tasso è stato solo del 18% (20/111) per il gruppo di controllo ( $p < .001$ ). Abusi psicologici o sessuali, negligenze fisiche e punteggi su traumi infantili di vario genere hanno un effetto significativo nei soggetti Borderline (rispettivamente  $p <$

.001,  $p = .038$ ,  $p = .044$ , and  $p = .003$ ), poiché negligenze emozionali e minimizzazioni dei traumi infantili hanno un importante effetto per i disturbi dissociativi (rispettivamente  $p = .020$  and  $p = .007$ ). In conclusione questo studio ha messo in evidenza una comorbidità tra il disturbo Borderline e il disordine Dissociativo. Anche una ricerca di [Van Den Bosch LM., Verheul R., Langeland W., Van Den Brink W.](#) (2003), ha esaminato la relazione tra le esperienze traumatiche infantili, i sintomi dissociativi e il disturbo post traumatico da stress (PTSD) in un campione di popolazione femminile affetto da disturbo Borderline senza abusi da sostanze.

Il campione della ricerca includeva 64 pazienti BPD, le esperienze traumatiche infantili e i neglect venivano misurati con lo Structured Trauma Interview, mentre le esperienze dissociative erano indagate grazie al Dissociative Experiences Scale e per il PTSD i ricercatori hanno impiegato l'intervista clinica strutturata del DSM-IV. I sintomi dissociativi e il disturbo post traumatico da stress (PTSD) in un campione di popolazione femminile affetto da disturbo Borderline senza abusi da sostanze.

Il campione della ricerca includeva 64 pazienti BPD, le esperienze traumatiche infantili e i neglect venivano misurati con lo Structured Trauma Interview, mentre le esperienze dissociative erano indagate grazie al Dissociative Experiences Scale e per il PTSD i ricercatori hanno impiegato l'intervista clinica strutturata del DSM-IV. In questo modo è stato possibile osservare che i punteggi in merito alla dissociazione erano più alti in coloro che riportavano una storia infantile di traumi e neglect e in modo particolare per

I soggetti che accusavano sia abusi fisici che sessuali prima dei 16 anni e in modo ancora più grave rispetto agli individui che avevano convissuto con squilibri materni gravi.

La prevalenza di PTSD era chiaramente associata con la gravità dell'abuso sessuale (CSA) i cui termini erano: penetrazione durante l'abuso sessuale, abuso intrafamiliare, durata dell'abuso (se prolungato per più di un anno) e se perpetrato da una singola persona o da più individui. I risultati hanno suggerito una relazione moderatamente forte tra i traumi infantili, neglect con dissociazione e il PTSD. Tuttavia è opportuno specificare che i collegamenti con la dissociazione dal trauma o con il PTSD è stato riscontrato solo in pazienti Borderline senza problemi addizionali (come per es. l'abuso di sostanze).



### **3. DISORDINI NEUROPSICOLOGICI: CORRELATI NEUROBIOLOGICI**

#### **3.1 Influenze dell'attività dopaminergica nelle funzioni cognitive**

Svariati esami neuropsicologici hanno dimostrato la presenza di deficit cognitivi di natura non psicotica in soggetti Borderline inclusi: difficoltà di apprendimento, deficit mnestici e problemi nelle funzioni esecutive (O'Leary, 2000). Studi condotti con le tecniche di neuroimaging in soggetti con diagnosi Borderline, indicano cambiamenti strutturali e funzionali nelle aree cerebrali fondamentali per le attività cognitive come ad esempio una riduzione del volume dell'ippocampo e del lobo frontale (Driessen et al., 2000; Lyoo et al., 1998; Rusch et al., 2003) e cambiamenti nel metabolismo del glucosio nel lobo frontale (Goyer et al., 1994; Juengling et al., 2003). Altri studi indicano una riduzione della concentrazione di N-acetilaspargame nella corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) nei soggetti Borderline rispetto ad un gruppo di controllo (Tebartz van Elst et al., 2001). Disordini della memoria possono essere associati ad alterazioni della grande circolazione sanguigna nell'area prefrontale dorsolaterale e nel cuneo destro. Studi sugli animali mostrano un'ampia serie di evidenze sul fatto che le funzioni cognitive siano modulate dall'attività dopaminergica in specifiche aree corticali prefrontali. La DLPFC (corteccia prefrontale dorsolaterale) svolge un ruolo importante nell'implementare le funzioni cognitive e l'ACC (corteccia anteriore cingolata) è coinvolta nel monitoraggio e nelle risposte a stimoli incongruenti e nell'avvio di aggiustamenti comportamentali (MacDonald et al., 2000). Il recettore D1, è predominante nel mantello celebrale (Hurd et al., 2001) e ci sono forti evidenze che i neuroni dopaminergici proiettati dal VTA alla DLPFC, servano a modulare la memoria di lavoro e altri processi cognitivi attraverso il loro effetto sui recettori D1 (Arnsten et al., 1994; Goldman-Rakic, 1996); Il recettore D1, è predominante nel mantello celebrale (Hurd et al., 2001) e ci sono forti evidenze che i neuroni dopaminergici proiettati dal VTA alla DLPFC, servano a modulare la memoria di lavoro e altri processi cognitivi attraverso il loro effetto sui recettori D1 (Arnsten et al., 1994; Goldman-Rakic, 1996); tale effetto ha implicazioni bimodali. Ad un livello inferiore di attività della DA (dopamina), la memoria di lavoro è in aumento, mentre un moderato livello di DA determina un deterioramento della stessa (Arnsten et al., 1994). Nelle scimmie, la performance di compiti di routine migliora con livelli controllati di stress, mentre livelli bassi o moderati di stress incontrollato indeboliscono le funzioni cognitive attraverso un meccanismo iperdopaminergico (Arnsten & Goldman-Rakic, 1998). Il decadimento cognitivo nelle scimmie può essere riprodotto per esempio da ripetuti trattamenti con la penciclidina (PCP) (Jentsch et al., 1997). Questa diminuzione funzionale causata dalla PCP, un antagonista glutaminergico, è significativamente correlata ad un decremento nei

livelli di dopamina nella corteccia prefrontale dorsolaterale e nella corteccia prelimbica e può essere ripristinata con la clozapina. La DA modula i processi cognitivi nella corteccia prefrontale dall'area di accesso del glutammato ai recettori dell'NMDA (Williams & Goldman-Rakic, 1995). Alterazioni metaboliche nella distribuzione del glutammato e nell'attivazione dei recettori D1 ad opera dell'NMDA può causare squilibri nel controllo dopaminergico sulla modulazione dei processi cognitivi (Jentsch et al., 1997).

### **3.2 Ruolo della Corteccia Orbitofrontale**

Uno studio (H.A. Berlin, E.T. Rolls, S.D. Iversen, 2005) ha messo in relazione alcuni tratti del disturbo Borderline di Personalità, con disfunzioni della corteccia orbito frontale. In questa ricerca venivano confrontati rispettivamente un gruppo di pazienti con disturbo Borderline, soggetti con lesioni alla corteccia orbito frontale, individui con lesioni alla corteccia prefrontale ma non orbito frontale, e infine un gruppo di soggetti sani.

I soggetti con lesioni orbito frontali mostravano caratteristiche simili ai pazienti Borderline; ambedue i gruppi presentavano tratti di marcata impulsività e comportamenti inappropriati oltre che rabbia frequente rispetto ai due campioni di confronto. Da segnalare anche la riscontrata percezione di un alterato senso del tempo. I pazienti Borderline tuttavia mostravano segni di maggiore nevroticismo, di una scarsa estroversione e minore consapevolezza rispetto agli altri campioni della ricerca. Un elemento decisamente significativo in termini di similitudine tra i pazienti con disturbo Borderline e soggetti con lesione alla corteccia Orbitofrontale, riguarda l'impulsività marcatamente accentuata rispetto ai soggetti sani. Questo dato dimostra che tale aspetto del disturbo Borderline potrebbe essere collegabile alle funzioni della corteccia orbito frontale.

Un elemento interessante che accomuna questi due gruppi sta nel fatto che ambedue esibiscono un basso tempo di latenza durante l'esecuzione di compiti nei test, mostrandosi impazienti di concludere.

Sembrerebbe comunque che le disfunzioni orbitofrontali possano contribuire a determinare alcune delle caratteristiche del disturbo Borderline, in modo particolare per quello che riguarda l'impulsività e i comportamenti aggressivi, mentre non apparirebbero particolari correlazioni con altri sintomi come la labilità affettiva.

### **3.3 Deficit nelle capacità di esecuzione**

Già Murray nel 1979 aveva suggerito che un disturbo da deficit di Attenzione-Iperattività nell'infanzia, potesse sviluppare una patologia Borderline nell'età adulta. Il deficit di Attenzione-Iperattività è considerato una deviazione delle normali funzioni neuropsicologiche alla base della percezione, del linguaggio, della memoria e degli impulsi motori. Murray ha dimostrato che in ambedue queste categorie di soggetti si riscontra uno sviluppo dell'identità deficitario per quello che concerne la capacità di pianificare l'azione, il giudizio e il ragionamento, aspetti cognitivi legati all'attività del lobo frontale che è inevitabilmente compromesso nei Borderline. Pertanto, tra le aree neuropsicologiche che sono state esplorate negli individui con diagnosi Borderline, vi sono l'esplorazione e le capacità d'esecuzione (EF), intendendo con quest'ultima un complesso di abilità tra le quali l'auto-regolazione, flessibilità cognitiva, l'inibizione selettiva di risposta a compiti e l'organizzazione visuo-spaziale (Reader, Harris, Schuerholz, & Denckla, 1994). Oltre a quanto sin qui esposto, rientrano nell'EF anche la capacità di problem solving per il raggiungimento di mete future (Welsh and Pennington, 1988). Identifichiamo in modo generico il lobo frontale come la sede anatomo-fisiologica adibita al controllo di questi processi. Pennington e Ozonoff (1996) hanno suggerito la "metafora frontale" come linea guida per la ricerca sulle EF nei bambini e negli adulti.

Questa concezione chiama in causa i pazienti con comportamenti simili a quelli che hanno incorso in una lesione frontale. Le caratteristiche delle lesioni nei bambini hanno mostrato conseguenze sulla sfera comportamentale inclusa la scarsa capacità di attenzione, povertà di relazioni e una diminuzione di empatia e si ritiene che possa essere responsabile di effetti simili sulla sfera sociale, cognitiva e comportamentale riscontrata negli adulti.

Come già anticipato, svariate osservazioni metterebbero in relazione l'ADHD (deficit da Attenzione e Iperattività) con anomalie funzionali del lobo frontale. Ricerche in laboratorio su cavie animali cui venivano lesionate queste zone cerebrali, hanno mostrato una significativa comparsa di iperattività, distraibilità e impulsività (Fuster, 1989; Stuss & Benson, 1986), caratteristiche presenti anche nell'ADHD. Reader et al. (1994) hanno riscontrato che le prestazioni dei bambini con ADHD, erano al di sotto della media nelle capacità d'esecuzione. Dal punto di vista neurologico, Pennington e Ozonoff (1996) hanno ritenuto plausibile la teoria che collegherebbe l'ADHD con deficit di EF a causa di squilibri biochimici nel lobo frontale e prefrontale. Questi cambiamenti funzionali potrebbero essere generati per es. da una riduzione del flusso sanguigno.

Specifiche anomalie nelle capacità d'esecuzione sono anche state riscontrate in soggetti con altri disturbi come l'autismo, la sindrome di Tourette ecc.. (Pennington & Ozonoff, 1986). In termini di comorbidità dell'ADHD con altri disturbi, Jensen, Martin e Cantwell (1997) hanno riscontrato per esempio che alcuni sintomi dell'ADHD sono presenti in altri profili diagnostici. In uno studio su un campione di 222 soggetti con diagnosi di ADHD, il 93% ha mostrato una comorbidità con il disturbo oppositivo della condotta, il 50.8% con i disturbi d'ansia e il 26.8% con i disordini depressivi (Bird, Canino, & Rubio-Stipec, 1988). Altre ricerche hanno riscontrato un'associazione tra l'ADHD e altre patologie della sfera psichica (West, McElroy, Strakowski, Keck, & McConville, 1995; Wozniak, Biederman, & Kiely, 1995). Secondo Elia, Stoff e Coccaro (1992), ci sono molte evidenze empiriche che farebbero supporre un legame tra l'ADHD e il BPD. Già nel DSM-IV per quello che concerne la diagnosi del disturbo Borderline, vi è una nota che consentirebbe tale attribuzione diagnostica nella prima età adulta, se è presente oltre i sintomi caratteristici, anche un disadattamento nell'infanzia della durata di almeno un anno. Bernstein, Cohn, Skodol, Bezirgianian, and Brook (1996), ritengono che ci siano molte prove a sostegno dell'ipotesi che il Borderline sia fondamentalmente un individuo che aveva riscontrato già molti problemi di personalità nell'infanzia e nell'adolescenza.

Anche uno studio recentissimo ([Artigas-Pallares J.](#), [Rigau-Ratera E.](#), [Garcia-Nonell C.](#), 2007) condotto su un campione di soggetti Borderline, ha valutato l'impatto dei deficit esecutivi sulle capacità intellettuali (BIC) adottando il BRIEF (il questionario per la valutazione delle funzioni esecutive) e confrontando i dati ottenuti con quelli ricavati da un campione di soggetti con diagnosi di ADHD. I risultati hanno messo in evidenza un alto numero di disordini cognitivi (es. difficoltà nella lettura, disordini pervasivi nello sviluppo, ADHD) nel gruppo di pazienti rispetto a quello di osservazione. Gli autori hanno così concluso che disturbi nello sviluppo neuropsicologico e in modo particolare l'ADHD, esercitano una forte influenza sulle capacità intellettuali. Un intervento precoce su questi sintomi, potrebbero prevenire pertanto l'aggravarsi del quadro deficitario che rischia di compromettere le BIC e più in generale lo sviluppo del soggetto.

Funzioni neurocognitive come l'attenzione e i controlli di esecuzione dell'azione, rappresentano quindi degli endofenotipi che possono migliorare la comprensione sullo sviluppo e l'espressione della personalità Borderline. Fertuck E.A., Lenzenweger M.F. e Clarkin J.F., (2005) hanno indagato l'associazione tra la performance sulle reti di Attenzione per l'esecuzione di compiti (ANT) e il Wisconsin Card Sorting Test (WCST), con alcuni aspetti del disordine Borderline di personalità. E' stato così possibile riscontrare un

legame predittivo tra le funzioni di attenzione e controllo con la diagnosi di un disturbo Borderline.

### **3.3 Deficit mnestici nei soggetti Borderline**

Jones B. et al. (1999), hanno riscontrato una tendenza dei soggetti ad essere eccessivamente generici per quello che riguarda i loro ricordi autobiografici ponendo il quesito di un possibile legame tra questo aspetto e la loro suscettibilità nei confronti di esperienze dissociative. Un campione di 23 soggetti con BPD e 23 persone assegnate ad un gruppo di controllo, sono state invitate a sottoporsi al Test di Memoria Autobiografica (AMT) ed a scale di auto-valutazione per la misurazione della depressione, dell'ansia, dei tratti di aggressività e delle esperienze dissociative oltre che per rintracciare maggiori e significative informazioni autobiografiche. Il numero di informazioni sulla storia autobiografica ottenute nel gruppo di BPD, correlava significativamente con i loro punteggi sui fenomeni dissociativi ma non con i loro punti sulle scale di umore. In generale comunque è stata osservata la difficoltà nella rievocazione di materiale autobiografico che è associata alla tendenza del Borderline alla dissociazione, non è da escludere che questo possa essere un processo difensivo dell'organizzazione Borderline volto ad allontanare dalla coscienza memoria di episodi particolarmente traumatici per il soggetto ([Startup M, Heard H, 2001](#)) anche se questa interpretazione non è ancora stata confutata. La difficoltà rievocativa appare ancora più compromessa in presenza di sintomi depressivi ([Kremers I.P., Spinhoven P., Van der Does A.J., 2004](#)). Anche la performance di pazienti Borderline ai test di memoria a breve termine è significativamente inferiore a quella di un gruppo di controllo sottoposti a prove di recupero di materiale complesso recentemente appreso. Inoltre risultano deficitari anche i punteggi alle prove visuo-spaziali. I risultati a queste prove non sono amputabili a disordini psicomotori ed a depressione maggiore o ancora a deficit legati all'abuso di sostanze alcoliche.

### **3.4 Altri aspetti dei disturbi neuropsicologici nei pazienti BPD**

Una disgregazione affettiva nei pazienti Borderline in risposta a stimoli esterni e mnestici è stata dimostrata essere associata con alterazioni funzionali nelle aree limbiche e prefrontali del cervello. Una ricerca di [Schnell K, Dietrich T](#), ha mirato ad esaminare reti neuronali coinvolte nel recupero di informazioni autobiografiche usando stimoli standardizzati che ottengono un significato autobiografico con singoli segni e situazioni sociali della vita umana. Impiegando eventi legati alle immagini ottenute con la risonanza magnetica (fMRI), sono stati esaminati i processi delle figure al Tematic Apperception Test (TAT) in 14 pazienti Borderline e 14 soggetti di controllo. In ambedue

i gruppi, gli stimoli del TAT, hanno attivato aree cerebrali note per essere coinvolte nel recupero di informazioni autobiografiche. I soggetti con diagnosi Borderline mancano di attivazioni differenziali dell'amigdala, della corteccia cingolata e orbitofrontale per TAT contro gli stimoli neutri. Nelle condizioni del TAT a confronto con il gruppo di controllo, i soggetti Borderline mostrano un incremento di risposte BOLD nelle regioni orbitofrontali laterali e insulari, nella regione del cingolo anteriore sinistro e nella corteccia prefrontale mediale così come nell'area paraippocampale, consistente in un'esperienza di attivazione fisiologica indagata per mezzo di strumenti self-report.

I soggetti Borderline tuttavia, a differenza degli appartenenti al gruppo di controllo, hanno mostrato una iperattivazione sia agli stimoli del TAT che a quelli neutri. Il deficit nell'attivazione selettiva di aree coinvolte nel recupero di informazioni autobiografiche, suggerisce una tendenza generale verso una modalità di processazione dell'informazione di tipo auto-referenziale negli individui con diagnosi Borderline o un fallimento nel meccanismo di discriminazione di stimoli emotivamente importanti e stimoli neutri.

#### **4. I BORDERLINE AI TEST NEUROPSICOLOGICI**

Deficit neurocognitivi sono stati riscontrati negli ultimi anni all'interno del cluster B. Alcune di queste anomalie sono emerse dalla somministrazione di test come il Trails B, il Digit Symbols test della WAIS (Wechsler, 1981) e al test di Benton (Lezak, 1993). Test neuropsicologici hanno dimostrato inoltre una difficoltà nel processo di discriminazione visuospatiale e nella rievocazione di materiale complesso. I deficit riscontrati ai compiti visuospatiali non sembrerebbero collegati a sintomi depressivi, psicomotori o a problemi di tipo attentivo (Judd, Ruff, 1993).

Questi dati hanno importanti conseguenze perché implicano che i pazienti BPD siano incapaci di imparare e integrare nuove informazioni in modo pienamente soddisfacente e che siano incapaci di una rievocazione altrettanto adeguata.

Tali difficoltà potrebbero condurre verso una povertà nella capacità di rappresentazione, inoltre suggeriscono la presenza di anomalie organiche in questi pazienti. Ulteriori problemi sono stati riscontrati per quello che concerne l'integrazione visuomotoria e la memoria visiva (Swirsky-Sacchetti, 1993).

#### **4.1 Lo stile cognitivo**

E' difficile individuare un modello di funzionamento cognitivo univoco nei soggetti BPD, tuttavia è possibile individuare dei tratti di interesse. Lo stile cognitivo generale mostra una tendenza alla percezione globale con consecutiva perdita dei dettagli, distorsione del significato degli eventi, confusione e flash di amnesia (Kroll, 1988). I pazienti Borderline mostrano differenti tipi di difficoltà attentive: da un lato possono perdere di vista dettagli e fatti, dall'altro possono focalizzarsi esclusivamente su piccoli aspetti della situazione e perdere la gestalt del contesto.

Essi mostrano difficoltà nella memoria in vari modi; potrebbero non ricordare ciò che hanno fatto il giorno prima o la settimana precedente o ancora cosa abbiano detto durante la seduta precedente e, ancora, essi tendono ad avere scarsi ricordi o ricordi frammentati su eventi traumatici della loro vita. Possono esserci più spiegazioni per queste difficoltà. La spiegazione classica è che questi lapsus assolvano una funzione protettiva ma non ci sono dati empirici a sostegno di questa interpretazione, mentre allo stato attuale, appare possibile credere che alcune presunte funzioni difensive riflettano in realtà disturbi neurologici nell'elaborazione delle informazioni (Muller, 1992).

Oltre questo aspetto non va sottovalutato l'impatto che un deficit nella memoria può avere anche sull'apprendimento; l'immagazzinamento e la rievocazione delle informazioni è influenzata dallo stato d'umore con il quale il materiale viene appreso (Eich 1980, Lewinsohn e Rosenbaum 1987) e i pazienti BPD soffrono di una marcata labilità emotiva. Questioni analoghe sull'eziologia e il significato compaiono per le altre difficoltà cognitive. I pazienti Borderline hanno difficoltà ad interpretare le situazioni complesse stabilire connessioni causali (Westen, 1990a). Essi sembrano incapaci di imparare dai loro errori applicando le informazioni acquisite dal passato, nel presente.

#### **4.4 Rorschach e WAIS**

I pazienti Borderline possono mostrare un andamento piuttosto buono ai test di performance della WAIS ma a quelli poco strutturati e proiettivi come il Rorschach, essi mostrano il loro pattern di pensiero psicotico che, in taluni casi, può apparire persino più disturbato delle risposte fornite dagli schizofrenici.



#### 4.4.1 Il Rorschach

L'origine della credenza di connotati psicotici in pazienti Borderline, deriva da Rorschach stesso. Egli per primo menzionò dei pazienti con una "latente schizofrenia" che mostravano dei disturbi persino peggiori rispetto alla "schizofrenia manifesta" (Rorschach 1921, 1942, 1975). Gli studi successivi condotti da Rapaport e colleghi (Rapaport 1945-1946, 1968), esaminarono due gruppi di "pre-schizofrenici" al test di Rorschach che vennero definiti rispettivamente come *overideational* o *loose*, e l'altro come *co-arctated* o *constricted*. Successivamente si è ritenuto poi che queste "ideazioni preschizofreniche", con la loro marcata emotività e le loro connotazioni patologiche fossero attribuibili ad una patologia Borderline.

E' da considerare che questo studio di Rapaport, fu condotto diverse decine di anni prima della stesura del DSM-III con il quale venivano effettivamente formulati i criteri di una diagnosi di disturbo Borderline, tanto che autori contemporanei dubitano che i pazienti sottoposti a tale indagine fossero effettivamente dei pazienti BPD. D'altro canto è un problema eseguire una rivisitazione di certi studi oggi sulla base dei cambiamenti avvenuti negli ultimi decenni all'interno della psicodiagnostica, sia per metodologia che per interpretazione dei costrutti empirici di riferimento.

Tutto ciò comunque non cambia l'idea di base che i soggetti Borderline esibiscano caratteristiche psicopatologiche al test di Rorschach. Secondo alcuni studi essi mostrerebbero infatti caratteristiche peculiari a questa indagine diagnostica. Exner (1986) ha condotto uno studio di recente in merito alla performance dei Borderline al test di Rorschach. Egli ha notato come questi soggetti differiscano in modo significativo dagli individui schizotipici e da quelli schizofrenici. Gli schizotipici infatti hanno maggiori similitudini rispetto agli schizofrenici là dove i borderline mostrano peculiari aspetti di disorganizzazione della personalità i cui tratti fondamentali sono i problemi della modulazione affettiva, nonché segni di egocentrismo.

Altre ricerche hanno recentemente esaminato il Rorschach in termini di comportamenti difensivi (Lerner, 1990), di funzioni dell'ego (Berg, 1990) o delle relazioni oggettuali (Stuart, 1990) riscontrando elementi specifici dei soggetti Borderline rispetto ad altri gruppi diagnostici, si tratta però di elementi che si allontanano da quello che era stato definito come "disturbo di Rorschach"

#### **4.4.2 La WAIS**

E' ragionevole credere che i pazienti borderline possano fornire dati nella norma al test della WAIS; molti individui con disturbi della personalità sono in grado di fornire risultati apprezzabili in svariati compiti. Le impressioni cliniche in merito a questo aspetto dimostrano che è possibile riscontrare un quoziente intellettivo nella norma nei soggetti BPD nonostante il nucleo psicotico di pensiero latente (O'Leary, 2000).

Ancora una volta comunque, molti studi citati in merito a questi aspetti, risalgono agli anni precedenti la stesura del DSM-III (Rapaport 1945-1946, 1968) altri, pur appoggiando l'equazione "disturbo al Rorschach, integro alla WAIS", presentano solo dati provenienti dal Rorschach (Blatt e Ritzer, 1974; Eddell, 1987; Fisher, 1955), ulteriori ricerche poi sono state condotte su un caso singolo (Carr e Goldstein, 1981; Mercer e Wright, 1950; Shapiro 1954/1960). Grunewald (1970) somministrò a dieci pazienti sia il Rorschach che la WAIS notando che in 7 casi su 10, i soggetti non avrebbero avuto alcuna diagnosi basandosi esclusivamente sui dati della WAIS. L'elemento comunque emergente con certezza sino ad ora, è che il Rorschach sia un esame grazie al quale effettivamente è possibile distinguere i BPD da pazienti appartenenti ad altre categorie diagnostiche e che i pazienti affetti da questo disturbo della personalità non mostrano segni evidenti di disturbo del pensiero alla WAIS. Un problema che è stato spesso rivolto in merito a questa riflessione è però che la WAIS non è stata designata per accedere ai disturbi del pensiero. Pertanto la frase per la quale il soggetto "presenterebbe un adeguato funzionamento alla WAIS", assumerebbe un significato differente a seconda che ci si riferisca alla presenza di un disturbo di pensiero o alla presenza di anomalie neuropsicologiche.

#### **4.4.3 Disturbi dell'Attenzione**

Un sottogruppo di pazienti che hanno mostrato specifici problemi cognitivi, è costituito da quello con individui che hanno un passato di disturbi dell'apprendimento o di deficit di attenzione-iperattività. L'aumento dell'incidenza di disturbi attentivi e disturbi dell'apprendimento in soggetti BPD, era già stata teorizzata (Christman, 1984) e descritta in letteratura (Andrulonis, 1981, 1982; Cohen, 1983) anche se mancano studi rigorosamente metodologici a riguardo con gruppi di controllo. Ricerche longitudinali con bambini affetti da disturbi dell'attenzione, sono spesso stati descritti in letteratura in modo simile ai BPD, in particolar modo per l'instabilità emotiva (Quitkin, Klein 1969), la labilità caratteriale (Wood, 1976) e l'impulsività (Weiss, 1985). Ampi studi longitudinale su bambini con ADHD, hanno riportato un'ampia incidenza di questo disturbo con quello antisociale di personalità in età adulta (Gittelman, 1985; Manuzza, 1989, 1991).

Altre ricerche condotte per esempio su adulti con residui di un disturbo ADHD, hanno messo in luce numerosi aspetti di similitudine con i pazienti BPD; questo non significa certamente che le due condizioni siano sovrapponibili ma potrebbe essere un elemento a sostegno di un possibile collegamento tra le loro.

Monarch, Saykin, and Flashman (2004) hanno valutato le capacità attentive di un gruppo di soggetti BPD utilizzando svariati strumenti psicometrici come il CPT (Continuous Performance Test), il Trail-Making Test A and B (Reitan, 1958), il Digit Symbol e il sub test del Digit Span della WAIS-R (Wechsler, 1981). I risultati di Monarch e colleghi (2004), ha dimostrato che, in rapporto ai soggetti di controllo, i pazienti BPD ottengono risultati inferiori in tutte le misure dell'attenzione rilevate dai test somministrati. L'opinione di Monarch e colleghi (2004) è che le capacità attentive dei BPD siano gravemente compromesse.

Il Test del Digit Symbol (Test di associazioni Simboli e Numeri), è considerato un test di attenzione, di coordinazione visuomotoria e di organizzazione percettiva (Lezak, 1983). Sono state riscontrate anomalie in questo sub test rispetto ai soggetti di controllo quando sono stati messi a confronto con i risultati dell'intera WAIS da parte di soggetti sani (O'Leary, 1991).

Judd e Ruff (1993) hanno a loro volta riscontrato differenze solo al Digit Symbol quando confrontarono i risultati di 25 soggetti Borderline con i dati in archivio di individui sani ad 8 degli 11 sub test della WAIS. Carpenter (1993) ha riscontrato deficit significativi sia al Digit Symbol, che ai disegni con cubi confrontando i dati di 17 soggetti Borderline con quelli di individui sani a tre sub test. Il disegno con i cubi, misura le capacità di problem solving, la coordinazione motoria e l'organizzazione visuo spaziale (Lezak, 1983). In ognuno di questi aspetti gli individui borderline mostrano risultati decisamente inferiori rispetto ai soggetti sani.

Sebbene sia convinzione piuttosto diffusa credere che il Digit Symbol sia il test più sensibile al minimo danno cerebrale rispetto agli altri sub test della WAIS (Hirschenfang, 1960), oltre che poter misurare la capacità di elaborazione dell'informazione (Royer, 1971), è comunque difficile pensare di poter considerare il singolo dato senza tener conto dell'intero contesto cognitivo del soggetto.

Tuttavia, non tutte le ricerche sostengono la tesi sulla presenza di deficit attentivi nei soggetti BPD. Una ricerca (Lenzenweger, Clarkin, Fertuck, and Kernberg, 2004) condotta

utilizzando una versione differente delle CPT (CPT-IP ossia le Continuous Performance Test-Identical Pairs Version), non ha riscontrato differenze significative di performance rispetto ai soggetti sani.

Anche Swirsky-Sacchetti e colleghi (1993), non hanno rilevato discrepanze evidenti tra i risultati ottenuti dai BPD, e quelli ricavati da soggetti sani, impiegando altri strumenti di rilevazione dell'attenzione come il Symbol-Digit Modalities Test (Smith, 1968), e il Digit Symbol sub test della WAIS-R (Wechsler, 1987) oltre che il Trail-Making Test A and B (Reitan, 1958).

#### **4.4.4 Memoria Verbale**

La WMS-III (Wechsler, 1997b), contiene numerosi sub test che vengono spesso impiegati per la valutazione neuropsicologica di alcune capacità come la memoria verbale. Per es. nel sub test Paired Associates, si chiede di rievocare immediatamente e in differita, una lista di parole lette loro dall'esaminatore. Un altro test di Memoria Logica domanda al paziente di ricordare dettagli di due racconti subito dopo la lettura e dopo circa 30 minuti dalla stessa.

O'Leary (1991) non ha riscontrato deficit nella memoria verbale impiegando il Paired Associates, mentre ha constatato problemi significativi al test di memoria logica (Logical Memory II) sia per quello che concerneva la rievocazione immediata che quella differita.

Cercando di approfondire la natura di questo deficit, O'Leary (1991) ha provveduto a dare ai soggetti BPD della ricerca, alcuni aiuti per ricordare le storia scoprendo così che, modo singolare, tali suggerimenti permettevano di ricordare alcune informazioni addizionali eliminando così le differenze significative di performance rispetto ai soggetti sani. Gli autori hanno quindi proposto che il miglioramento dei soggetti in questo compito dopo l'aiuto, possa suggerire che il deficit di memoria esibito dai BPD, sia il dovuto a difficoltà di recupero delle informazioni apprese e non nel processo di codifica stesso.

Risultati analoghi a quelli di O'Leary e colleghi, sono stati ottenuti con altre ricerche (Dinn et al., 2004) dalle quali emergerebbe che gli individui BPD, ottengono punteggi significativamente inferiori al sub test di Logical Memory II (ossia di rievocazione dei racconti) rispetto ai soggetti di controllo ma non mostrano differenze importanti al sub test Associate Learning.

Anche Judd and Ruff (1993) hanno constatato difficoltà nelle rievocazioni differite del sub test di Memoria Logica.

Alcuni dati discordanti giungono da altri ricercatori. Sprock e colleghi (2000), hanno condotto una ricerca sulle capacità di memoria dei BPD confrontandole con quelle di pazienti depressi e di soggetti sani. Per l'indagine sono stati impiegati strumenti come la Logical Memory, la Figural Memory, e il Digit Span della WMS-R (Wechsler, 1987). Il Figural Memory consiste nel presentare al soggetto dei disegni per dieci secondi chiedendogli di riprodurli subito dopo. Dai risultati non emergerebbero particolari differenze di performance tra i gruppi coinvolti a nessuno dei test.

Le conclusioni attualmente formulate sulla base dei dati noti per quello che concerne i deficit della memoria, sono riassunte qui a seguire:

1. I soggetti Borderline possono avere problemi nella rievocazione sia di materiale visivo, che di quello verbale;
2. Questi problemi di memoria potrebbero essere tanto più pronunciati quanto è maggiore la complessità del materiale da rievocare;
3. I problemi di memoria potrebbero riguardare o la fase di apprendimento, o quello di rievocazione.

#### **4.4.5 Dati sulle capacità visuospatiali**

Tutti e tre gli studi condotti con la somministrazione del Rey-Osterrieth (Lezak 1983, Osterrieth, 1944), evidenziano differenze significative tra i soggetti BPD e il campione di controllo. Due di queste indagini sono state condotte utilizzando lo stesso blocco di test di memoria anche noto come Test di Corsi (Milner, 1971), dal quale sono emerse differenze significative tra i due gruppi. In ogni studio sono stati anche somministrati altri test visuo spaziali, in tutti i casi gli individui BPD, hanno dato esiti peggiori rispetto ai soggetti sani. La figura di Rey richiede che il soggetto copi e disegni a memoria una figura geometrica complessa; questo test valuta la capacità di organizzazione visuospatiale, la memoria visuospatiale e le capacità visuomotorie. La prima rievocazione è dopo un breve compito intermedio, e il secondo dopo 45-50 minuti. Judd e Ruff (1993), hanno rilevato che la performance dei BPD, è significativamente inferiore rispetto ai soggetti sani, sia per la copia che per il disegno a memoria, Carpenter e colleghi invece hanno riscontrato anomalie solo per la rievocazione ma non per la copia (1993).

#### **4.4.6 Test di Corsi**

Il test di Corsi è un test simile al sub test Digit Span della WAIS, con il quale si possono ottenere informazioni sull'attenzione visiva, sull'organizzazione visuospatiale e sulla memoria breve di tipo visivo. A questo test sono state riscontrate difficoltà nella rievocazione sia normale che invertita, sempre Judd e Ruff (1993) hanno proceduto alla rievocazione differita dopo circa 20 secondi durante i quali venivano somministrati semplici stimoli distrattori riscontrando difficoltà di esecuzione.

#### **4.4.7 Altre Indagini**

Ulteriori indagini condotte con altri test hanno riscontrato ulteriori deficit di tipo visuo spaziale; per esempio uno studio condotto per mezzo dell'Embedded Figures Test (Witkin, 1971), ha mostrato dati al di sotto della media nelle performance dei Borderline. Questo test consiste nel mostrare delle figure geometriche semplice chiedendo poi di identificarle per mezzo della discriminazione visuo spaziale, in strutture geometriche più complesse. Un'altra ricerca invece, ha indagato sulla capacità di orientamento (Money, 1976) per mezzo della Road Map Test, riscontrando anche in questo caso, dei dati insufficienti rispetto al campione normativo.

Carpenter (1993), ha rilevato dati al di sotto della media ai test di Riproduzione Visuospatiale (immediata e differita) della Wechsler, e al Trail Making Test A e B (Lezak 1983; Reitan, 1971). Il sub test di Riproduzione Visiva, consiste nel chiedere al soggetto di disegnare a memoria alcune semplici figure geometriche, mentre il Trail Making Test consiste nel collegare dei numeri inseriti in alcuni cerchi, con delle linee e poi di collegare numeri e lettere in modo alternato. Almeno due elementi potrebbero essere deducibili dai dati ottenuti; uno riguarda le abilità grafo motorie che coinvolgono l'uso del sub test Digit Symbol, la copia del disegno di Rey, il test di Ruff Figural Fluency e il Trail Making Test. Judd e Ruff (1993), hanno concluso che un disturbo motorio, non può spiegare i risultati visuospatiali ottenuti dall'applicazione di questi test in quanto i loro studi approfonditi con il Grooved Pegboard Test (Lezak, 1983) e il Finger Tapping Test (Reitan e Davison, 1974) non hanno fornito dati incoraggianti in questo senso. Anche altre indagini (O'Leary, 1991) inducono a pensare che i problemi visuospatiali riscontrati non siano ascrivibili a disturbi motori poiché ai sub test che richiedono l'impiego di una componente motoria come la ricostruzione di figure, il disegno con cubi, il Digit Symbol ecc.. hanno mostrato delle lacune solo in quest' ultimo; sembrerebbe che solo i compiti che richiedano l'uso di una penna costituiscano un potenziale problema ma sarà opportuno indagare sui problemi visuo spaziali in modo approfondito con altre indagini.

Un altro aspetto degno di approfondimento è quello concernente l'attenzione visiva. Diverse indagini (O'Leary, 1991; Judd e Ruff, 1993) condotti per mezzo di test quali il Visual Search, il Neglet Test, i test di Attenzione divisa e sostenuta, hanno dimostrato una performance da parte dei soggetti BPD gravemente deficitaria in due di questi test e poco peggiore rispetto ai gruppi di controllo in altri.

Le ipotesi sulla base delle ricerche condotte sino ad ora possono essere riassunte come segue:

1. I soggetti Borderline potrebbero soffrire di deficit visuo spaziali riguardanti per es. la capacità di percepire la globalità dello stimolo. Il problema in questo senso è da ascrivere alla capacità di processare nuove informazioni visive.
2. I problemi dei soggetti Borderline per quello che concerne le capacità visuo spaziali, consisterebbero nel filtrare e discriminare gli stimoli rilevanti o i dettagli, rispetto a elementi più complessi.
3. Gli individui Borderline hanno difficoltà nella rievocazione visiva come dimostrato dai risultati al test di Corsi e alla figura di Rey.

## **CONCLUSIONI**

Allo stato attuale, le informazioni circa i disturbi Neuropsicologici nei soggetti BPD appaiono ancora poche e frammentate ma soprattutto, molti dei dati a disposizione, essendo ricavati da vecchie tarature, sono da considerarsi con estrema cautela. Si ritiene opportuno un approfondimento empirico di questi aspetti, non solo per ciò che riguarda la valutazione neuropsicologica, ma anche per quanto concerne una eventuale riabilitazione di cui le informazioni disponibili sono oggi ancor più scarse.



## **BIBLIOGRAFIA**

- C.S. Miller (2007) Neuropsychological Correlates of Borderline Personality Disorder.
- D.Silbersweig, J.F.Clarkin, M. Goldstein, O.F. Kernberg, O.Tuescher, K.N. Levy (2007) Failure of Frontolimbic Inhibitory Function in the Context of Negative Emotion in Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1832–1841
- John M. Oldham, Michelle B. Riba (1998). *Biology of Personality Disorders. Review of Psychiatry* 17.
- John M. Oldham, Andrew E Skodol, Donna S. Bender (2005). *Textbook of Personality Disorders. The American Psychiatric Publishing.*
- Julia A. Golier, M.D., Rachel Yehuda, Linda M. Bierer, M.D. (2003). The Relationship of Borderline Personality Disorder to Posttraumatic Stress Disorder and Traumatic Events. In *Am J Psychiatry* 2003; 160:2018–2024).
- H.A. Berlin, E.T. Rolls, S.D. Iversen (2005) Borderline Personality Disorder, Impulsivity, and the Orbitofrontal Cortex. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2360–2373
- Kenneth R. Silk, M.D. (1994). *Biological and Neurobehavioral Studies of Borderline Personality Disorder. Progress in Psychiatry.*
- Larry J. S., Harold W.K., Deidre R. (2003). *Neurobiology of Personality Disorder. Implication for a Neurodevelopmental Model in Dante C., Elaine W. (2003) Neurodevelopmental Mechanisms in Psychopathology. Cambridge.*
- Leanne M.W., Anna S., Gordon M. (2006). “Missing links” in Borderline personality disorder: loss of neural synchrony relates to lack of emotion regulation and impulse control. In *J Psychiatry Neuroscience* 2006; 31(3):181-8.
- Michael I. P., Mary K.R. et al. (2002). *Attentional mechanisms of borderline personality disorder.*
- Monarch ES, Saykin AJ, Flashman LA. (2004). Neuropsychological impairment in borderline personality disorder.
- Paul S.L. (1996). *Clinical Assessment and Management of Severe Personality Disorders. American Psychiatric Association.*
- Robert O F. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. In *Neuropsychopharmacology* (2004) 29.
- Minzenberg MJ, Poole JH, Vinogradov S., (2008) A neurocognitive model of borderline personality disorder: effects of childhood sexual abuse and relationship to adult social attachment disturbance.

---

## LA RELAZIONE TRA PSICOPATOLOGIA E NEUROPSICOLOGIA NELLA SCHIZOFRENIA ATTRAVERSO IL MONITORAGGIO DELLA FONTE

---

Roberto Keller, Barbara Russo, Ornella Sabbatini, Elvezio Pirfo

*Dipartimento di salute mentale ASL 2 Torino*

[rokel2003@libero.it](mailto:rokel2003@libero.it)

**Introduzione:** numerosi studi hanno evidenziato alterazioni neuropsicologiche nella schizofrenia, in particolare relativamente a attenzione prolungata, working memory, problem solving, aspetti mnesici, che in genere precedono l'esordio clinico e che possono essere marker di tratto, talora presenti anche nei familiari non psicotici. Un aspetto psicopatologico-clinico rilevante nella psicosi appare la capacità del paziente di differenziare o meno il sé dal non-sé, attraverso la capacità o meno di attribuire la fonte di provenienza di una percezione.

**Metodi:** per evidenziare la relazione tra aspetti psicopatologici e monitoraggio della fonte è stato valutato un gruppo di pazienti schizofrenici in fase acuta attraverso il source monitoring test insieme con le valutazioni psicopatologiche per la psicosi per gli aspetti positivi, negativi e disorganizzati; questo gruppo è stato confrontato con controlli sani.

**Risultati:** i primi dati mostrano come nei pazienti schizofrenici risulti alterata la capacità di automonitoraggio con la incapacità di distinguere la fonte di provenienza di una percezione.

**Conclusioni:** l'alterazione della capacità di automonitoraggio può rappresentare una alterazione neuropsicologica in grado di spiegare in particolare sintomi positivi quali deliri e allucinazioni.

**Parole chiave:** schizofrenia, monitoraggio della fonte, psicopatologia



## **LA RELAZIONE TRA PSICOPATOLOGIA E NEUROPSICOLOGIA NELLA SCHIZOFRENIA ATTRAVERSO IL MONITORAGGIO DELLA FONTE**

Roberto Keller, Raffaella Monti, Ornella Sabbatini, Barbara Russo, Elvezio Pirfo

Dipartimento di salute mentale Maccacaro  
CSM ASL 2 Torino cso Lecce 43/e  
10145 Torino Italy  
rokel2003@libero.it

### **Introduzione**

La patologia schizofrenica è stata tradizionalmente considerata una patologia con caratteristiche neurodegenerative precoci, con rapida evoluzione verso un deterioramento. Attualmente viceversa si osserva come la condizione neurodegenerativa sia tardiva e in parte anche conseguente all'uso dei neurolettici, soprattutto di prima generazione ad esempio con l'azione di blocco diffuso e non selettivo dei recettori dopaminergici D2.

La modificazione neuropsicologica della patologia schizofrenica è invece l'espressione di una encefalopatia che ha già inizio durante la fase gravidica: durante l'adolescenza il fenomeno riorganizzativo della struttura neuronale crea le basi dell'espressione clinica. Infatti la struttura cerebrale resa vulnerabile dal carico genetico quando trova uno stressor attivante (ambiente, sostanze, etc) esprime clinicamente il disturbo, tipicamente in età giovanile.

In realtà tra la vulnerabilità genetica e l'espressione clinica esiste un sistema intermedio, che fa da ponte, definito endofenotipo di cui una rappresentazione è proprio legata alle alterazioni neuropsicologiche. Queste alterazioni sono molto importanti in quanto sono presenti precocemente, ancor prima della manifestazione clinica del disturbo e tendono a mantenersi nel tempo.

Le alterazioni neuropsicologiche maggiormente di rilievo nella schizofrenia sono in particolare rappresentate da:

- Compromissione della velocità della processazione della informazione
- Attenzione sostenuta: questa alterazione è caratteristicamente presente anche nei familiari non affetti clinicamente da schizofrenia, ed è quindi un core della patologia

schizofrenica

- Memoria, in diversi aspetti
- Funzioni esecutive, soprattutto working memory, anch'essa core della patologia
- Deficit della cognizione sociale

I deficit cognitivi si correlano tipicamente con i sintomi negativi e non con quelli positivi e rappresentano la principale compromissione del funzionamento del soggetto, ad esempio condizionando la capacità non tanto di trovare un lavoro quanto di mantenerlo.

La teoria della mente risulta fondamentale nella connessione tra neuropsicologia e psicopatologia e spiega in chiave neuropsicologica alcuni sintomi clinici: l'incapacità di saper porre un confine tra l'individuo e l'esterno, nell'attribuire l'origine di uno stimolo (source monitoring – monitoraggio della fonte) crea le basi per i fenomeni interpretativi deliranti e dispercettivi.

## **Metodi**

Per evidenziare la relazione tra aspetti psicopatologici e monitoraggio della fonte è stato valutato un gruppo di pazienti schizofrenici in fase acuta attraverso il source monitoring test insieme con le valutazioni psicopatologiche per la psicosi per gli aspetti positivi, negativi e disorganizzati; successivamente tale gruppo è stato confrontato con un campione di soggetti sani.

Il source Monitoring Task è un test di memoria; ai soggetti viene chiesto di ricordare e successivamente riconoscere degli item. Il test si compone di due forme che devono essere somministrate in successione e ogni prova si compone di due fasi:

1 - Nel corso della prima fase gli item vengono identificati dai partecipanti sulla base di tre diverse modalità di presentazione:

- I soggetti sono invitati a denominare una figura
- Presentazione di parole a cui mancano delle lettere che i partecipanti devono completare
- Lettura di parole (situazione heard)

2 - Durante la seconda fase ai soggetti viene presentato un foglio su cui sono presenti tutte le parole presentate nella prima fase più altre parole nuove come distrattori. Ai soggetti viene chiesto di segnare le parole presentate discernendo la loro fonte (figura, completamento, udite o nuove).

I primi dati mostrano di confermare le ipotesi di partenza relative ad aspetti cognitivi ed in più precisamente meta cognitivi e in particolare come nei pazienti schizofrenici risulti alterata la capacità di automonitoraggio con l'incapacità di distinguere la fonte di provenienza di una percezione. Tutto ciò fa sì che dal punto di vista psicopatologico, una persona affetta da schizofrenia le cui capacità metacognitive risultano deficitarie non è in grado di identificare la provenienza dei propri pensieri o stati interni, non è cosciente di possederli, descriverli e dargli un nome, differenziarli da altri fatti e dalle esperienze sensoriali (processi allucinatori), ragionare su di essi e di elaborare delle ipotesi o deduzioni sulla loro base. Non vi è quindi consapevolezza e ciò rende possibile il delirio, in modo particolare ha difficoltà a riconoscere stati interni difficili da descrivere come quelli motivazionali o emotivi.

### **Conclusione**

L'alterazione della capacità di automonitoraggio può rappresentare una alterazione neuropsicologica in grado di spiegare in particolare sintomi positivi quali deliri e allucinazioni.

Questa visione della schizofrenia ci permette, oltre che una migliore comprensione dei disturbi, anche l'attuazione di strategie di intervento più mirate e, di conseguenza, più efficaci, complementari alla terapia farmacologica o anche precorritrici della stessa. L'ipotesi generale di partenza è che se si interviene a scopo riabilitativo anche sugli aspetti prettamente cognitivi è possibile arrivare ad attenuare alcune forme di disorganizzazione del pensiero o almeno ridurre e contenere certi comportamenti disfunzionali e in particolare migliorare il funzionamento psicosociale.

---

## L'APPROCCIO INTERPRETATIVO PSICOLOGICO

### ALLE NEUROSCIENZE

---

Salvatore Improta

*Studio Panacea, Roma*

[improta@ainp.it](mailto:improta@ainp.it)

**Introduzione:** il progredire degli studi neuroscientifici ha messo a disposizione dei neuropsicologi e degli psicopatologi una ormai vastissima messe di dati, che possono aiutare a far luce sulla complessità della vita psichica, tanto in condizioni di normalità quanto di patologia. Affinché però i risultati della ricerca si rivelino davvero fruttuosi per l'ampliamento della comprensione della funzionalità della mente, tali dati necessitano di trovare un corretto inquadramento, a partire da vertici teorici ed interpretativi adeguati.

Tutt'altro che estranea a questa necessità è la stessa riflessione critica sui concetti e, più in generale, sul linguaggio che la ricerca scientifica adopera per veicolare quanto da essa ritrovato, dal momento che, da soli, grafici, cifre e statistiche non riescono ad essere auto evidenti, ma abbisognano pur sempre di correlazioni logiche sensate, all'interno di una cornice esplicativa che funga da guida e riferimento per la loro interpretazione. Oggi più ancora che in passato, alla psicologia, intesa anche come forma di riflessione sulle modalità "naturali" e "culturali" di adattamento dell'uomo all'ambiente in cui vive, si può affermare che tocchi il compito fondamentale di confrontarsi con la sfida che consiste nel ricondurre, all'interno di una cornice di senso centrata sull'essere umano in quanto tale, non parcellizzato in o confuso con sue parti (evidente il riferimento al sistema nervoso o al cervello), le conoscenze plurime e sempre più raffinate provenienti dagli studi neuroscientifici.

Questa riflessione trova, da alcuni anni, in un connubio teorico-pratico di grande interesse, sbocco nell'opera di un filosofo inglese, P.M. Hacker e di un neurofisiologo australiano, M. R. Bennett, il cui lavoro di revisione concettuale degli studi neuroscientifici

ha già prodotto frutti significativi, rappresentando una fonte inesauribile di ulteriori riflessioni. Inoltre, relativamente alla psicologia, nella dimensione futura della sua storia, appare chiaro che il bisogno di pervenire a modelli teorici della vita mentale, come pure delle funzioni cognitive, allo scopo di migliorare tecniche e modalità educative nella prevenzione, riabilitative o terapeutiche nel trattamento, sembra necessariamente passare attraverso una modalità "unificante" di linguaggi, concezioni teoriche sottostanti o, per meglio dire, attraverso l'istituzione di un consistente e peculiare vertice, a partire dal quale osservare, riflettere, mettere alla prova e, alla fine, confermare o confutare ipotesi attraverso le quali leggere e spiegare la realtà mentale.

Per quanto attiene, soprattutto, al versante della clinica, si mette in luce l'utilità della estensione alla fenomenologia dei disturbi neuropsicologici di un approccio teorico di tipo psicodinamico, oggi espresso principalmente dalla recente corrente della Neuropsicoanalisi, volto ad arricchire la lettura della patologia con l'adeguato rilievo che, sempre, le caratteristiche "premorbose" di personalità rivestono anche per il malato "neurologico".

**Parole chiave:** ricerca neuroscientifica, vertice psicologico, neuropsicoanalisi, errore mereologico,





## **L'APPROCCIO INTERPRETATIVO PSICOLOGICO ALLE NEUROSCIENZE**

Salvatore Improta

Studio Panacea, Roma

Nel redigere queste note ho cercato di cogliere l'opportunità, offertami da questo nostro Congresso, di esporre alcune idee circa il momento storico che la Psicologia sta vivendo, momento caratterizzato dal compito ineludibile di integrare, nel corpus delle sue conoscenze, i dati che la ricerca neuro-scientifica riversa ogni giorno.

È una integrazione che comporta alcuni rischi ma presenta prospettive molto interessanti circa lo stesso statuto della disciplina ed il suo valore di comprensione, descrizione e spiegazione dei fenomeni mentali e del comportamento dell'uomo.

La letteratura neuro-scientifica sta fornendo da anni dati sul funzionamento di strutture cerebrali attive in corrispondenza di determinati stati o processi psicologici, in condizioni di normalità funzionale o di patologia. E fornendo tali dati, naturalmente, non si limita a descrivere cosa accade nella anatomia e nella biochimica delle strutture cerebrali, ma espone le sue acquisizioni articolandole, sotto forma di ipotesi e teorie, in un discorso che, per l'oggetto di cui parla, si presenta, *ipso facto*, come psicologico.

Ed il linguaggio stesso in cui è esposto quel discorso tende a presentarsi come il linguaggio della Psicologia o, almeno, di una sua branca. Ritengo importante riflettere sulla questione dell'essere o meno quel linguaggio psicologico, ossia appartenente a quello della Psicologia.

A me pare, infatti, che ancora oggi il dialogo tra le discipline neuro-scientifiche e la Psicologia, che non è, per suo statuto epistemico, una neuro-scienza, sia profondamente condizionato da una sovrapposizione di voci, che tende a rendere indistinguibili gli apporti, necessariamente diversi, dei dialoganti.

A cinquanta e passa anni di distanza dall'inizio della dissoluzione del movimento neoempiristico, divenuto famoso agli esordi per l'attività del, così chiamato, Circolo di Vienna e che aveva mirato alla costruzione di un linguaggio unificato della scienza, all'interno della riflessione psicologica sui dati provenienti dai laboratori neuro-

scientifici, si percepisce ancora oggi una del tutto insufficiente capacità di traduzione di quei dati all'interno di una concettualizzazione autenticamente psicologica. Vi è molto di più che semplici tracce di un deplorabile appiattimento esplicativo sugli asserti e sulle formulazioni con le quali i neuro-scienziati riferiscono quanto da essi rinvenuto in sede di ricerca, circa il funzionamento, ai differenti livelli anatomico-fisiologici, delle strutture nervose e delle ricadute di questo sul comportamento.

Il pensiero psicologico pare, nelle sue componenti generali, avere solo apparentemente rinunciato all'ottica riduzionista, di cui invece, permangono importanti residui nella concezione del rapporto tra dati cerebrali e dati psichici.

Così facendo, esso fa mancare alle neuro-scienze il loro interlocutore d'elezione, priva cioè il discorso neuro-scientifico di una riflessione specificamente psicologica sulle modalità "naturali" e "culturali" di adattamento dell'uomo all'ambiente in cui vive, non riuscendo ad inquadrare, all'interno di una cornice di senso centrata sull'essere umano in quanto tale, non parcellizzato in, o confuso con, sue parti, le conoscenze plurime e sempre più raffinate provenienti dagli studi neuro-scientifici.

Ad esempio, anche da parte di coloro che non esitano a concedere alla loro disciplina una piena autonomia teorica e tecnica, (ed è, ovviamente, la parte ampiamente maggioritaria degli stessi psicologi!), si prosegue col proporre un modello dello scibile a complessità crescente, descrivibile topograficamente nelle relazioni Alto-Basso o Superficiale-Profondo.

Continuiamo a leggere o sentiamo parlare oggi più che mai di "basi" neurali o cerebrali dei fenomeni psicologici, pur essendo inconfutabile che l'idea che i fenomeni psichici abbiano una "base", collocata spazialmente al di fuori della dimensione psichica, non è un dato che proviene dalla scienza. Non proviene da nessuna sua osservazione, da nessun suo esperimento, bensì da una concezione speculativa di matrice evidentemente riduzionista, che storicamente, nella sua ultima versione, risale alla visione scientifica di Francis Crick.

È legittimo chiedersi, da psicologi, quanto sia valida ed utile, per la tutela della specificità e della precisione del nostro linguaggio disciplinare, una simile visione, e quanto possa aiutarci nello sforzo di comprensione dei fenomeni psichici.

Questo di certo non significa trascurare o ignorare del tutto i dati preziosissimi che provengono dalle ricerche neuro-scientifiche, bensì valorizzarli attraverso una lettura integrativa, propria della psicologia, quella branca del sapere che dovrebbe riuscire a distinguere una sequenza di trasmissione sinaptiche da un pensiero e a non identificare una attivazione di un circuito neurale con un'emozione. In assenza di una lettura del genere, la Psicologia sarà, a rigor di logica, necessariamente reputata come superabile, nella sua finalità euristica, da sempre più raffinate conoscenze circa un oggetto (il Sistema Nervoso) differente da quello da essa studiato (l'essere umano).

È comprensibile che, con il progredire delle tecniche di registrazione dell'attività cerebrale, aumenti, anche negli psicologi, la tentazione di "vedere", ritrovare, "comprovare", quanto da loro ipotizzato e teorizzato attraverso i "vecchi" sistemi di ricerca, basati sullo studio dei fenomeni psichici attraverso interazioni con esseri umani.

Costituirebbe però l'inizio del dissolvimento di un autonomo pensiero psicologico la rinuncia alla ricchezza interpretativa prodotta da decenni di studio sul senso e sul significato dell'agire umano, o il disconoscimento dell'importanza della teorizzazione sulle modalità individuali di adattamento alle condizioni personali, sociali ed ambientali, anche attraverso la produzione di oggetti culturali, in grado di soddisfare bisogni eminentemente simbolici e, pure, quanto mai essenziali alla sopravvivenza psichica dell'individuo e della specie.

Accontentarsi della sola concezione esplicativa, per quanto corretta, offerta dalla concettualizzazione di matrice evoluzionista, impoverirebbe non poco l'importanza del discorso psicologico ed inaridirebbe il suo linguaggio, fino a farlo risultare incomprensibile e, gradualmente, del tutto inutile.

Giacché, alla fin fine, diverrebbe la Psicologia la scienza che spiega essenzialmente il comportamento di un distretto del corpo umano (il sistema nervoso), finalizzato, in obbedienza ad un imprescindibile dettato genetico, unicamente a produrre le più idonee condizioni per la sopravvivenza e la riproduzione del corpo dell'individuo cui appartiene. E a questo, naturalmente, già da oggi riuscirebbe a provvedere autonomamente la ricerca neuro-scientifica.

Alla neuro-scienza pura, infatti, basterebbe, per confrontarsi utilmente con il comportamento umano, una buona etologia e tale diverrebbe la psicologia se non

continuasse a parlare di una realtà psichica studiata attraverso le proprie tecniche di indagine e concettualizzata in modo autonomo e, solo così, in grado di dialogare con discipline affini, ma pur sempre differenti quel poco o quel tanto che basti a scongiurare riduzioni od incorporazioni tra livelli ingiustificatamente considerabili contigui.

La Psicologia ha, faticosamente negli anni, acquisito un corpus di conoscenze teoriche, strumentazioni tecniche di ricerca e di intervento e validità euristica tali da poter dialogare realmente a due voci con le neuro-scienze. Per far ciò, naturalmente, non dovrà dimenticare l'importanza di mantenere aperti i canali del dialogo anche con un'altra branca del sapere alla quale è congenitamente affiancata, la Filosofia, soprattutto al fine di risolvere la questione del collegamento tra realtà psichica e realtà fisica.

I tempi paiono essere maturi perché la Psicologia possa contemplare queste due realtà come aventi identico statuto ontologico, fondato sulla identica incertezza ed indimostrabilità della oggettiva esistenza, come ha insegnato l'evoluzione critica del pensiero filosofico del secolo scorso, e possa reputare di avere pieno titolo nel ritagliarsi un oggetto che, per quanto presenti necessarie correlazioni con l'oggetto di un'altra disciplina, è ad esso irriducibile e certamente non in rapporto causale.

Lo psicologo, pertanto, può mantenere piena la sua autonomia operativa, ben sapendo che, nell'uomo, non si dà dimensione descrivibile come psichica, se non correlata alla funzionalità di un organo del suo corpo, facente parte di un sistema complesso, che è utile conoscere in modo sempre più dettagliato, e, tuttavia, sapendo anche che quella, sempre più dettagliata, conoscenza nulla potrà mai dire sul funzionamento di qualcosa che sia diverso dall'oggetto cui si riferisce, che è, appunto, quell'organo del corpo. Il "salto" nella dimensione psichica umana, non avviene per trasposizione di dati: è un salto in un linguaggio "altro", che però esprime un livello di realtà profondamente integrabile con quello espresso dal livello di funzionamento del dato materiale.

Non vi è né può esservi continuità o contiguità tra livelli di realtà fisica e psichica, infatti se non vi fosse uno spazio immaginabile come distanza, come separatezza dimensionale, non ci potrebbe essere neppure dialogo, giacché, parafrasando la spiegazione della fisica, perché un suono si propaghi dal trasmettitore al ricevente è necessario che viaggi attraverso un mezzo che lo porti dall'uno all'altro, un mezzo, cioè, diverso da entrambi.

Tornando al tema di queste riflessioni, mi pare di poter ribadire che la Psicologia

necessiti ancora di un proprio “punto di osservazione, descrizione, comprensione”, un vertice specifico dal quale abbracciare, in una visione d’insieme, i dati provenienti dalle neuroscienze. Questo punto di osservazione non può che coincidere con l’essere umano nella sua interezza ed i dati provenienti dalle discipline che ne sviscerano il funzionamento a livello di distretti anatomici, biochimici e fisiologici restano utilissimi solo se verranno inseriti in una cornice concettuale e teorica che non preveda, neppure implicitamente, il ricorso a spiegazioni riduzioniste, causalistiche o epifenomeniche.

La mia personale proposta, in quest’ottica, è quella di concettualizzare il comportamento dell’uomo non già come causato dal funzionamento dei suoi organi, poiché questo, caso mai, servirebbe a descrivere e comprendere semplicemente il comportamento del suo corpo, bensì come il risultato dell’adattamento soggettivo dell’individuo al proprio stato globale, intendendo, col termine stato, l’insieme delle condizioni attuali e pregresse, esterne ed interne e, dunque, tra queste ultime, anche lo stato del proprio organo cerebrale e del proprio sistema nervoso.

Per riferirmi in modo più stringente ai temi trattati dal nostro Congresso, ritengo indispensabile che la Psicologia conservi nel proprio ambito la titolarità di concetti specialistici quali la descrizione e la denominazione dei sintomi psicopatologici, in quanto essi hanno un senso solo se riferiti al livello di competenza di questa disciplina, riguardando l’essere umano nella sua totalità.

Per tale scopo, dunque, occorre che gli psicologi si dotino di ciò che oggi sembra loro mancare quasi del tutto, ossia della capacità di pensare e concettualizzare, sotto una lente psicologica, la conoscenza fornita dalle neuro-scienze. La sfida per il futuro della Psicologia, su cui essa si giocherà davvero il suo destino, consisterà anche di un lavoro di revisione interpretativa dei concetti utilizzati dai neuro-scienziati, un lavoro analogo o almeno paragonabile a quello che, da quasi un decennio, il filosofo inglese Peter Hacker ed il neurofisiologo australiano Maxwell Bennett, portano avanti per chiarire, attraverso l’analisi concettuale, il linguaggio utilizzato dai ricercatori per esporre i dati dei loro studi e per formulare le loro ipotesi o teorie.

Grazie al loro lavoro ad esempio, è stato possibile iniziare seriamente a riflettere su quello che essi definiscono errore mereologico (la mereologia è la logica delle relazioni tra le parti e il tutto), che si riscontra nella diffusa tendenza ad ascrivere proprietà o attributi psicologici al cervello o alle sue parti. Questa tendenza, ovviamente, nulla

ha a vedere con la scienza, essendo una precisa scelta interpretativa della realtà, dunque, filosofica. Ma così come Hacker e Bennett mostrano, con l'analisi concettuale, la fallacia logica delle asserzioni secondo le quali a vedere, sentire, pensare, ragionare, risolvere problemi, astrarre, categorizzare sia il cervello e non l'essere umano al quale esso appartiene, agli psicologi è richiesto fare ulteriore chiarezza, anzitutto all'interno della loro impostazione concettuale, sulle conseguenze dell'attribuzione di funzioni psicologiche al sistema nervoso o a sue parti.

E che dal mondo della Psicologia, ad esempio, non si levi alcuna voce in opposizione ad affermazioni, che ancora si leggono, ad esempio, nell'ultima, interessante opera di uno dei più importanti neuro-scienziati statunitensi, del tipo: "Il pensiero è la conseguenza dell'attività elettrica del cervello" è particolarmente allarmante. Giacché è anzitutto evidente che il termine conseguenza sia quantomeno logicamente inesatto, poiché pensiero e correlata attività elettrica cerebrale devono necessariamente aver luogo contemporaneamente. Inoltre, ed è questo il punto di maggior interesse, una simile affermazione mira a stabilire un rapporto di identità tra il pensiero e l'attività cerebrale. Così facendo, se il pensiero non è altro che attività elettrica del cervello o se, per citare altra fonte ben nota, il Sé altro non è che l'epifenomeno dell'insieme di trasmissioni sinaptiche, non si comprende davvero a quale fine dovremmo ancora utilizzare categorie psicologiche non fisiche, per spiegare fenomeni totalmente comprensibili, se ridotti alle evenienze materiali, grazie alle neuro-scienze!

Io ritengo che una pessima visione filosofica, da parte dei neuro-scienziati, riesca contemporaneamente a nuocere alla loro disciplina, alla filosofia ed alla psicologia, ed è per questo che l'apporto dei differenti saperi deve sempre mirare ad una integrazione conoscitiva e non già ad una distruttiva incorporazione.

Il dialogo tra lo studioso della realtà psichica e quello della realtà fisica che gli indica cosa accade nel sistema nervoso (così come in qualsiasi altro distretto anatomico) dell'individuo sano o di quello affetto da psicopatologia, presuppone che tali condizioni non si identifichino, per riduzione, con il complesso delle funzioni o delle alterazioni del sistema nervoso del soggetto di indagine. Lo psicologo o, comunque, lo psicopatologo, parlerà di psicosi con lo specialista nella conoscenza, ad esempio, della particolare strutturazione anatomica o dell'alterata funzionalità dei lobi frontali o dei livelli di determinati neuro-trasmettitori, quali la dopamina, senza che né l'uno né l'altro siano fuorviati dal pensiero di poter stabilire una relazione di identità tra fenomeni attinenti a

livelli di studio differenti o dal ritenere che tali livelli di studio siano posti su una linea di continuità in una visione della realtà a complessità crescente.

Per quanto banale possa apparire ciò, questa difesa dello “specifico” concettuale e linguistico che attiene alle discipline che assumono ad oggetto di studio la psiche umana, è il solo presidio che abbiamo dall’assalto insidioso e desolante, sotto il profilo scientifico e culturale, delle proposte concettuali, quotidianamente divulgate e articolate nella forma dei seguenti enunciati: “Scoperta l’area o il circuito o la rete di questa o quest’altra condotta, scoperto il neuro-trasmittitore di questa o quest’altra emozione, scoperto il gene di questa o quest’altra attitudine” e via riducendo, in un climax di perdita di senso che, affinandosi gli strumenti di indagine, potrebbe proseguire quasi all’infinito con: “Scoperto l’atomo del..., scoperto l’elettrone del..., scoperte le particelle subatomiche del....”.

Il motivo per cui è indispensabile che a ciascun livello di indagine sull’essere umano nella sua totalità e nelle diverse componenti che ne costituiscono la realtà materiale o psichica continui a corrispondere il suo specifico linguaggio, senza interferenze o, peggio, incorporazioni per riduzione, risiede proprio nella necessità di proseguire un dialogo che favorisca una reale integrazione delle conoscenze. Di questo, beneficerà tanto lo psicologo quanto il neuro-scienziato.

Lo psicologo, in ragione del fatto che potrà conoscere con precisione i dati della realtà fisica corrispondente a quanto da lui osservato e descritto, nel suo linguaggio, e, pertanto, potrà collocare, anche in una dimensione materiale, sottoponibile a controllo, le condizioni necessarie per il verificarsi dei fenomeni, di cui può occuparsi utilizzando una strumentazione che, per statuto epistemologico della sua disciplina, non prevede accertamenti diretti sulla realtà materiale.

Il neuro-scienziato, in ragione del fatto che potrà liberamente indagare al livello della realtà materiale, in normalità e patologia, senza sentirsi chiamato a fornire spiegazioni inerenti a livelli concettuali di ordine diverso da quello della propria disciplina, poiché questo, come insegna la storia della scienza, comporta l’esclusiva adozione di una prospettiva teleologica, di matrice correttamente evoluzionista, tesa però a ravvisare come unico il fine, naturalmente esistente ed operante, dell’adattamento per la sopravvivenza e la riproduzione.

Nell’ottica da me suggerita, i legami di causa ed effetto tra condizioni psichiche e



funzionalità fisiche, come pure le concezioni epifenomeniche della realtà psichica, che sorgerebbe a partire da un determinato grado di complessità neurale per manifestare la tensione dell'organismo, attraverso il funzionamento cerebrale, verso la soddisfazione di esigenze unicamente dettate da finalità evolutive, già codificate a livello filogenetico, appartengono ad una idea che, in sé, non può definirsi né esatta né errata, ma solo destituita di senso, giacché basata su un presupposto concettuale indimostrabile, quello della successione articolata in un continuum lineare, progressivo e concatenato di fenomeni che, in realtà, esistono solo in quanto studiati da discipline del tutto autonome l'una dall'altra, per l'oggetto di studio che ciascuna ritaglia, per la strumentazione di indagine utilizzata e, dunque per le caratteristiche epistemologiche che ciascuna presenta.

Da psicologo di formazione clinica psicodinamica, che vorrebbe vedere affiancata e non sovrapposta la lettura delle ragioni che regolano il funzionamento del corpo (le cui strutture si sono certamente evolute e specializzate per il conseguimento del fine dell'adattamento all'ambiente in maniera da facilitare la sopravvivenza e la riproduzione) e delle caratteristiche psichiche, che perseguono finalità e manifestano esigenze non esauribili in quelle dettate dal vantaggio per la specie, mi permetto di auspicare il delinearsi di una prospettiva psicologica che ampli sempre di più la comprensione di quella dimensione dell'esistente al contempo irriducibile al corpo e che, tuttavia, non può da esso prescindere.

In quest'ottica, va, a mio avviso, salutata con favore, ma senza entusiasmi acritici, la recente impresa scientifica di quella nuova disciplina, che si è data il nome di Neuropsiconalisi e che, dall'ultimo decennio del secolo scorso sta cercando di definire i rapporti tra attività cerebrale e vita psichica, al fine di valorizzare l'influenza delle caratteristiche di personalità individuali, definite secondo le categorie della psicologia psicodinamica, sulla fenomenologia neuropsicologica, essenzialmente attraverso lo studio di soggetti colpiti da lesioni o degenerazione cerebrale.

Pur nascendo dalla convinzione della necessità di riprendere in considerazione il punto di vista freudiano, secondo il quale la vita psichica sarebbe stata probabilmente svelata pienamente quando si fosse disposto di dati completi circa il funzionamento cerebrale, condizione non sussistente all'epoca della fondazione della Psicoanalisi, sorta proprio, è il caso di dirlo, sulle ceneri di un lavoro giovanile di Freud, il Progetto di una Psicologia del 1895, Mark Solms, pioniere della Neuropsicoanalisi ha in questi anni improntato il

suo lavoro in un'ottica tesa a valorizzare la complementarità dei livelli funzionali fisici e psichici.

Non è un'impresa facile e, leggendo la produzione neuro-psicoanalitica, talvolta si è portati a dubitare della capacità dei ricercatori di evitare sempre possibili derive riduzioniste, tuttavia la possibilità di indagare in parallelo i livelli del funzionamento cerebrale e dell'attività psichica, ricercando una compatibilità logica tra i dati provenienti dalle neuro-scienze e quelle dinamiche descritte come basi inconsce del comportamento, merita di essere esplorata appieno.

La visione della fenomenologia clinica neurologica, neuropsicologica, psichiatrica come espressione dell'interazione adattiva tra determinanti fisiche e fattori strutturali e dinamici di personalità è quanto di più auspicabile possa giungere da un simile filone di studi, per la possibile apertura a modalità di intervento congiunto multidisciplinare, che offra ai pazienti una presa in carico realmente olistica, mirata fondamentalmente alla persona nella sua totalità.

E, in questo sforzo unitario, una disciplina che indaghi ed appuri anche i livelli di significato, i correlati simbolici, il loro grado di possibile materializzazione iscritta nella dimensione fisica restituisce sicuramente, al sintomo, il suo compito, etimologicamente fissato, di segnale.

Un segnale non soltanto indicatore di un discostarsi dalla normalità funzionale corporea, ma anche elemento di una comunicazione che attiene ad una, spesso sotterranea, dimensione psichica, legata alla percezione profonda della propria identità ed al funzionamento della propria personalità.

Soltanto questa duplice lettura realizzerà il fine tanto auspicato di approccio al paziente e non alla sua patologia, ma, come si è tentato di dimostrare, è necessario che l'integrazione delle diverse competenze non prenda la forma di una gerarchizzazione o di una incorporazione dell'una nell'altra: occorre mantenere distinti i linguaggi e comuni gli intenti.

Ed è per questo, ripeto, che abbiamo oggi ancor più bisogno di una Psicologia che si occupi ancora di dimensioni non materiali della realtà umana, dimensione la cui sussistenza, certamente necessita di condizioni materiali, ma che non può ad esse essere ridotta.

Se in futuro vorremo essere in grado di descrivere in maniera compiuta il funzionamento di un essere umano nella sua totalità, dovremo sicuramente conoscere nel dettaglio i rapporti tra la dimensione psichica, quella che, riflettendo se sé medesima, diviene consapevole della sua fragilità, riconoscendosi uno statuto ontologico precario ed indimostrato e la dimensione fisica, non più solidamente fondata della prima, ma ad essa legata dalla tendenza ad esprimere unitariamente il campo ricchissimo dei fenomeni che caratterizza l'esistenza. In definitiva, cosa si può richiedere alla Psicologia perché essa sia utile alle neuro-scienze?

La capacità di leggere in modo integrato e di interpretare secondo una specifica impostazione concettuale, tutti i dati che provengono da fonti diverse, da approcci diversi, da livelli di studio diversi, per la parte in cui essi si riferiscano all'essere umano come un intero.

La capacità di considerare quanto accade nel sistema nervoso ed in ogni altro distretto corporeo, come condizione o stato che richiede l'impiego delle caratteristiche e delle risorse della personalità, tanto per usare un costrutto esclusivamente psicologico, al fine di adattarvisi.

La capacità di indagare, in base alle conoscenze acquisite circa gli aspetti della realtà fisica, sul corpo stesso come elemento espressivo, che utilizza un proprio linguaggio e che dunque può essere colto e studiato in un'area in cui possa essere considerato come una sorta di simbolo o oggetto psichico, materializzato.

La capacità di strutturare un'area di studio in cui si possa cogliere l'uomo, in normalità o patologia, come sistema complesso indagabile a differenti livelli, e che tende ad esprimere, vuoi con un rilascio sinaptico di neurotrasmettitori, o con un'attivazione di vaste aree cerebrali, vuoi con una emozione o con un ragionamento o un pensiero creativo, la sua realtà personale, che, ovviamente, non ha una spiegazione ultima in alcuna di queste singole funzioni espressive.

La conoscenza dettagliata di esse, però aiuterà la Psicologia a costruire un campo di studio unificato, nelle sue autonome componenti, che renda ragione agli sforzi profusi nel tempo, in ogni settore della ricerca dell'uomo su se stesso.

---

## ANOSOGNOSIA E DISTURBI COMPORTAMENTALI CORRELATI: DALLA CLINICA ALLA RIABILITAZIONE

---

Alessandra Magalini<sup>1</sup>, Paolo Bovi<sup>2</sup>, Elisabetta Romagnolo<sup>1</sup>, Giampaolo Tomelleri<sup>2</sup>,  
Gaetano Trabucco<sup>1</sup>, Giuseppe Moretto<sup>2</sup>

<sup>1</sup> S.S.O. Servizio di Psicologia Clinica, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

<sup>2</sup> U.O. di Neurologia, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

[alessandra.magalini@tiscali.it](mailto:alessandra.magalini@tiscali.it)

**Introduzione:** l'*anosognosia*, inconsapevolezza per il proprio stato di malattia, è spesso associata ad altre condizioni quali l'*anosodiaforia* e/o la *somatoparafrenia* che, in rari casi, è accompagnata da *misoplegia*.

Si riportano esempi di casi di pazienti che, conseguentemente a lesioni a carico dell'emisfero destro, hanno sviluppato un'*anosognosia* per i propri deficit, manifestando svariate alterazioni cognitive, emotive e comportamentali correlate, tali da richiedere un approccio riabilitativo integrato: cognitivo e psicoterapico.

Con il presente lavoro si riporta l'esperienza maturata presso la Stroke Unit in collaborazione con S.S.O. Servizio di Psicologia Clinica - O.C.M. di Verona, dal 2001 ad oggi, in merito alla valutazione e trattamento di pazienti anosognosici.

**Metodi:** i pazienti sono stati sottoposti a valutazione neuropsicologica-clinica, volta a rilevare il quadro cognitivo, emotivo e comportamentale. Accertata la presenza di *anosognosia* e/o di altri disturbi correlati, l'approccio riabilitativo è consistito nelle seguenti operazioni: fase informativa sul disturbo, approccio esperienziale (paradigma previsione/prestazione), momenti di condivisione con il team riabilitativo e, quando possibile, intervento psicoeducativo con i familiari.

**Strumenti:** TAC e/o RM encefalo; informazioni raccolte dalla cartella clinica, colloquio anamnestico, test cognitivi standardizzati, questionari, schede di osservazione, prove costruite ad hoc.

**Conclusioni:** l'anosognosia, fenomeno per nulla raro in fase acuta, può compromettere in modo significativo la partecipazione attiva del paziente al suo progetto riabilitativo. Risulta pertanto necessaria la sua tempestiva rilevazione, al fine di poter intervenire, secondo un approccio integrato, per favorirne la risoluzione.

La tematica, tanto affascinante ed ancora alquanto oscura, necessita di ulteriori studi approfonditi. Per tale motivo, in collaborazione con l'AINp, è stata istituita una commissione di "neuropsicoanalisi" costituita da psicologi-psicoterapeuti di diverso orientamento che collaborano al fine di fare maggior luce sui meccanismi psichici coinvolti nell'anosognosia e su quali approcci riabilitativi potrebbero risultare più efficaci. Si pensi solo alla difficoltà nel motivare tali pazienti alla propria cura e alla riabilitazione, come semplicemente impegnarsi ogni giorno nella fisioterapia.

**Parole chiave:** anosognosia, anosodiaforia, somatoparafrenia e misoplegia.

**Bibliografia:** [1] Orfei MD, Robinson RG, Prigatano GP, Strakstein S, Rüşch N, Bria P, Caltagirone C, Spalletta G. *Anosognosia for emiplegia after stroke is a multifaceted phenomenon: a systematic review of the literature*. Brain. Dec 2007; 130 (Pt 12): 3075 – 90.

## **ANOSOGNOSIA E DISTURBI COMPORTAMENTALI CORRELATI: DALLA CLINICA ALLA RIABILITAZIONE**

Alessandra Magalini<sup>1</sup>, Paolo Bovi<sup>2</sup>, Elisabetta Romagnolo<sup>1</sup>, Giampaolo Tomelleri<sup>2</sup>,  
Gaetano Trabucco<sup>1</sup>, Giuseppe Moretto<sup>2</sup>

<sup>1</sup> S.S.O. Servizio di Psicologia Clinica, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

<sup>2</sup> U.O. di Neurologia, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

alessandra.magalini@tiscali.it

**Introduzione:** *l'anosognosia*, inconsapevolezza per il proprio stato di malattia, è spesso associata ad altre condizioni quali *l'anosodiaforia* e/o la *somatoparafrenia* che, in rari casi, è accompagnata da *misoplegia*.

Si riporta l'esempio di un paziente che, in seguito a lesioni a carico dell'emisfero destro, ha sviluppato un'anosognosia per i propri deficit, manifestando svariate alterazioni cognitive, emotive e comportamentali correlate, tali da richiedere un approccio riabilitativo integrato: cognitivo e psicoterapico.

Con il presente lavoro si riporta l'esperienza maturata presso la Stroke Unit in collaborazione con S.S.O. Servizio di Psicologia Clinica - O.C.M. di Verona, dal 2001 ad oggi, in merito alla valutazione e trattamento di pazienti anosognosici.

**Anosognosia e disturbi comportamentali correlati:** *l'anosognosia* è la perdita della consapevolezza o la sottostima di uno specifico deficit nel funzionamento sensoriale, percettivo, motorio, affettivo o cognitivo. Il quadro neuropsicologico è tipicamente conseguente a lesioni dell'emisfero destro e può manifestarsi con svariate sfaccettature. Vi sono pazienti che negano il proprio quadro clinico, anche se fortemente compromesso, di fronte ad ogni evidenza. Altri che, seppur affermino di avere dei deficit, si comportano come se tutto fosse nella norma. Ecco perciò che un paziente con un'emiparesi, benché affermi di avere delle difficoltà a muovere una gamba, cercherà di alzarsi pensando di poter camminare da solo, senza l'aiuto di qualcuno.

L'anosognosia è pertanto un fenomeno veramente complesso e multifaccettato, le cui manifestazioni comportamentali variabili spesso producono incertezze nelle definizioni

concettuali e nelle procedure diagnostiche. Sebbene negli ultimi trent'anni siano stati sviluppati numerosi questionari e metodi diagnostici per la valutazione dell'anosognosia conseguente a stroke, essi sono spesso limitati da un insufficiente potere discriminativo o si focalizzano esclusivamente su un unico deficit [1].

Le convinzioni erronee riguardo al proprio stato di salute, talvolta resistenti ad ogni forma di confutazione, possono essere di tale entità da divenire dei veri e propri deliri. La convinzione di un benessere soggettivo può portare il paziente a credere di essere in ospedale perché qualche parente sta cercando di sbarazzarsi della sua presenza in casa. Talvolta, benché vi sia consapevolezza della propria perdita di efficienza, si assiste ad una reazione di distacco emotivo, di indifferenza; tale condizione è nota con il nome di *anosodiaforia*.

L'inaccettabilità di un certo deficit può portare, in alcuni casi, a negare non solo la compromissione ma anche la stessa parte del corpo, sede del malfunzionamento e vissuta come oggetto estraneo al sé (es. l'arto alieno). La *somatoparafrenia* (senso di alienazione per il proprio arto paretico, attribuzione di metà del proprio corpo ad altri, interpretazioni anomale dei propri disturbi), in rari casi, è accompagnata da *misoplegia* (condizione in cui il paziente sviluppa e manifesta un'aggressività verso la parte del corpo deficitaria e ritenuta estranea).

Nella maggior parte dei casi i quadri clinici caratterizzati da anosognosia ed altri disturbi comportamentali correlati, tendono a risolversi spontaneamente e abbastanza rapidamente in seguito alla lesione. Vengono tuttavia riportati in letteratura casi di pazienti la cui sintomatologia tende a persistere molto a lungo dopo la fase acuta. La relativa indipendenza reciproca di questi disturbi e la loro scarsa correlazione con altri aspetti neuropsicologici (abilità cognitive generali, capacità di attenzione e rappresentazione spaziale) inducono ad avanzare nuove ipotesi per l'interpretazione dei meccanismi neurali sottostanti al processo di consapevolezza.

**Metodi e strumenti:** i pazienti, ricoverati presso la Stroke Unit dell'O.C.M. di Verona, in seguito a ictus ischemico o emorragico, vengono sottoposti, già in fase acuta, a valutazione neuropsicologica-clinica, volta a rilevare il quadro cognitivo, emotivo e comportamentale in atto. Sono previsti successivi follow-up, a sei e a dodici mesi, in occasione dei quali il paziente effettua la visita neurologica di controllo ed una rivalutazione neuropsicologica.



Durante il ricovero, la valutazione prevede diversi momenti di incontro, la cui durata varia in funzione dello stato clinico del paziente e, talora, in funzione delle esigenze organizzative di reparto (consulenze, esami diagnostici etc.). Quanto più possibile si cerca di garantire un setting idoneo, ma poiché non sempre il paziente è trasportabile, talvolta è necessario procedere ad una valutazione al letto. Le informazioni raccolte dalla cartella clinica (dati anagrafici, anamnesi clinica e familiare, referti neuroradiologici come Tac e/o RMN encefalo etc.) vengono integrati con un colloquio anamnestico. In questa fase è importante chiedere la scolarità, background socioculturale nel quale ha vissuto e vive il paziente, dominanza manuale ed eventuale correzione di un iniziale mancino infantile. Segue la somministrazione di test cognitivi standardizzati, questionari, schede di osservazione e prove costruite ad hoc, al fine di avere uno screening cognitivo generale ed il profilo di funzionamento delle varie capacità. La valutazione dell'anosognosia, e degli altri disturbi correlati, si basa sulle verbalizzazioni del paziente circa le proprie prestazioni, sulla somministrazione di questionari ad hoc (es. Anosognosia for Hemiplegia Questionnaire), sull'osservazione del comportamento e sull'eventuale discrepanza rilevata tra quadro cognitivo ed emotivo.

Accertata la presenza di anosognosia e/o di altri disturbi correlati, l'approccio riabilitativo consiste nelle seguenti operazioni: fase informativa sul disturbo, approccio esperienziale (paradigma previsione/prestazione), momenti di condivisione con il team riabilitativo e, quando possibile, intervento psicoeducativo con i familiari. Sebbene l'anosognosia vada frequentemente incontro a risoluzione spontanea, un intervento già in fase acuta è funzionale al fine di ripristinare nel paziente l'adeguata consapevolezza della propria condizione, motivarlo al trattamento riabilitativo, spesso intensivo, e fornire l'adeguato supporto psicologico.

#### **Caso clinico:**

**Dati anamnestici:** il Sr. T. è un uomo di 57 anni, scolarità terza media (8 anni), lavora come idraulico, è coniugato ed ha due figli.

Una mattina, mentre stava lavorando, gli è comparso improvvisamente un fortissimo mal di testa "come se si rompesse qualcosa", con conseguente incapacità a muovere il braccio e la gamba sinistra.

Chiamati i soccorsi, viene trasferito d'urgenza presso l'Ospedale Civile di Mantova. Alla TAC si evidenzia un "ematoma intraparenchimale di circa 4 cm in sede talamica destra

con spandimento ematico tetra-ventricolare. Iniziale dilatazione del corno ventricolare temporale destro. Alone di ipodensità circonda l'ematoma descritto con discreto effetto massa sul ventricolo laterale omolaterale ed iniziale deviazione ventricolare controlaterale”.

L'esame neurologico evidenzia “un'emiparesi facio-brachio-crurale sinistra”. Viene pertanto trasferito d'urgenza presso la Terapia Intensiva (TI) della Neurochirurgia (NCH) del medesimo ospedale da dove, non essendovi indicazioni chirurgiche, viene trasferito, dopo qualche giorno per mancanza immediata di posti letto, presso la Stroke Unit – Neurologia, O.C.M. di Verona.

In anamnesi, come fattori di rischio, presenta ipertensione, ipercolesterolemia, fumo di circa 20 sigarette al giorno fino a sette anni fa. Venti anni fa ha subito un intervento di colecistectomia e dieci anni fa un intervento di emorroidectomia. Il paziente non riferisce altre patologie.

**Decorso clinico intraospedaliero:** all'ingresso il paziente è soporoso, ma facilmente contattabile mediante stimolazione verbale. Alterna momenti di quiete a fasi di agitazione, tanto che durante una notte cade dal letto. Presenta disturbi dell'eloquio di tipo disartrico. Alle prove di Mingazzini slivella con gli arti di sinistra, prevalentemente nella flessione della gamba sulla coscia e della coscia sul bacino. Presenta ipoestesia tattile, termica e dolorifica, all'emisoma di sinistra. I ROT sono normoevocabili e simmetrici, RCP in flessione a destra e muto a sinistra. All'esame dei nervi cranici si evidenzia deficit del VII nervo cranico di tipo centrale a sinistra e disartria.

Nel corso del ricovero vengono eseguiti i seguenti esami:

- TAC cranio all'ingresso
- TAC cranio di controllo
- RMN encefalo + infusione
- Rx torace
- Rx cranio (per verificare eventuale frattura cranica conseguente ad un'accidentale caduta dal letto)
- ECG
- Ecocardiogramma TT
- Visita Nefrologica
- Visita Fisiatrica
- Indagini ematochimiche generali

Valutazione Neuropsicologica-clinica

**Assessment neuropsicologico:** la valutazione neuropsicologica clinica ha previsto:

- [1] iniziale colloquio anamnestico, volto a raccogliere informazioni sul paziente, quali:
- sintomatologia iniziale e sua eventuale evoluzione,
  - precedenti malattie,
  - ricoveri,
  - eventi di vita stressanti,
  - condizioni lavorative attuali e pregresse,
  - livello di scolarità,
  - condizione familiare e abitativa,
  - background socio-culturale di appartenenza,
  - caratteristiche di personalità premorbose ed eventuale presenza di disturbi psicopatologici,
  - precedenti trattamenti psicologici e/o psico-farmacologici;
  - reazioni e vissuti rispetto allo stato di salute attuale.
- [2] somministrazione di test standardizzati per la:
- rilevazione e quantificazione dei deficit cognitivi specifici,
  - individuazione delle aree preservate,
  - misurazione del grado di miglioramento (o eventuale peggioramento), attraverso il confronto delle prestazioni del soggetto alla prima valutazione con quelle della seconda;
- [3] somministrazione di test non standardizzati e di scale funzionali;
- [4] colloquio con i familiari al fine di:
- raccogliere dati aggiuntivi sulle caratteristiche del paziente,
  - verificare l'attendibilità delle informazioni fornite dal paziente,
  - fornire informazioni sull'iter diagnostico e riabilitativo previsto,
  - individuare ed eventualmente supportare le difficoltà, le preoccupazioni dei familiari rispetto alla malattia del paziente;
- [5] riunioni d'équipe multidisciplinare al fine di:
- distribuire i carichi di lavoro, con richiesta di visita ai vari consulenti specialisti,
  - integrare le diverse informazioni raccolte,
  - costruire un quadro completo della patologia del paziente e delle sue necessità.

**Analisi del profilo neuropsicologico all'ingresso:** durante i primi giorni di ricovero il Sr. T si presenta a tratti *letargico*: tende ad addormentarsi facilmente, benché sia risvegliabile con la stimolazione verbale. Alterna momenti di piena *vigilanza* a momenti di *confusione*, durante i quali il pensiero è disorganizzato.

Quando è vigile, è *collaborante* all'esecuzione delle prove psicometriche. Il *funzionamento cognitivo generale* è "lievemente deficitario": dallo screening di base emerge un *disorientamento personale e temporale*, difficoltà nell'*attenzione*, nell'*esecuzione di ordini semplici* e nella *copia del disegno*.

Il paziente, *destrimane*, non presenta *confusione destra-sinistra*. Tra le *funzioni frontali* sono deficitari la *flessibilità mentale*, la *programmazione*, la *resistenza all'interferenza* ed il *controllo dell'inibizione*; sono invece nella norma la *concettualizzazione* e l'*autonomia ambientale*. Non si osservano segni di *perseverazione psico-motoria*.

La *memoria* è deficitaria nelle sue *diverse componenti*: *working memory* (*digit span di cifre, diretto e inverso, digit span verbale, digit span spaziale*), *memoria a breve* e a *lungo termine*. Pure l'*apprendimento* è compromesso, sia a livello di immagazzinamento che di recupero; la prestazione non migliora nella prova di riconoscimento.

Il Sr. T è *parzialmente consapevole* dei deficit motori: riconosce la debolezza del braccio e della gamba di sinistra e di non poterli utilizzare come prima, benché tenda a minimizzare le difficoltà affermando di potere eseguire correttamente gesti che richiedono l'uso di entrambi gli arti come salire e scendere le scale, tagliare la carne, preparare la moka del caffè, lavarsi e vestirsi. Non appare preoccupato di fronte all'evidenza delle prestazioni deficitarie. *Riconosce e localizza* accuratamente i diversi distretti corporei, sia su di sé che su un modello, eccetto le dita delle mani. Il riconoscimento degli oggetti, mediante la sola esplorazione tattile, è corretto.

Sul piano della *cognizione spaziale*, la *prassia costruttiva* è deficitaria e vi è la tendenza del soggetto ad ignorare il lato sinistro degli stimoli target, del proprio corpo e dello spazio extrapersonale, con associata *estinzione sensoriale*, visiva e tattile. Sono, inoltre, evidenti segni di *neglect altitudinale*, con tendenza a focalizzarsi sulle porzioni superiori e centrali e ad ignorare quelle inferiori. Dei cinque fattori cognitivi a cui si associano le varie manifestazioni del neglect, si osserva una compromissione nella percezione visiva, come evidenziato dalle scarse prestazioni nelle prove di disegno di figure complesse

(primo fattore), nella rappresentazione di un'immagine, come si rileva nelle prove in cui al soggetto è stato chiesto di disegnare un omino, un orologio ed una farfalla (secondo fattore) e nello scansionamento visivo, come mostra il rendimento al test del barrage, alla prova di cancellazione di stelle e di lettere (quarto fattore). Il terzo fattore, che in genere si associa a disturbi nelle abilità linguistiche superiori, sembra integro, come evidenziato dalle corrette prestazioni nelle prove di lettura. Pure il quinto fattore, che in genere si associa al deterioramento delle capacità di giudizio visivo, sembra preservato: il paziente esegue correttamente il compito di bisezione di linee.

*L'organizzazione visuo-spaziale* è "moderatamente" deficitaria: nella prova dell'orologio, oltre ad esservi una concentrazione delle ore sulla porzione destra e centrale del quadrante, il soggetto non è in grado di disporre correttamente le lancette sull'orario richiesto.

Il paziente, benché parzialmente anosognosico circa le proprie potenzialità residue, presenta una "lieve" deflessione del *tono dell'umore*: riconosce la propria tristezza ed ha la sensazione che il futuro sia senza speranza e che le cose non possano migliorare; dice di essere insoddisfatto e annoiato di tutto, di sentirsi continuamente irritato e di avere perso completamente interesse per le altre persone, è demotivato. L'ansia, sia di stato che di tratto, è contenuta ed è in grado di rievocare episodi passati connotati affettivamente.

Le *capacità funzionali* iniziali sono pressoché assenti: il paziente necessita di aiuto per alimentarsi, deve essere lavato, vestito, è cateterizzato, viene spostato con il palanco dal letto allo sdraio o alla carrozzina. La disabilità è moderata-severa: i sintomi pregiudicano l'autonomia ma non determinano per il paziente la necessità costante di attenzione giorno e notte; non è capace di camminare senza assistenza (Tabella 1).

**Tabella 1**

| TEST ESEGUITI   | [1] PG<br>[2] PC<br>[3] PE | ESITO         | CUT-OFF  |
|---|----------------------------|---------------|----------|
| <b><i>Coscienza e Vigilanza</i></b>                   |                            |               |          |
| SCALA DEL COMA DI GLASGOW                             | 14                         | Norma         | Max = 15 |
| TEST DELLE SEQUENZE LETTERARIE                        | 14                         | Deficit       | Max = 18 |
| <b><i>Sceening</i></b>                                |                            |               |          |
| MINI MENTAL STATE EXAMINATION                         | 22<br>20.99                | Deficit lieve | 24       |
| <b><i>Orientamento</i></b>                            |                            |               |          |
| PERSONALE   | 4                          | Deficit       | Max = 5  |
| TEMPORALE   | 80                         | Deficit       | 98.33    |
| SPAZIALE  | 5                          | Norma         | Max = 5  |
| DESTRA-SINISTRA                                       |                            | Norma         |          |
| TEST DI DOMINANZA MANUALE                             |                            | Destrimane    |          |
| <b><i>Funzioni Frontali</i></b>                       |                            |               |          |
| FRONTAL ASSESSMENT BATTERY:                           | Tot = 9                    | Deficit       | 16.5     |
| - SOMIGLIANZE   | 3                          | Norma         | Max = 3  |
| - FLUENZA LESSICALE                                   | 1                          | Deficit       | Max = 3  |
| - SEQUENZE MOTORIE                                    | 1                          | Deficit       | Max = 3  |
| - ISTRUZIONI CONFLITTUALI                             | 1                          | Deficit       | Max = 3  |
| - GO-NO GO  | 0                          | Deficit       | Max = 3  |
| - PERSPICACIA COMP.                                   | 3                          | Norma         | Max = 3  |
| TEST MOTORI ALTERNATI:                                |                            |               |          |
| - COPIA DI UNA GRECA                                  | 0 errori                   | Norma         |          |
| - COPIA DI "0" E "+"                                  | 0 errori                   | Norma         |          |
| - COPIA TRIPLO ANELLO                                 | 0 errori                   | Norma         |          |
| <b><i>Memoria</i></b>                                 |                            |               |          |
| DIGIT SPAN DIRETTO                                    | 4                          | Deficit       | 5        |
| DIGIT SPAN DI CIFRE INVERSO                           | 2                          | Deficit       | 3.19     |
| TEST DI RIPETIZIONE SERIALE DI PAROLE<br>BISILLABICHE | 3<br>2.5<br>0              | Deficit       | 2.77     |
| TEST DI CORSI   | 2<br>1.75<br>0             | Deficit       | 3.04     |

|  |               |         |                     |
|--|---------------|---------|---------------------|
| TEST DI MEMORIA DI PROSA                 | 4<br>3.5<br>0 | Deficit | 7.46                |
| <b>Apprendimento</b>                     |               |         |                     |
| REY AUDITORY VERBAL LEARNING TEST:       |               |         |                     |
| - RIEVOCAZIONE IMMEDIATA                 | 17<br>16.6    | Deficit | 28.53               |
| - RIEVOCAZIONE DIFFERITA                 | 2<br>2.02     | Deficit | 4.69                |
| - RICONOSCIMENTO:                        |               |         |                     |
| Parole Corrette                          | 15            | Deficit | Max = 15            |
| Falsi riconoscimenti                     | 28            |         | Max = 31            |
| <b>Funzioni Gnosiche</b>                 |               |         |                     |
| ANOSOGNOSIA FOR HEMIPLEGIA QUESTIONNAIRE | 5             | Deficit | Min = 10<br>Max = 0 |
| PROVA DI AUTOTOPAGNOSIA                  | 0             | Norma   | Min = 30<br>Max = 0 |
| TEST DI AGNOSIA DIGITALE                 | 11<br>11<br>0 | Deficit | 6.08                |
| PROVA DI ESPLORAZIONE TATTILE            | 5             | Norma   | Max = 5             |
| <b>Cognizione Spaziale</b>               |               |         |                     |
| APRASSIA COSTRUTTIVA                     | 4<br>3.5<br>0 | Deficit | 9.94                |
| <b>Neglect peripersonale</b>             |               |         |                     |
| BEHAVIOUR INATTENTION TEST:              | Tot = 89      | Deficit | 129                 |
| - TEST DEL BARRAGE                       | 31            | Deficit | 34                  |
| - CANCELLAZIONE DI STELLE                | 19            | Deficit | 32                  |
| - CANCELLAZIONE DI LETTERE               | 29            | Deficit | 51                  |
| - BISEZIONE DI LINEE                     | 8             | Norma   | 7                   |
| - COPIA DI DISEGNI                       | 0             | Deficit | 2                   |
| - DISEGNI (orologio, farfalla, omino)    | 2             | Deficit | 3                   |
| LETTURA DI PAROLE COMPOSTE               | 6             | Norma   | Max = 6             |



|                                      |        |                  |                    |
|--------------------------------------|--------|------------------|--------------------|
| COPIA DI DISEGNI COMPOSTI            |        | Deficit          |                    |
| <b>Neglect personale</b>             |        |                  |                    |
| PROVA CON IL PETTINE                 | - 0.29 | Deficit          | - 0.11             |
| <b>Neglect extrapersonale</b>        |        |                  |                    |
| DESCRIZIONE DELLA STANZA             |        | Deficit          |                    |
| <b>Estinzione sensoriale</b>         |        |                  |                    |
| PROVA DI ESTINZIONE TATTILE          | 100%   | Deficit          | > 30%              |
| PROVA DI ESTINZIONE VISIVA           | 100%   | Deficit          | > 30%              |
| <b>Organizzazione visuo-spaziale</b> |        |                  |                    |
| CLOCK DRAWING TEST                   | 4      | Deficit moderato | Min = 6<br>Max = 1 |
| <b>Stato emotivo</b>                 |        |                  |                    |
| BECK DEPRESSION INVENTORY            | 17     | Deficit lieve    | 10                 |
| STATE TRAIT ANXIETY INVENTORY – Y1   | 22     | Norma            | 61.44              |
| STATE TRAIT ANXIETY INVENTORY – Y2   | 28     | Norma            | 61.04              |
| AFFECTIVE STORY RECALL               | 4      | Norma            | Max = 4            |
| SCALA DI BARTHEL                     | 0      |                  | Range (0-100)      |
| NIHSS                                | 11     |                  | Range (0-69)       |
| mRS                                  | 4      |                  | Range (0-6)        |

[1] PG = punteggio grezzo

[2] PC = punteggio corretto

[3] PE = punteggio equivalente

**Conclusioni diagnostiche iniziali:** funzionamento cognitivo generale “lievemente” deficitario. Tra le funzioni frontali sono deficitarie la flessibilità mentale, la programmazione, la resistenza all’interferenza ed il controllo dell’inibizione. Memoria e apprendimento deficitarie. Parziale anosognosia per i deficit con associata anosodiaforia. Agnosia digitale, aprassia costruttiva e neglect sinistro personale, peripersonale ed extrapersonale con associata estinzione sensoriale sinistra, tattile e visiva; neglect altitudinale. Disorganizzazione visuo-spaziale di grado “moderato”. “Lieve” deflessione del tono dell’umore. Autonomia funzionale minima.

**Riabilitazione neuropsicologica:** mi soffermerò esclusivamente sugli interventi specifici attuati per la riabilitazione dell'anosognosia, prerequisito indispensabile affinché il soggetto sia motivato ad impegnarsi in un percorso riabilitativo intenso e prolungato e sia in grado di comprendere gli obiettivi da raggiungere. Fin da subito si è adottato un approccio integrato e condiviso con le varie figure professionali ed i familiari. Ognuno si è posto nei confronti del paziente in modo da non negare i deficit che possiede, senza dare rassicurazioni su prestazioni irrealistiche che andrebbero a potenziare le false illusioni di T. e nello stesso tempo, contenendo le reazioni traumatiche di fronte all'evidente incapacità ad eseguire certe semplici attività. T. è un soggetto giovane, con un buon potenziale di recupero. Il paziente deve comprendere che cosa gli è accaduto e quale percorso dovrà affrontare.

I principali approcci adottati per la riabilitazione dei deficit della consapevolezza sono stati di tipo educativo ed esperienziale. Il primo è consistito nel fare leggere a T. la sua cartella clinica, fargli leggere delle dispense illustrative sul suo disturbo, farlo confrontare con altri pazienti con problematiche simili. Il secondo approccio si è basato sul paradigma previsione-prestazione consistente nel mettere il paziente, convinto di riuscire ad eseguire bene un certo compito, di fronte all'evidenza di un suo fallimento. Utili sono stati pure gli esercizi di fisioterapia davanti allo specchio. Infine, abbiamo dato spazio al riconoscimento e condivisione delle preoccupazioni circa il recupero clinico e la possibilità di tornare a lavorare.

**Conclusioni:** l'anosognosia, fenomeno per nulla raro in fase acuta, può compromettere in modo significativo la partecipazione attiva del paziente al suo progetto riabilitativo. Risulta pertanto necessaria la sua tempestiva rilevazione al fine di poter intervenire, secondo un approccio integrato, per favorirne la risoluzione.

La tematica, tanto affascinante ed ancora alquanto oscura, necessita di ulteriori studi approfonditi. Per tale motivo, in collaborazione con l'AINP, è stata istituita una commissione di "neuropsicoanalisi" costituita da psicologi-psicoterapeuti di diverso orientamento che collaborano al fine di fare maggior luce sui meccanismi psichici coinvolti nell'anosognosia e su quali approcci riabilitativi potrebbero risultare più efficaci. Si pensi solo alla difficoltà nel motivare tali pazienti alla propria cura e alla riabilitazione, come semplicemente impegnarsi ogni giorno nella fisioterapia.

**Parole chiave:** disturbi neuropsicologici/psicologici/psichiatrici (anosognosia)

**Bibliografia:** [1] Orfei MD, Robinson RG, Prigatano GP, Strakstein S, Rüşch N, Bria P, Caltagirone C, Spalletta G. *Anosognosia for emiplegia after stroke is a multifaceted phenomenon: a systematic review of the literature*. Brain. Dec 2007; 130 (Pt 12): 3075 – 90.

---

## IL CORPO NEL CERVELLO: LA RAPPRESENTAZIONE DEL CORPO ATTRAVERSO GLI STUDI DI NEUROIMMAGINE, NEUROFISIOLOGIA E NEUROPSICOLOGIA

---

Valentina Moro<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Dipartimento di Psicologia e Antropologia Culturale, Università di Verona*

[valentina.moro@univr.it](mailto:valentina.moro@univr.it)

**Introduzione:** Molti interrogativi sull'esistenza di strutture cerebrali implicate nella percezione e organizzazione dello schema corporeo nascono già nel diciannovesimo secolo dall'osservazione clinica di pazienti affetti da "turbe" dell'immagine corporea.

Dalle prime descrizioni di Gerstmann, Pick, Babinski e altri, molti studi successivi hanno aggiunto informazioni e hanno chiarito sindromi quali l'autotopoagnosia, la sindrome del giro angolare, l'anosognosia o la somatoparafrenia. Le tecniche di neuroimmagine e neurofisiologia hanno inoltre più recentemente fornito interessanti strumenti per l'identificazione delle reti neurali preposte alla percezione del corpo proprio e altrui.

**Metodi:** la relazione sarà divisa in tre parti. Nella prima parte verranno presentati i dati più recenti della ricerca clinica e sperimentale relativi alle alterazioni della rappresentazione corporea. Si passerà quindi a descrivere le reti neurali preposte alla percezione del corpo per concludere con gli studi circa il linguaggio emozionale del corpo.

**Risultati:** La relazione dimostrerà come il cervello umano tratti lo stimolo corporeo in maniera assolutamente particolare e come nella rappresentazione corporea siano coinvolte reti neurali specifiche ma anche ampiamente integrate con altri sistemi cognitivi.

**Conclusioni:** la percezione del corpo, proprio e dei conspecifici, riveste un'importanza fondamentale nella vita sociale e di relazione interpersonale. Lo studio della percezione

e della rappresentazione corporea sta rivelando come il cervello umano riesca ad elaborare le informazioni trasmesse dai cospecifici in maniera assolutamente efficace e rapida, spesso quasi automatica. Tali ricerche si rivelano di importanza fondamentale nello studio di alcune patologie neurologiche e psichiatriche nonché nell'individuazione di programmi educativi e riabilitativi sempre più efficaci.

**Parole chiave:** neuroscienze, neuropsicologia in età adulta, neuropsicologia, neuroanatomia

---

## INCIDENZA DELLE NEUROSCIENZE SULLA RELAZIONE PSICOPEDAGOGICA CORPOREITA'/APPRENDIMENTO

---

Filippo Gomez Paloma<sup>1</sup> & Maurizio Sibilio<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Università degli Studi di Salerno*

[fgomez@unisa.it](mailto:fgomez@unisa.it)

**Introduzione:** Dimmi e lo dimenticherò, mostrami, e potrò ricordarlo, coinvolgimi e capirò (Confucio). La costruzione della conoscenza e l'uso cognitivo del corpo e del movimento si caratterizzano e trovano la propria giustificazione scientifica non più nel solo contributo di autori di matrice psico-pedagogica (H. Gardner, 2002; D. Goleman, 1997), ma anche in relazione a prospettive di ricerca e filoni disciplinari neuroscientifici; questi infatti, grazie alle ultime ricerche sul sistema nervoso e sui meccanismi che sottendono i vari fenomeni della vita, si sono occupati anche della relazione tra corpo, emozioni, movimento e apprendimento.

**Metodi:** I recenti studi nel settore neuro-bio-psicofisiologico, infatti, grazie agli apporti di V. Gallese, A. Damasio, J. LeDoux, G. Rizzolatti e A. Berthoz, hanno affermato una rivalutazione delle diverse forme di attività di movimento e multisensoriali come strumenti per la formazione e la valorizzazione dell'empatia intersoggettiva, anche per l'integrazione dei bambini in difficoltà.

Questo originale approccio all'apprendimento ha permesso di ridefinire la relazione tra contenuto disciplinare e "modalità" di accesso alla conoscenza, prefigurando un versante inesplorato della ricerca scientifica in ambito didattico che supera le rigidità dei confini tradizionali delle discipline, attingendo a campi interdisciplinari, come quello neuropsicologico, che utilizzano il corpo e il movimento come soggetti dell'apprendimento.

**Risultati:** La didattica, pertanto, nel rispetto di un nuovo equilibrio tra caratteristiche innate e stimoli ambientali, fruisce di un corpo cognitivo per la costruzione dei concetti (embodied cognition) che è capace di permeare e coinvolgere emotivamente

condizionando il sistema mnemonico. La corporeità in ambito didattico, utilizzando metodologie attive e partecipate come il laboratorio, può consentire di affiancare le informazioni fredde e ripetitive necessarie alla costruzione dei saperi, con stimoli capaci di trascinare mnemonicamente i diversi contenuti, senza trascurare l'identità e la consapevolezza del soggetto (J. LeDoux, 2002).

### **Discussione e conclusioni**

La funzione proattiva del cervello e la capacità simulativa dei mirror neurons dimostrano che la didattica del e attraverso il movimento si spiega in una qualità specifica, da parte di alcune strutture neurali, di utilizzare le esperienze pregresse, modificarle ed adattarle. Le ultime ricerche hanno dimostrato che il cervello può simulare delle azioni per prevederne le conseguenze e scegliere la più appropriata (Rizzolatti, 2006), ridefinendo il rapporto tra percezione, coscienza e azione e fornendo una chiave di lettura neurobiologica del sistema di anticipazione e previsione apprenditiva. Il corpo nella didattica laboratoriale diventa, pertanto, soggetto interagente per la soluzione di problemi e la rielaborazione di strategie complementari o alternative della conoscenza, un vero motore di supporto per un ambiente di apprendimento costruttivo.

**Parole chiave:** neurodidattica, corporeità, apprendimento



## INCIDENZA DELLE NEUROSCIENZE SULLA RELAZIONE PSICOPEDAGOGICA CORPOREITA'/APPRENDIMENTO

Filippo Gomez Paloma<sup>1</sup> & Maurizio Sibilio<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Università degli Studi di Salerno  
fgomez@unisa.it

### Le neuroscienze e i nuovi orizzonti scientifici e culturali

L'utilizzo della Tomografia a Emissione di Positroni (PET), della Risonanza Magnetica Funzionale (fMRI), della Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS) e della Magnetoencefalografia (MEG), ci ha permesso di studiare in profondità il funzionamento di singoli neuroni o di gruppi di essi ed ha consentito di approfondire notevolmente la conoscenza del sistema nervoso centrale (in particolare i meccanismi attraverso i quali l'encefalo produce i propri effetti), conoscenza che, nell'ultimo decennio, ha subito un vero e proprio 'scatto' in avanti a seguito delle elaborate capacità di indagine e di ricerca derivate dalle nuove tecnologie su menzionate.

La ricerca sperimentale, pertanto, può oggi verificare le proprie ipotesi studiando in vivo, e in maniera non invasiva, sia animali (generalmente ratti e scimmie), che esseri umani (sia individui sani che 'casi clinici' patologici).

Potremmo asserire che, sul piano teorico, lo sviluppo delle neuroscienze porterà, auspicabilmente, a rivedere il classico modello funzionalista top-down, inducendo a prendere in esame i processi nella loro complessità emergente.

E' corretto dichiarare, ad esempio, che con ciò siamo di fronte al superamento del primato dell'*intenzionare* sul *comunicare*, come a una sorta di filosofia della mente non più *ante litteram*? A questa domanda rispondiamo con una riflessione che rappresenterà il fondo culturale sul quale costruire l'intero studio. Il punto nodale, in realtà, è chiarire che cosa è *mente* per gli analitici e che cosa è *coscienza* per i fenomenologi e, rispettivamente, che cosa è uno *stato mentale* e che cosa è un *atto di coscienza*. Non si tratta affatto di due sinonimi.

David Hume,<sup>1</sup> nel suo *Treatise of Human Nature*, in area anglosassone con il termine *mind* intende l'insieme degli stati mentali o funzionali dell'essere umano, in contrapposizione

---

<sup>1</sup> David Hume è nato a Edimburgo, secondogenito di un possidente del Berwickshire, contea della Scozia meridionale. Nella stessa città intraprese gli studi di giurisprudenza, per compiacere alla famiglia; i suoi veri interessi, tuttavia, erano la letteratura e la filosofia. Ben presto scelse di trasferirsi in Francia, a La Flèche, dove restò tre anni, dal 1734 al 1737 e dove scrisse la sua opera più importante, il *Trattato sulla natura umana*, che verrà pubblicato dopo il suo ritorno a Londra, ma senza successo.

al dualismo psicofisico cartesiano e soprattutto alla nozione di *res cogitans* come di una sostanza pensante di natura immateriale. Se Cartesio sosteneva che l'essenza della mente è il pensiero – non “questo” o “quel” pensiero, ma il pensiero in generale privo di contenuto (*cogito*) –, per Hume ciò è del tutto inintelligibile, perché ogni cosa che esiste è particolare e dunque sono le nostre distinte percezioni, con la loro insopprimibile peculiarità, a comporre la mente.<sup>2</sup>

Erede dell'impostazione humeana è lo studioso Daniel Dennett<sup>3</sup> che ha sostituito il “teatro cartesiano” dell'unico flusso di coscienza (nel quale tutto convergerebbe in maniera ordinata e sequenziale) con la teoria delle *molteplici versioni*, cioè dei canali multipli, in una sorta di serialità intesa come successione funzionale di coalizioni di circuiti specializzati e interconnessi.

Se riflettiamo e ci confrontiamo sulla vissuta questione mente-corpo che informa, oramai, la quasi totalità dell'epistemologia contemporanea nell'area di ricerca analitica che interseca le scienze cognitive e le neuroscienze, siamo sempre più lontani dalla nozione metafisica di *anima* che risulta, infatti, sempre più in disuso in quell'Occidente che l'ha filosoficamente prodotta, elaborata, articolata.<sup>4</sup>

---

2 Il pensiero di Hume, nato sotto la luce delle correnti illuministiche del XVIII secolo, rimane ancor oggi rilevante per la filosofia contemporanea se paragonato ad altri suoi contemporanei. Hume mirava a realizzare una scienza della natura umana, dotata di quella stessa certezza e organizzazione matematica che Newton aveva utilizzato per la fisica, in cui compie un'analisi sistematica delle varie dimensioni della natura umana, considerata la base delle altre scienze. Con Hume la revisione critica dei sistemi di idee della tradizione giunge ad una svolta radicale. Egli delinea un modello empirista di conoscenza che si rivelerà critico verso l'illuministica fede nella ragione.

3 Attuale direttore del *Center of Cognitive Studies* alla Tufts University di Medford, la tesi di Daniel Dennett è che l'intenzionalità si basa su nozioni che possono essere definite pseudospiegazioni, poiché le convinzioni, i desideri o gli atti volitivi a cui essa fa riferimento, non costituiscono la vera causa del comportamento umano, ma sono semplici etichette per descrivere ed, eventualmente, prevedere il comportamento stesso. L'intenzionalità, che deriva dalla psicologia del senso comune, infatti, non rappresenta un adeguato concetto esplicativo, dal momento che non può fare a meno di evocare una sorta di homunculus (eredità che ci deriva dalla concezione di Cartesio), posto alla base del nostro agire intenzionale e cosciente. L'unico modo per eliminare l'*homunculus* è quello di ignorare la soggettività dell'individuo, concentrando la nostra attenzione sulla struttura reale del cervello. In tal modo si può sostituire l'*homunculus* con tanti sottosistemi (folletti), ognuno dei quali svolge operazioni elementari: invece di parlare di fini o di intenzioni, analogamente a quanto avviene nei calcolatori, si può fare riferimento a subroutine di un programma a cui vengono assegnati compiti semplici e ben specifici.

4 Daniel C. Dennett, *Sweet Dreams. Illusioni filosofiche sulla coscienza*, cit. Per una discussione di questi temi cf. Armando De Palma – Germana Pareti (edd.), *Mente e corpo. Dai dilemmi della filosofia alle ipotesi delle neuroscienze*, cit.; Giulio Giorello – Piergiorgio Strata (edd.), *L'automa spirituale. Menti, cervelli, computer*, cit.

Oggigiorno, il termine è stato rimosso dalla cultura, dal sapere e persino dal linguaggio ordinario e mediatico, preferendogli generalmente quelli più neutri e più laici di *psiche* e di *mente*.

Tornano quindi in gioco, in un rimando tanto interessante quanto complesso, i termini *corpo*, *psiche*, *anima*, *spirito*, *mente*, i quali sono di volta in volta utilizzati, respinti o valorizzati a seconda delle impostazioni e degli orientamenti di pensiero.<sup>5</sup>

Se ci spostiamo poi in ambito robotico, è sempre più diffuso il tentativo di costruire modelli che siano sempre più simili, per le loro caratteristiche morfologiche, per il loro sistema sensorio-motorio etc., agli esseri viventi. E' probabile che in questo modo la robotica potrà contribuire a rispondere ad alcuni dei quesiti che le neuroscienze embodied propongono.

La domanda che ci dobbiamo porre, però, è: in che misura occorre una comunanza tra il sistema sensorio-motorio degli esseri umani e quelli dei robot, in modo che si possano creare macchine che comunicano con noi, o che riproducono, pur semplificandole, alcune caratteristiche dell'attività cognitiva degli esseri viventi?

La nostra è una provocazione radicale che speriamo possa far riflettere. Una delle caratteristiche primarie dei corpi viventi, infatti, è che sono sistemi auto poietici (esempi di modelli auto poietici in sistemi morfogenetici sono stati proposti, ad esempio, da Cummings nel 2001).<sup>6</sup> Utilizzando questo termine nel senso classico e profondo che è stato proposto proprio da Maturana e Varela nel loro libro *Autopoiesi e cognizione*<sup>7</sup> i corpi, infatti, si ammalano ma sono spesso in grado di curare se stessi, di guarire.

I corpi hanno la propriocezione, hanno coscienza di sé. I corpi hanno bisogni fisiologici.

---

5 Dal definitivo superamento del dualismo psicofisico cartesiano si è dunque originata una più complessiva e al tempo stesso specifica visione di ciò che è "corpo" e di ciò che è "mente", tanto nell'elaborazione fenomenologica – con le decisive distinzioni di Husserl tra corpo fisico (*Körper*) e corporeità vivente (*Leib*), tra presenza originaria (*Urpräsenz*) e appresenza (*Appräsenz*), riprese dalla sua allieva Edith Stein che ha poi sottilmente indagato su ciò che è "psiche" (*Psyche*), ciò che è "spirito" (*Geist*) e ciò che è "anima" (*Seele*) – quanto nella teoria freudiana delle pulsioni, incentrata sulla visione del corpo quale fonte delle rappresentazioni psichiche.

6 Cummings, F.W. (2001), *The interaction of surface geometry with morphogens*, in "Journal of Theoretical Biology", 2001, n. 212.

7 Maturana, H.R. e Varela, F.J. (1980), *Autopoiesis and Cognition: The Realization of the Living*, Boston Studies in the Philosophy of Science [Cohen, Robert S., and Marx W. Wartofsky (eds.)], Vol. 42, Dordrecht (Holland), D. Reidel Publishing Co.

I corpi hanno emozioni. C'è tutta una vita interna che fa del corpo un sistema che si auto-produce e permette il dispiegarsi della caratteristica chiave di ogni sistema vivente, che è il mantenimento della propria organizzazione cioè la preservazione della rete di relazioni che lo definisce come unità sistemica.

Ecco, a fronte di ciò, la gran parte dei modelli computazionali si soffermano sull'interazione dei corpi con l'esterno, nel tentativo molto spesso di metterli al lavoro in un'ottica di etero-produzione ancor prima che di auto-produzione. Il principio di fondo che va salvato è che il corpo è una frontiera, sempre in costruzione, fra enterocettivo e propriocettivo. Perché non provare a studiare, allora, anche i corpi così per come sono dentro, ancor prima che si presentino input esterni? Perché non studiare il fatto che i corpi abbiano bisogni fisiologici, che hanno emozioni, etc.? Perché non studiare queste "resistenze" dei corpi? Non sono proprio tali resistenze a dimostrare che il vivere, come processo, è un processo di cognizione?

## **METODI**

### **1. Embodiment and situatedness. Cognizione incarnata o situata?**

Il nostro gruppo di ricerca, riconoscendo la valenza delle neuroscienze, si impegna da anni nello studio di collegamenti tra le nuove teorie emerse dalle ultime ricerche e la psicopedagogia, nel tentativo di comprendere, costruire ed eventualmente adottare, nuovi modelli di intermediazione didattica nel rispetto di una visione interdisciplinare del tema delle attività corporee e motorie in ambito educativo. E' però indispensabile, a parere nostro, puntualizzare alcuni aspetti per meglio comprendere come meglio usufruire di queste scoperte e come evitare che se ne possa fare un inadeguato utilizzo e/o una distorta divulgazione culturale.<sup>8</sup>

Se le critiche avanzate da alcuni psicologi, che concepiscono le neuroscienze e in particolare le tecniche di scansione cerebrale come una nuova frenologia<sup>9</sup> ci paiono francamente eccessive e fuori luogo, resta vero che le evidenze fornite con il brain

8 Gallese, V. (2007) Before and below "Theory of mind": Embodied simulation and the neural correlates of social cognition, In *"Philosophical Transactions of the Royal Society B."*, 2007, n. 362.

9 La frenologia (dal greco *phren* = mente e *logos* = studio) è una dottrina pseudoscientifica ideata e propagandata dal medico tedesco Franz Joseph Gall (1758 - 1828), secondo la quale le singole funzioni psichiche dipenderebbero da particolari zone o "regioni" del cervello, così che dalla valutazione di particolarità morfologiche del cranio di una persona, come linee, depressioni, bozze, si potrebbe giungere alla determinazione delle qualità psichiche dell'individuo e della sua personalità.

imaging sono correlazionali, *non causali*. Non è sufficiente, a nostro parere, individuare quali aree neurali si attivano per comprendere a fondo ed eventualmente giustificare i meccanismi che regolano il comportamento.

Inoltre, è sempre dietro l'angolo il rischio di adottare acriticamente un approccio di pura *localizzazione funzionale*, o forme di frenologia più o meno esplicite. In altre parole, non basta fermarsi a dimostrare che ad un determinato processo corrisponde un dato pattern di attivazione neurale. Occorre interrogarsi non solo sulle corrispondenze, ma sui meccanismi sottostanti, non solo sul *dove*, ma sul *perché*.<sup>10</sup>

Iniziamo a riflettere sulla recente scoperta dei neuroni specchio, scoperta che testimonia l'individuazione di un meccanismo potente, che può essere denominato con il termine, a volte discusso, di *simulazione motoria* (Jeannerod, 2007; Gallese, 2007).<sup>11</sup> La ricerca sui neuroni specchio è stata condotta con un approccio che, a nostro parere, va preso come esempio; rappresenta, infatti, un ambito di studi che, distante da un'impostazione meramente frenologica, individua nella simulazione un meccanismo che può contribuire a spiegare una varietà di fenomeni, che vanno dalla comprensione dell'imitazione allo sviluppo dell'empatia, all'evoluzione del linguaggio.

Tuttavia, proprio questa ipotesi e scoperta fa pensare alla urgente necessità di modelli intermedi di traduzione applicativa; una conversione delle strutture neurologiche cerebrali e dei relativi meccanismi in giustificazioni fenomenologiche che abbiano la funzione di filtri che collegano le dinamiche corporee e lo spazio in cui i corpi vivono e si muovono: spazio che, non dimentichiamo, è sia *percepito*, sia *costruito* culturalmente e socialmente.

Infatti, come già citato, su un piano più teorico e contenutistico, un rischio che ha comportato e può comportare lo sviluppo delle neuroscienze è quello di enfatizzare il rilievo del cervello e dei processi neurali nella spiegazione del comportamento. Mettere in luce l'importanza delle basi neurali del comportamento è cruciale e aiuta a superare il tradizionale dualismo cartesiano tra mente e cervello, che ha influenzato a lungo le scienze cognitive. Tuttavia, l'enfasi sul cervello può portare a trascurare il ruolo che

---

<sup>10</sup> Lakoff, G. e Johnson, M. (1999), *Philosophy in the flesh. The embodied mind and its challenge to western thought*, New York, Basic Books.

<sup>11</sup> M. Jeannerod, sin dal 1995 asseriva: "L'immaginazione motoria è la simulazione mentale di un movimento in assenza di macroscopica attivazione muscolare". Jeannerod, M. (2007), *Motor cognition. What actions tell to the self*, Oxford, Oxford University Press.

svolge il corpo in interazione con l'ambiente. Soltanto negli ultimi anni è emersa una prospettiva nuova, *embodied*, che tiene in considerazione non solo i processi neurali ma il fatto che gli organismi sono dotati di un corpo oltre che di un cervello, che la mente non è qualcosa di separato ma che i processi cognitivi si fondano sui processi sensorio-motori.

Soltanto negli ultimi anni, quindi, in più ambiti si è sottolineato il fatto che la cognizione non è elaborazione dell'informazione, ma è *movimento* e *azione*. Si tratta di vedere ora se è sufficiente considerare il corpo come dispositivo *situato* di azione o se è necessario, come noi reputiamo, configurare tale visione secondo una prospettiva costruttivista nell'ambito educativo e didattico, elemento ancor più complesso.<sup>12</sup>

E' evidente, pertanto, che la nostra lettura dei fenomeni scientifici elencati portano a pensare che occorre rifuggire da forme di essenzialismo biologico e da riduzionismi che non aiutano a comprendere comportamenti complessi. In termini più tecnici, *embodiment* e *situatedness* viaggiano insieme. La cognizione non è solo *incarnata*, ma anche *situata*, variabile, contestualmente determinata. E il nostro corpo è il nostro primo contesto, il nostro primo elemento di determinazione.

Va riconosciuta e socializzata il pensiero che l'uragano culturale determinato dall'irruzione della biologia sulla scena ci entusiasma molto, ma ci trova anche un pò impreparati, ci espone a nuove sfide ma anche a nuovi rischi. In questo quadro, crediamo davvero diventi indispensabile investire in persone che siano aperte al confluire di più discipline, che conoscano i metodi ma non si facciano confondere dalle nuove tecniche, che abbiano profondità e attitudine teorica, che non siano ingenui nell'adozione acritica e nell'utilizzo improprio del concetto di corpo e che rifuggano dai facili riduzionismi che la biologizzazione può comportare.

Insomma, servirsi di quella competizione sana che ci spinge ad approfondire scientificamente il nostro settore, ma che ci mantiene sempre consapevoli che ogni scoperta acquista valore e spendibilità solo se connessa in modo significativa e funzionale alla rete degli studi dei fenomeni della vita e di tutto ciò che ci circonda.

## **2. From mirror neurons to embodied cognition**

La visione emergente del concetto di cognizione incarnata considera i processi cognitivi

<sup>12</sup> Jeannerod, M. (2007), *Op. cit.*

profondamente radicati nell'interazione del corpo con il mondo. Questa posizione, secondo la lettura della studiosa Margaret Wilson della University of California di Santa Cruz, ospita attualmente più versioni distinte, alcune delle quali sono più controverse rispetto ad altre. Si distinguono e si valutano le seguenti sei versioni:

- 1) la cognizione è situata;
- 2) la cognizione è soggetta al tempo;
- 3) noi riduciamo il carico di lavoro cognitivo attraverso l'ambiente;
- 4) l'ambiente è parte del sistema cognitivo;
- 5) la cognizione è per l'azione;
- 6) la cognizione autonoma è basata sul corpo.

Di questi, i primi tre ed il quinto sembrano essere almeno in parte veri, e la loro utilità è meglio valutata in termini di gamma della loro applicabilità. La quarta versione, sosteniamo, sia molto problematica. La sesta ha ricevuto meno attenzione nella letteratura sulla cognizione incarnata, ma può essere, di fatto, quella documentata meglio e quella più potente delle altre.

Per giungere in modo più chiaro e funzionale a tale concetto (che sarà approfondito nel paragrafo delle prospettive future), è opportuno partire da alcuni elementari meccanismi delle reti neurali.

Comprendere come questi sistemi di guida molecolari individuali degli assoni funzionano a livello di singolo assone, e come concorrono per avviare e deviare la migrazione degli assoni è, infatti, uno dei principali obbiettivi della neurobiologia. È stato dimostrato che le reti neuronali sono capaci di adattamento e apprendimento, benché uno studio profondo e completo dell'attività dei loro circuiti sia stato finora impedito dalla complessità delle reti dei mammiferi. La plasticità delle reti può essere definita come la modellazione della morfologia e della funzione delle reti indotta prevalentemente dall'esperienza.

Questo processo è basato sui complessi cambiamenti, dipendenti dall'attività nei neuroni, che modulano la capacità della rete neuronale di trasferire, elaborare e immagazzinare l'informazione.<sup>13</sup>

Dopo il primo periodo di sviluppo determinato geneticamente, i circuiti neuronali

vengono continuamente modificati e modellati dall'esperienza (sviluppo epigenetico). Pertanto, connessioni sinaptiche che sono scarsamente utilizzate vengono indebolite, finanche a scomparire, mentre sinapsi usate frequentemente si rafforzano ed eventualmente crescono di numero. Come detto sopra, l'efficienza sinaptica può essere modulata, assai finemente e su una scala di tempi molto variabile, da un insieme di fattori, che comprendono la precedente attività della rete, la generazione di secondi messaggeri, cambiamenti funzionali nelle proteine pre e post-sinaptiche, oltre alla regolazione dell'espressione di geni coinvolti nella crescita, nella sopravvivenza, e nella trasmissione sinaptica.

Questo risulta in modificazioni dell'efficienza della trasmissione sinaptica, che possono durare da frazioni di secondi a minuti in caso di plasticità sinaptica a breve termine, fino a ore, giorni o mesi in caso di plasticità sinaptica a lungo termine. Questi cambiamenti influenzano profondamente l'elaborazione dell'informazione tra input e output della rete, in definitiva plasmandone il flusso.<sup>14</sup> Volendo schematizzare i punti salienti delle nuove ricerche neuroscientifiche per riflettere sulle eventuali ricadute nell'ambito della didattica, in particolare sulla relazione corporeità/apprendimento, possiamo considerare incisivi i seguenti punti.

1. Gli studi di LeDoux sostengono che le modificazioni nella connettività sinaptica sottendono l'apprendimento e che la memoria rappresenti il consolidamento di questi cambiamenti nel tempo "...quando gli input deboli e forti verso una cellula sono attivi nello stesso momento, la via debole risulta potenziata grazie alla sua associazione con la via forte".<sup>15</sup>

2. Teoria di Giacomo Rizzolatti nella quale si evince che i mirror neurons sono una classe di neuroni che si attivano selettivamente sia quando si compie un'azione sia quando la si osserva mentre è compiuta da altri. I neuroni dell'osservatore "rispecchiano" quindi ciò che avviene nella mente del soggetto osservato, come se fosse l'osservatore stesso a compiere l'azione.<sup>16</sup>

3. La teoria della Embodied Cognition di Vittorio Gallese racchiude una nozione di

---

14 Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. and Rizzolatti, (1996) G. *Action recognition in the premotor cortex*. Brain 119.

15 LeDoux, J. (2002), *Il sé sinaptico*, Milano: Raffaello Cortina Editore, p. 190.

16 Cfr Rizzolatti, G. e Sinigaglia, C. (2006) *So quel che fai. Il cervello che agisce e i neuroni specchio*, Milano: Cortina.



conoscenza che affonda le proprie radici negli stati corporei e nei sistemi specifici del nostro cervello, sottolineando il ruolo fondamentale del sistema sensorio-motorio nelle rappresentazioni e nelle operazioni cognitive.<sup>17</sup> Un approfondimento della scoperta dei mirror neurons, esattamente la teoria dell'evoluzione del linguaggio proposta da Rizzolatti e Arbib (1998), la scoperta dei neuroni mirror audiovisivi (Kohler e coll., 2002) e quella dei neuroni mirror della bocca (Ferrari e coll., 2003) gettano le basi per una nuova ricerca volta ad indagare il coinvolgimento dell'attività cognitiva linguistica nella comprensione dell'azione.

Ma cosa significa tutto ciò per il mondo della formazione? Ed ancor più precisamente, cosa implicano tali teorie neuroscientifiche nelle dinamiche delle relazioni educative nell'ambito della didattica? In merito al primo punto, partendo dalla teoria dello "scarica e connetti" di Donald Hebb,<sup>18</sup> la pedagogia del corpo dello studioso Ivano Gamelli<sup>19</sup> e quella delle emozioni di Maria Grazia Contini<sup>20</sup> hanno ricercato una serie elementi scientifici tali da giustificare empiricamente la valenza emotiva della corporeità e la relativa ricaduta della stessa nell'ambito della didattica. La plurisensorialità e la pedagogia che esalta l'educazione all'emozione hanno, difatto, delineato quella cornice culturale all'interno della quale era necessario intervenire con scoperte scientifiche a carattere biologico; una cornice che accoglie e tende a metabolizzare in modo funzionale le innovative teorie neuroscientifiche, quasi come se le attendesse.

La scoperta dei neuroni specchio, infatti, ha contribuito a rivisitare il modo di concepire il rapporto tra azione, percezione e processi cognitivi, ed è su questo punto che avviene l'incontro con la didattica attraverso la fenomenologia della percezione.<sup>21</sup>

17 Gallese, V. and Goldman, A. (1998) *Mirror neurons and the simulation theory of mindreading*, Trends in Cognitive Sciences: 12.

18 Donald Hebb, psicologo canadese, che ha lavorato presso l'Istituto di Neurologia di Montreal e gli Yerkes Laboratories of Primate Biology, con la sua teoria scarica-connetti ha rappresentato un nuovo orizzonte della didattica, un campo inesplorato aperto al protagonismo di nuove metodologie di insegnamento, un terreno neurobiologico e psicologico che ha incoraggiato una visione dell'azione didattica orientata e supportata da esperienze motorie e corporee "quando gli input deboli e forti verso una cellula sono attivi nello stesso momento, la via debole risulta potenziata grazie alla sua associazione con la via forte". Questo approccio neurodidattico consente un chiarimento implicito del ruolo della didattica e analizza le cause che favoriscono l'apprendimento attraverso metodologie di insegnamento interdisciplinari.

19 Cfr. Gamelli I., (2006), *Pedagogia del corpo*, Roma: Meltemi.

20 Cfr. Contini M.G., (1992), *Per una pedagogia delle emozioni*, Firenze: Nuova Italia.

21 Cfr. Merleau-Ponty, M. (1945). *Phénoménologie de la perception*. Paris: Librairie Gallimard. Tr. it.

Ciò significa che quando stiamo per eseguire una data azione, siamo altresì in grado di prevederne le conseguenze. Questo tipo di predizione è il risultato dell'attività del modello dell'azione. Se fosse possibile stabilire un processo di equivalenza motoria tra ciò che è *agito* e ciò che viene *percepito*, grazie all'attivazione dello stesso substrato neuronale in entrambe le situazioni, una forma diretta di comprensione dell'azione altrui si renderebbe possibile. Ed è inutile negare la valenza di tale ricaduta in ambito educativo. È utile ricordare che già Alain Berthoz era stato tra quegli scienziati che avevano avvalorato la funzione proattiva del cervello, riconoscendo nel movimento non solo la "forma fisica e dinamica dell'azione" ma lo strumento che più si avvicina a un 'sesto senso' per la capacità di anticipare l'azione.<sup>22</sup>

Percepire un'azione – e comprenderne il significato – pertanto, equivale a simularla internamente.

In tal modo, la strategia dei neuroni specchio fornisce la base scientifica per il superamento di quelle logiche solipsistiche ed egocentrate impennate sul riduttivo binomio mente-cervello: la loro azione può essere codificata nella prospettiva di una "cavità risonante virtuale", nella quale la codificazione neurale rende interattivo e condivisibile il dialogo. Le rappresentazioni neurali che ne derivano risultano in tal modo condivise, in comune, già a livello intenzionale. L'esistenza dell'altro, degli altri, è in certo senso scritta nei nostri neuroni: di fatto, il sistema dei neuroni specchio determina il sorgere di uno spazio d'azione condiviso, nel quale si genera appunto il processo di comunicazione e di comprensione intersoggettiva. La radice della soggettività umana è in realtà una *intersoggettività originaria*. Husserl, ad esempio, nel secondo volume delle *Ideen*, argomenta un confronto con le recenti scoperte della neurofisiologia. Secondo il fenomenologo, infatti, ogni essere umano, grazie alla sua corporeità, sta nel contesto spaziale, tra le cose; ad ogni altro corpo vivo inerisce una sua vita psichica posta (2003): *Fenomenologia della percezione*. Milano: Bompiani.

22 Cfr. Berthoz, A. (1998). *Il senso del movimento*. Milano: McGraw-Hill. L'autore di questo libro sostiene che il senso del movimento è una sorta di sesto senso in grado di anticipare ciò che sta per accadere nella realtà dello spazio circostante. Il nostro cervello non è dunque un calcolatore che si adatta al mondo circostante, funziona piuttosto come un simulatore in grado di escogitare ipotesi, creare modelli e inventare soluzioni che proietta sul mondo. Questa ipotesi viene presentata dall'autore come una proprietà fisiologica del cervello, per cui diventa di fondamentale importanza comprendere da un punto di vista scientifico i meccanismi di funzionamento del cervello e le componenti legate al senso del movimento.

empaticamente, tanto che, quando un corpo vivo si muove e viene a trovarsi in luoghi sempre nuovi, si muove anche la sua psiche: la psiche è infatti costantemente fusa al corpo vivo.<sup>23</sup>

Le neuroscienze, quindi, per contestualizzare le loro ricerche, necessitano del contributo delle scienze umane, contributo che, con quanto viene affermato da Maurice-Merleau Ponty, ci trova pienamente d'accordo. Egli, infatti, asserisce la necessità di "trovare l'origine dell'oggetto nel cuore stesso della nostra esperienza."<sup>24</sup> Le nostre esperienze ci suggeriscono significati, ci permettono di effettuare ipotesi e "...tale procedimento mette in evidenza il metodo spontaneo della percezione quella specie di vita dei significati che rende immediatamente leggibile l'essenza concreta dell'oggetto e lascia apparire solo attraverso di essa le sue proprietà sensibili".<sup>25</sup> Difatti l'oggetto/ soggetto del nostro percorso di ricerca risulta essere il corpo nella sua interazione e piena integrazione con uno specifico ambiente di apprendimento in cui gli stimoli sensoriali, opportunamente predisposti, offrono un'originale chiave di accesso ai saperi disciplinari e non; non per niente "l'afflusso di informazioni provenienti da organi sensoriali e la continua interazione con l'ambiente determinano poi in che modo il cervello prenda forma".<sup>26</sup>

Per il quarto punto, in particolare, sono state già avviate ricerche per comprendere se e quanto la coniugazione dei verbi nei tempi futuro e passato possa essere messa in relazione con le rappresentazioni motorie richieste per guidare un movimento dell'arto superiore rispettivamente in avanti o indietro, facendo riferimento agli studi condotti da L.Boroditsky (2000), da Richardson e coll. (2003) e Buccino e coll. (2005) per quanto riguarda la rappresentazione dello spazio e del tempo.<sup>27</sup>

A tale scopo è stato eseguito un esperimento pilota che ha coinvolto 18 soggetti cui veniva richiesta una decodificazione semantica di stimoli verbali presentati

---

23 Cfr. Husserl E., (2008), *I problemi fondamentali della fenomenologia. Lezioni sul concetto naturale di mondo*, a cura di V. Costa, Quodlibet.

24 Ponty M.M., (1945), *Op. cit.* p. 118.

25 *Ibidem*, p. 186.

26 *Ibidem*, p.177.

27 Buccino, G., Lui, F., Canessa, N., Patteri, I., Lagravinese, G., Benuzzi, F., Porro, C.A., and Rizzolatti, G. (2004a) *Neural circuits involved in the recognition of actions performed by nonconspecifics: An fMRI study*. J Cogn. Neurosci. 16: 114-126.

acusticamente coniugati al presente, futuro e passato ed una risposta comportamentale comportante un movimento in avanti o indietro dell'arto superiore. Nell'esperimento pilota, l'analisi dei risultati è stata effettuata mediante l'analisi della varianza (ANOVA) considerando come fattori entro i gruppi il tempo passato, presente, futuro, il movimento avanti ed il movimento indietro, e come fattori tra i gruppi il movimento ed il tempo. Si è evidenziata una tendenza dei soggetti a rispondere più velocemente nell'esecuzione del movimento in *avanti* associato ad un verbo di moto della mano coniugato al *futuro*.

La maggiore rapidità dei tempi di reazione dei movimenti compiuti dai soggetti in avanti a seguito della presentazione del verbo al futuro è connessa alla direzione stessa del movimento: il soggetto risulta essere facilitato quando è chiamato ad eseguire un movimento che va nella stessa direzione del movimento evocato spazialmente dal verbo presentato. Nel presente esperimento lo stimolo acustico rappresenta esso stesso il priming motorio che modula la risposta, in quanto il soggetto ascolta il verbo ed ha tutto il tempo di discriminarlo e comprenderlo prima di ricevere lo stimolo della freccia che indica la direzione del movimento eventualmente da effettuare.

L'innovazione apportata dai risultati di questo esperimento risiede nell'effetto modulatorio sulla risposta motoria esercitato da una rappresentazione implicita del movimento contenuta nella processazione cognitiva del tempo in cui è coniugato il verbo. Infatti, lo stimolo dai noi presentato esplicitamente non manifesta in realtà nessun riferimento alla direzione del movimento da effettuare nella risposta, a differenza degli studi condotti finora (Buccino e coll., 2005), in cui le frasi-stimolo riproducevano esplicitamente azioni di moto della mano e del piede spazialmente dirette.

I dati sperimentali sembrano quindi confermare che la comprensione semantica modula il sistema motorio in modo differente in base alla consegna sperimentale ed allo stimolo presentato per evocarla, ma si collocano nello stesso filone di studi che confermano l'implicazione del sistema motorio non solo nell'osservazione dell'azione, ma anche nel processamento di azioni presentate linguisticamente, sia in lettura che in ascolto.<sup>28</sup>

## RISULTATI

### 1. Neuroscienze e psicopedagogia a confronto. L'apprendimento prende corpo

<sup>28</sup> Gallese, V. and Goldman, A. (1998) *Mirror neurons and the simulation theory of mindreading*. Trends in Cognitive Sciences: 12; 493-501.

I neuroni specchio mappano le azioni osservate sugli stessi circuiti nervosi che ne controllano l'esecuzione attiva e consentono, pertanto, una rappresentazione interna, una sorta di "simulazione incarnata", di una determinata azione reale, concreta, sia essa socio-comportamentale, sia essa linguistica.<sup>29</sup> Ciò costituirebbe la prova neurofisiologica che l'essere umano è naturalmente sociale; e in questa direzione andrebbero ad esempio spiegate alcune patologie come l'autismo: potrebbe essere, infatti, la presenza di lesioni all'interno del sistema specchio a non consentire al soggetto di entrare in contatto con il mondo circostante comune, e ciò anche dal punto di vista del ritardo linguistico.

Il problema della coscienza intenzionale, tradizionalmente proprio dell'indagine filosofica, si pone oggi allo scienziato in tutta la sua pregnanza: le due discipline, troppo spesso lontane o poco comunicanti, risultano ora significativamente intrecciate, sia pure nell'autonomia dei metodi e dei procedimenti. Certamente la prospettiva è solo quella neurofisiologica, ma lo scienziato si rende conto dei limiti imposti ai risultati della sua ricerca quando, ad esempio, argomenta che condividere a livello visceromotorio lo stato emotivo di un altro è cosa ben diversa dal provare un coinvolgimento empatico nei suoi confronti.

I recenti apporti delle neuroscienze in ambito pedagogico e didattico iniziano a considerare il corpo come parte integrante del momento apprenditivo in quanto "...la mente non solo deve muovere da un *cogito* non fisico al regno dei tessuti biologici, ma deve anche essere correlata con un organismo intero, in possesso di un cervello e di un corpo integrati e in piena interazione con un ambiente fisico e sociale".<sup>30</sup>

L'apprendimento, inoltre, è un processo che può aver luogo anche senza che compaia un nuovo comportamento; il fatto che sia intervenuto un apprendimento, infatti, lo si può dedurre anche dalle modificazioni dei comportamenti preesistenti, in quanto "sia le modificazioni osservabili del comportamento che altre variazioni che non possono essere dedotte dalla semplice osservazione del comportamento esterno riflettono modificazioni cerebrali indotte dall'apprendimento".<sup>31</sup>

---

29 Gallese, V. (2005). *Embodied simulation: from neurons to phenomenal experience*. Phenomenology and Cognitive Science, 4, pp. 23-48.

30 Damasio A.R., *L'errore di Cartesio. Emozione, ragione e cervello umano*, Milano, Adelphi, 1995, p. 341.

31 Kandel E. R., Schwartz J.H., Jessel T.M., *Principi di neuroscienze*, a cura di Virgilio Perri, Giuseppe

Riguardo al tema dell'embodiment e della corporeità, il dialogo fra studi psicologici, ricerche cognitive, neuroscienze e costruzione di modelli matematici da un lato, e fenomenologia, studi culturali e semiotici del linguaggio dall'altro, potrebbe oggi prospettare una nuova svolta: la creazione di *modelli intermedi*, come lo studio degli schemi spazio-temporali attraverso i quali *noi* umani ci percepiamo *in* un ambiente e *in* relazioni di coordinazione corpo/spazio e fra corpo e oggetti (Lakoff & Johnson, 1999).<sup>32</sup> Potremmo dire con uno slogan: né bottom-up, né top-down, ma livelli che sono frutto di una continua traduzione reciproca.

Come noi tutti sappiamo, le cellule eccitabili specializzate nella ricezione di stimoli e nella conduzione degli impulsi provenienti dai nervi, trasmettono, le informazioni ad altre parti del corpo grazie alle sinapsi che, come sostengono H. Maturana<sup>33</sup> e F. Varela<sup>34</sup>, "...sono il punto di stretto contatto tra neurone e neurone o fra neurone e altre cellule; in questi punti le membrane di entrambe le cellule, oltre ad aderire strettamente, sono specializzate per la secrezione di molecole speciali, i neurotrasmettitori. Perciò un impulso nervoso, che percorre un neurone e giunge infine ad una terminazione sinaptica, provoca la secrezione del neurotrasmettitore che attraversa lo spazio compreso tra le due membrane e innesca un mutamento elettrico nella cellula seguente".<sup>35</sup>

---

"La conseguenza principale di tale disposizione – scrive Antonio Damasio<sup>36</sup> – è che  
Spidalieri, Milano:CEA, 1994, p.1022

32 Lakoff G., Johnson M., (1999), *Philosophy in the Flesh: The embodied mind and its challenge to Western thought*, University of California, Berkeley, and University of Oregon New York: Basic Books.

33 Humberto Maturana, [1928] biologo, cibernetico, scienziato, ha inventato la sua teoria dell'autopoiesi. Ha trascorso la sua carriera elaborando questa teoria attraverso un programma di ricerca biologica nel suo laboratorio di Santiago del Chile, ha collaborato e pubblicato in Italia con Francisco Varela.

34 Francisco Varela, studiò medicina e scienze all'Università del Cile a Santiago, ottenne il Ph. D. in biologia all'Università di Harvard nel 1970 e in seguito insegnò e condusse attività di ricerca in molti e prestigiosi Centri di ricerca e Università, come le Università di California di Berkeley, di New York, del Cile, il Max Planck Institut for Brain Research di Francoforte, il Polytechnical Institut di Zurigo, per citarne solo alcuni. I contributi che ha portato nei campi delle neuroscienze, della biologia teorica, dell'immunologia, della cibernetica, dell'intelligenza artificiale, hanno tuttora una portata fondamentale.

35 Maturana, H., Varela, F., (1987), *L'albero della conoscenza. Un nuovo meccanismo per spiegare le radici biologiche della conoscenza umana*, Milano: Garzanti, p. 136.

36 Antonio Damasio, laureato in Medicina è professore di Neurologia e presidente del Dipartimento di Neurologia presso il College of Medicine della University of Iowa, nonché professore incaricato

qualsiasi cosa i neuroni facciano dipende dal gruppo di neuroni che li circonda...; che qualsiasi cosa i sistemi facciano, dipende dal modo in cui i gruppi influenzano altri gruppi, in un'architettura di gruppi interconnessi".<sup>37</sup> È nel corpo, dunque, che esiste un'attività ininterrotta di scambio, elaborazione e immagazzinamento di informazioni. Ciò dimostra l'enorme duttilità del cervello, soprattutto nei primi anni di vita e la capacità di cambiamento in rapporto agli stimoli ambientali: le funzioni cognitive che hanno contribuito a costituire l'architettura della mente, non sono altro che il risultato di interazioni continue tra strutture precostituite a livello genetico e l'ambiente, in un sistema di feedback che ha consentito all'uomo, sin dalle origini, di elaborare informazioni, immagazzinando i dati necessari per il suo adattamento.

Gli input provenienti da un ambiente stimolante, possono incidere in maniera determinante sulla formazione sinaptica perché, anche se sono miliardi, i neuroni che caratterizzano un cervello umano adulto sono connessi in modo specifico; ci sono, infatti, connessioni ordinate e ben definite e quello che viene a realizzarsi, come spiega Elisa Frauenfelder<sup>38</sup>, è una sorta di "... darwinismo neurale: le cellule si assemblano, costituendo insiemi, gruppi di cellule, che si ripetono migliaia di volte e tendono a competere per acquisire la possibilità di trasmettere il maggior numero di riproduzioni di se stessi, inserendosi in tal modo nella legge dell'evoluzione".<sup>39</sup>

In senso più ampio, tale plasticità si identifica con la capacità propria dell'uomo ad apprendere, attraverso meccanismi di connessione e disconnessione sinaptica. Il fenomeno dello *sprouting*, che letteralmente vuol dire germogliamento, spiega come il numero di sinapsi si possa incrementare durante i primi anni di infanzia, e soprattutto grazie ad un ambiente ricco di stimoli, oltre alla presenza di periodi critici così definiti per la loro sensibilità alle stimolazioni esterne durante i quali le sinapsi aumentano.<sup>40</sup>

---

presso il Salk Institut for Biological Studies di La Jolla. Le sue ricerche sulla neurologia della visione, della memoria e del linguaggio, e i suoi contributi allo studio della malattia d'Alzheimer gli hanno procurato fama internazionale.

37 Damasio, A. (1995), *op.cit.*, Milano: Adelphi, pp. 66-67.

38 Elisa Frauenfelder è Presidente del Corso di Laurea in Scienze della Formazione Primaria presso l'Università degli Studi di Napoli "Suor Orsola Benincasa". Ordinario di Pedagogia generale, è autrice di numerosi studi nel settore storico-pedagogico e negli anni '80 ed ha introdotto le problematiche inerenti la relazione pedagogia-biologia e pedagogia-neuroscienze nelle scienze dell'educazione.

39 Frauenfelder, E., (2002), *Le scienze bioeducative: Prospettiva di ricerca*, Napoli: Liguori, p. 46.

40 Cfr., *Ibidem.*, pp. 40-47.



Lo stesso LeDoux ritiene che le modificazioni nella connettività sinaptica sottendano l'apprendimento e che la memoria rappresenti il consolidamento di questi cambiamenti nel tempo "...quando gli input deboli e forti verso una cellula sono attivi nello stesso momento, la via debole risulta potenziata grazie alla sua associazione con la via forte".<sup>41</sup>

"Si può ipotizzare che i primi 10 o 15 anni di vita costituiscono il periodo più fecondo in cui, di fatto, si formano nuove strutture concettuali: nuovi assembramenti cellulari che sorgono direttamente dalla stimolazione sensoriale, o nuovi assembramenti di ordine superiore. È un periodo in cui si sviluppano e le parti strutturali e gli schemi del pensiero successivo. E questo processo può giungere a termine con il progressivo incanalamento e controllo della percezione da parte delle strutture percettive precedenti: *il vino nuovo va nelle botti vecchie*. Dopo di che, nel pensiero dell'adulto, ogni nuovo concetto è una riorganizzazione dei preesistenti; la quantità possibile di nuove idee dipende dalla *quantità* e *varietà* di quelle più primitive, che si son formate in precedenza".<sup>42</sup>

Altro elemento da prendere in considerazione nello studio del rapporto corporeità/apprendimento è la garanzia che l'affettività condiziona l'apprendimento e i processi cognitivi. Sul piano biologico, infatti, una parte del nostro cervello cioè la regione limbica è sede dell'emotività ed "è connessa all'ambiente mediante le vie nervose afferenti, che convogliano al cervello sensazioni e percezioni ed è integrata alla corteccia cerebrale". Gli affetti, dunque, sono "il magma originario dell'io", "i mattoni della sua identità", poiché dominano il soggetto e lo strutturano. Tra i processi emotivi e l'apprendimento esiste una profonda connessione, poiché esso "si sviluppa sempre all'interno di una relazione affettiva". Il rapporto educativo significa presenza esistenziale dell'educatore per l'educando.<sup>43</sup>

Attraverso il paradigma dell'*embodied cognition*, quindi, si tendono a studiare modalità *come se* di interazione reciproca, le quali consentono di creare modelli del sé/altro. L'empatia, infatti, va intesa come capacità di intuire e leggere fra le righe, di captare le spie emozionali, di cogliere anche i segnali non verbali indicatori di uno stato d'animo e di intuire quale valore rivesta un evento per l'interlocutore, senza lasciarsi guidare dai propri schemi di attribuzione di significato: diventa così possibile comprendere

---

41 LeDoux J., "Il sé sinaptico", Raffaello Cortina Editore, Milano, 2002, p. 190.

42 Hebb D., *Mente e pensiero*, Bologna, Il Mulino, 1982, p. 197.

43 Goleman D., (2000), *Lavorare con intelligenza emotiva*, Milano: Biblioteca Universale Rizzoli.



atteggiamenti e comportamenti apparentemente assurdi, e rispondere soddisfacendo i bisogni specifici di un soggetto.<sup>44</sup>

Secondo il modello della scienza cognitiva classica, invece, i sistemi sensoriali registrerebbero i dati del mondo, successivamente interpretati e compresi dai sistemi più propriamente cognitivi. In quest'ottica, il sistema motorio non rappresenterebbe altro che uno strumento per tradurre in movimento le risposte elaborate dal sistema cognitivo.

## **2. Paradigmi neuroscientifici e codici pedagogici nell'educazione attraverso il corpo**

A proposito del controverso nesso mente-cervello e del suo indebito riduttivismo, filosoficamente dibattuto soprattutto nell'area di ricerca analitica della *Theory of Mind*, nell'ultimo decennio è stata, come già accennato, la neurofisiologia a compiere passi da gigante e a confermare indirettamente le analisi fenomenologiche di Husserl, Stein e Merleau-Ponty su *soggettività e intersoggettività*, sino al punto di formulare l'esigenza di «fenomenologizzare le neuroscienze cognitive, piuttosto che naturalizzare la fenomenologia [...]». Un maggiore dialogo tra neuroscienze e fenomenologia, infatti, non è solo auspicabile, ma necessario. La ricerca neuroscientifica futura dovrà sempre più concentrarsi sugli aspetti in prima persona dell'esperienza umana e cercare di studiare meglio le caratteristiche personali dei singoli soggetti di esperienza». <sup>45</sup>

Come già citato, in area francese, Maurice Merleau-Ponty ha respinto il dualismo cartesiano che definisce il corpo come mera somma di parti senza interiorità (corpo-oggetto) e l'anima come un essere completamente presente a se stesso senza distanza (coscienza-soggetto). Proprio al contrario, l'esperienza della corporeità ci rivela un modo d'esistenza complesso, irriducibile alla mera somaticità: se la si pensa come un fascio di processi in terza persona – *vista, motilità, sessualità* –, ci si accorge che tali "funzioni" non possono essere collegate tra di esse e al mondo esterno da rapporti di causalità, ma sono tutte riprese e coinvolte in un dramma unico. "Il corpo non è, quindi, un oggetto, una

44 Gallese, V. (2006) *A neurophysiological perspective on social cognition*, Brain Res. Cog. Brain Res., 1079: 15-24.

45 Gallese V., (2006), *Corpo vivo, simulazione incarnata e intersoggettività*, in *Neurofenomenologia. Le scienze della mente e le sfide dell'esperienza cosciente* a cura di Cappuccio M., Milano: Mondadori, p. 294; p. 321.

cosa o un fatto, e per lo stesso motivo la coscienza che ne abbiamo non è un pensiero. Sia che si tratti del corpo altrui o del mio corpo proprio, *c'è un solo modo di conoscere il corpo umano: viverlo*, e cioè far nostro il dramma che lo attraversa".<sup>46</sup>

Viverlo, però, significa anche rapportarsi agli altri corpi. Il contatto, l'incontro con l'altro, avviene grazie all'unico dato oggettivabile dell'alterità: il *Leib*. Attraverso la presenza di numerosi vissuti, del cui fluire si ha coscienza, si dischiude il significato della relazione intersoggettiva grazie al *medium* della corporeità vivente. Il *Leib* è dunque un imprescindibile medio di relazione: attraverso un gioco sottile di percezione e appercezione consente il *coglimento del corpo*, della psiche e dello spirito di altri io<sup>47</sup>. Entrando nel merito più profondo e di ricaduta di tutto ciò nell'ambito delle scienze dell'educazione, la lettura dei segni che la corporeità manifesta nelle relazioni interpersonali denota, inoltre, una forte connessione tra intelligenza emotiva e intelligenza corporeo-cinestesica; tale interazione non si limita ad una mera interdipendenza, ma esprime opportunità di costruzioni cognitive.

Thomas Hatch, un collega di Howard Gardner al progetto Spectrum, la scuola fondata sul concetto delle intelligenze multiple,<sup>48</sup> in occasione di alcuni momenti di sperimentazione ed osservazione relativi all'attivazione dell'intelligenza interpersonale, afferma che comportamenti come "riconoscere i sentimenti dei compagni" o "stabilire con essi connessioni rapide e facili", denotano un talento che andrà maturando lungo tutto l'arco della vita. Esso si identifica nelle quattro componenti dell'intelligenza interpersonale:

- capacità di organizzare i gruppi
- capacità di negoziare soluzioni
- capacità di stabilire legami personali
- capacità d'analisi della situazione sociale

A tutte queste capacità va anteposta la necessità di un corpo che manifesta segnali coerenti con il messaggio da comunicare; nel lavoro dell'interlocutore, infatti, è naturale analizzare meticolosamente se la semeiotica motoria del soggetto si indirizza e rafforza  
46 Ponty M.M., (1945), Op. cit. p. 123.

47 Per un approfondimento, rimandiamo ai puntuali studi di Angela ALES BELLO, *Edith Stein. La passione per la verità*, Ed. Messaggero di Padova, Padova 1998, pp. 55-66; ID., *Introduzione*, in: Edith Stein, *La ricerca della verità. Dalla fenomenologia alla filosofia cristiana*, Città Nuova, Roma 1993, pp. 7-52.; ID., *Presentazione*, in: Edith Stein, *Essere finito ed Essere eterno*, Città Nuova, Roma 1999<sup>4</sup>, pp. 9-29.

48 Gardner, H., (2002), *Formae mentis. Saggio sulla pluralità della intelligenza*, Milano: Feltrinelli.

il significato dell'informazione da trasmettere.<sup>49</sup>

Pertanto, quanto e come c'è di connesso, dipendente, causale con il talento di un *corpo intelligente* e quali sono le condizioni ed i contesti dove questo legame può, eventualmente, essere alimentato e guidato a buon fine?

Gardner definisce intelligenza corporeo-cinestesica quella capacità del corpo di esprimersi, governarsi, manipolare le cose, orientarsi in maniera precisa, rispondere costantemente ed efficacemente ai problemi motori che si manifestano nelle forme più diverse. Ma se la vita, ciò che siamo, è il frutto di modifiche biochimiche delle sinapsi, (Le Doux, 2002) è il risultato della nostra esperienza, quindi, del nostro patrimonio di conoscenze, perché il corpo non dovrebbe essere cultura (input), emotività (elaborazione), intelligenza (output)? È su questo postulato che s'innesta la relazione cognitiva tra intelligenza emotiva e intelligenza corporeo-cinestesica ed il corpo non potrebbe essere che il migliore veicolo culturale di cui siamo dotati!

La consapevolezza del meccanismo di tali processi aiuta l'essere umano a intervenire costruttivamente nel complesso ambito dell'educazione; dove variabili umani, infatti, eccedono è fondamentale ricercare punti fermi e di riferimento. La chiarezza e la coscienza dell'interazione emotiva e corporea come elaborazione cognitiva, esprime, pertanto, grazie ai nuovi contributi neuroscientifici nuove frontiere nella sfera della didattica ed alimenta le modalità alternative che la collettività oggi ci richiede.<sup>50</sup>

L'organizzazione dell'azione formativa, pertanto, deve essere improntata su strategie didattiche appropriate affinché l'individuo riesca ad apprendere con il massimo dell'efficienza ed edifichi reti concettuali che consentano la costruzione di una strutturazione sistematica di saperi stabili, ma aperti, perciò capitalizzabili, di veri e propri reticoli di conoscenze, "...creando le condizioni di possibilità, sul piano cognitivo e affettivo-motivazionale, di comprensione del nuovo, di un apprendimento autonomo".<sup>51</sup>

Nell'ottica della percezione e della lettura che Domenici ha della costruzione della

---

49 Watzlawick P., Beavin J.H., Jackson D., (1971), *Pragmatica della comunicazione umana*, Roma: Astrolabio.

50 Gomez Paloma F., (2004), *Corporeità ed emozioni. Una didattica psicomotoria per la costruzione del saper...essere*, Napoli: Guida Editore, p. 209

51 Domenici G. (1999), *Manuale della valutazione scolastica*, Roma: Laterza, p. 15

conoscenza, è interessante riflettere sull'influenza delle nuove ricerche sull'*embodied cognition*.

Ad esempio, in merito alla piena condivisione dell'esigenza di rendere innovative le procedure metodologiche al fine di far risultare i saperi *significativi*, il coinvolgimento emotivo ed empatico dell'allievo, corporeamente parlando, determina la genesi di nuove conoscenze che si innestano più facilmente su quelle già possedute.<sup>52</sup> I saperi, pertanto, devono risultare "...sistematici, cioè far sì che rappresentino un insieme organico e coerente e posseggano una struttura entro la quale ogni elemento sia provvisto di senso,...stabili, nel senso che devono poter perdurare nel tempo, che devono facilitare l'uso prevalente della memoria funzionale o, meglio, semantica rispetto a quella meccanica o episodica,...di base, non solo nel senso tradizionali di conoscenze, ma anzi e soprattutto della loro recente evoluzione;... capitalizzabili, che più di altri permettano a chi li possiede di usarli come grimaldello intellettuale di penetrazione e padroneggiamento di ulteriori saperi e conoscenze".<sup>53</sup>

Il suggerimento per rendere possibile la costruzione dei saperi validati da Domenici, è offerta da Antinucci: "...c'è però un altro modo di apprendere, che non avviene solo attraverso l'interpretazione di testi o attraverso la ricostruzione mentale. Avviene, invece, attraverso la percezione e l'azione motoria sulla realtà. Percepisco un oggetto o un evento con la vista, l'udito, il tatto; intervengono su di esso con la mia azione e ciò produce un cambiamento nella mia percezione, cambiamento che è funzione dell'azione che ho fatto e della natura dell'oggetto. Siccome l'azione mi è inerentemente nota, dato che l'ho prodotta io, la percezione differenziale – la reazione che constato – produce la conoscenza dell'altro termine, la natura dell'oggetto. Questo apprendimento si chiama *perceptivo-motorio*, proprio perché basato su cicli esperienziali di percezione-azione".<sup>54</sup>

Considerando questi principi scientifici la base sulla quale riflettere per nuovi protocolli didattici, l'impegno del nostro gruppo di ricerca, in tal senso, è quello di valorizzare le ultime ricerche neuroscientifiche sulla relazione corporeità/apprendimento, a partire da un paradigma scientifico che funge da cornice teorica per arrivare al quadro di esperienze proposte e allo spettro di attività a carattere educativo che, attraverso la

---

52 Ausubel D. P., (1965), *Educazione e processi cognitivi*, Milano: Franco Angeli.

53 Domenici G., *op. cit.*, pp. 11-14

54 Gallo B., (2000), *Op.cit.*

corporeità, rispettino e valorizzino le molteplici dimensioni dell'individuo.

In tale prospettiva "l'intelligenza è un potenziale biopsicologico inducendo ad asserire che non vi sono architetture cognitive generali, bensì architetture cognitive diversificate. Ciascuna di queste *formae mentis* opera in maniera "relativamente indipendente dalle altre" e ha modo di strutturarsi e di emergere solo a contatto con determinati sistemi simbolico-culturali; "...nella vita comune queste intelligenze cooperano tipicamente in modo armonico, e la loro autonomia può quindi risultare invisibile. Quando però si inforchino occhiali appropriati, la natura peculiare di ogni intelligenza emergerà con sufficiente (e spesso sorprendente) chiarezza".<sup>55</sup>

La ricerca nel campo delle bio-neuro-scienze fornisce, oggi, possibili interpretazioni sui processi di crescita e sulle direzioni di sviluppo delle potenzialità evolutive individuali nei diversi contesti ambientali, e la neurodidattica, ponendo attenzione sia alla complessità della dimensione individuale del sistema uomo come entità bio-dinamica in formazione, che alla considerazione delle problematiche implicate nello svolgersi della realtà vivente, persegue un approccio euristico e sinergico che non predefinisce i suoi obiettivi, ma li regola di volta in volta, che non interviene ma orienta, che non prescrive ma interpreta, manifestando la propria volontà di conoscere e rispettare l'individuo nella complessità delle dinamiche di interazione e sviluppo.<sup>56</sup>

Ma se il contesto incide sulla nostra formazione e la società d'oggi punta a valorizzare la quantità delle esperienze, a costo di andare a discapito della loro qualità, cosa è accaduto al nostro sistema nervoso negli ultimi anni?

La pluralità e l'alta frequenza di stimoli ambientali ha indotto negli anni il nostro cervello a rivisitare il sistema di ricezione, analisi, elaborazione e sintesi richiamando l'attenzione e l'interesse scientifico sull'idea di *creatività*.<sup>57</sup> Il concetto di *flessibilità* mentale, inteso

---

<sup>55</sup> Gardner H., (2005), *Formae mentis. Saggio sulla pluralità dell'intelligenza*, trad. it. Libero Sosio, Milano: Feltrinelli, p. 29

<sup>56</sup> Sibilio M., Gomez Paloma F., (2004), *La formazione universitaria del docente di educazione fisica*, Napoli: Esselibri.

<sup>57</sup> Il sociologo Domenico De Masi distingue il concetto di fantasia da quello di creatività attribuendo al secondo un valore anche realizzativo. Fantasticare con la mente, infatti, è sintomo di fantasia, mentre integrare a tale capacità un'azione che risponde operativamente alle necessità quotidiane della vita, significa interagire con l'ambiente in modo creativo (Cfr. De Masi D., *L'emozione e la regola*, Laterza, Milano 2005)

come facilità d'adattamento, ha, però, un suo probabile contrario, la rigidità.

Gran parte del pensiero creativo, infatti, esige una organizzazione delle idee secondo schemi vasti, più inclusivi. Per questo motivo, risulta necessaria una *capacità di sintetizzare*. Per contrapposizione, si può pensare che esista una *capacità analitica*; ecco perché le strutture simboliche devono essere infrante di frequente, prima che si possa costruirne altre.<sup>58</sup>

In contesti definiti situazionali,<sup>59</sup> le azioni con il *corpo* e attraverso il *movimento*, intese come raccordo tra condotta tecnica e significato interattivo-simbolico, potrebbero rappresentare uno strumento che contribuisce all'acquisizione della flessibilità mentale rimodulando, così, la visione prospettica della vita sotto il profilo scientifico e culturale.

Ci troviamo, pertanto, di fronte ad un impianto circolare che si autocondiziona; il sistema nervoso raccoglie informazioni e la relativa elaborazione è frutto di un mix tra predisposizione genetica delle cellule neuronali e costruzione di nuove connessioni funzionali alle risposte da realizzare.

Se ciò è vero significa che, per rendere creativi i nostri processi di vita, è necessario:

1. la consapevolezza ed il riconoscimento personale della valenza e della spendibilità quotidiana della creatività nell'ambito della vita di relazione;
2. la sollecitazione di stimoli e la relativa percezione funzionali alla costruzione di forme di creatività.

Il corpo ed il movimento, a nostro parere, possono, attraverso una serie di interventi mirati, creare circostanze e contesti atti alla "costruzione" di menti creative, frutto di giochi finalizzati alla sollecitazione di problem solving motori.

Nell'ambito di tale concetto, è importante collegarci alla lettura che lo studioso Pierre Parlebas al termine *socio motricità*; egli intende lo studio di un'azione che manifesta un comportamento, e quel comportamento rende evidente una comunicazione.

Per Parlebas "...un atto motorio mette in gioco l'affettività e le fantasie del soggetto che

---

<sup>58</sup> Beaudot A., La creatività, Loescher, p. 38

<sup>59</sup> Si definiscono contesti di situazione quegli spazi nei quali si costruiscono continuamente circostanze (situazioni) inaspettate e che, essendo ricche di variabili (tattiche, tecniche, spaziali, temporali, prestazionali, ecc.), implicano continue scelte e decisioni del soggetto che vi partecipa.

gioca, tocca piani coscienti e non. Il corpo che gioca si trova all'incrocio fra educazione del corpo, degli affetti e della mente; nel tempo stesso utilizza una forma originale ed unica di comunicazione. L'azione nel gioco ha una sua significativa comunicativa ed un suo specifico linguaggio. Un individuo che gioca attua dei comportamenti che si riconducono a bisogni comunicativi ed a simboli sociali".<sup>60</sup>

Da una tale interpretazione è possibile cogliere come la stessa attività motoria, attraverso l'utilizzo del corpo, necessiti di un approfondimento culturale ed una coerente autoelevazione semantica, in grado di associare alle tecniche implicitamente presenti nelle discipline stesse, elementi metodologici e didattici basati sulla comunicazione. L'associazione tecnica e la comunicazione possono essere messi in connessione attraverso il *Pensiero Laterale* di Edward de Bono.<sup>61</sup> Un'attenzione al *come*, dunque, e non solo al *cosa*, capace di stravolgere i percorsi didattici classici attraverso una lettura che non sarà solo in chiave biomeccanica-prestazionale ma soprattutto comunicativo-relazionale.

Entrando nel merito e esaminando le caratteristiche dell'azione motoria attraverso il corpo, il soggetto si trova a dover:

- scegliere, interpretare le informazioni di ritorno ai fini autoregolativi (feed-back);
- fare ipotesi (anticipazioni) sull'andamento delle situazioni e produrre azioni adeguate.

Ciò significa che, nelle attività motorie di situazione (ad esempio giochi sportivi di squadra), l'individuo, oltre a seguire "regole tecniche" per ottimizzare le prestazioni, necessita di una notevole capacità motorio-previsionale. Quest'ultima è fortemente connessa alla capacità di interpretare ed integrare diversi livelli d'informazione esterni ed interni, astratti e contingenti, simbolici, fisici ed interpersonali.

In merito ad una sua contestualizzazione, l'azione motoria attraverso il corpo s'innesta su due fondamentali piani:

1. socio-relazionale in quanto riferita ad un contesto interpersonale e socio-culturale; esso si colloca ad un livello *interattivo-simbolico*;
2. operativo, in quanto si verifica l'adeguamento intelligente del movimento alle

<sup>60</sup> Parlebas P., (1989), *La sociomotricità: aspetti cognitivi e affettivi*, in "Educazione fisica e sport nella scuola", Roma, Fiefs, n. 94, pp. 51-63.

<sup>61</sup> De Bono E., (2002), *Il meccanismo della mente*, Milano: ECS Libri.

situazioni e alle loro manipolazioni nel conseguimento di uno scopo; esso si colloca ad un livello *strategico-tattico*.<sup>62</sup>

Il primo piano, socio-relazionale, si colloca a livello interattivo-simbolico ed è rappresentato dall'elaborazione dell'informazione sensoriale che è vincolata ad una dimensione semantica e alle sue regole, per cui il feed-back appartiene al livello della categorizzazione simbolica e in via subordinata a quello senso-percettivo. Si acquista, così, significato sul piano espressivo e comunicativo ed esattamente:

- sul piano espressivo, l'azione motoria si configura come un complesso di segnali corporei (gesti, posture...) che trasmettono messaggi, spesso inconsciamente, relativi ad atteggiamenti ed a stati emotivi.
- sul piano comunicativo essa è una strategia che, in accordo o in disaccordo con la parola, viene ad influenzare intenzionalmente il destinatario.

Il dominio culturale che si interessa del piano socio-relazionale è denominata *sociomotricità*.

Le condotte motorie di coloro che agiscono in una determinata attività e/o disciplina motoria attraverso il corpo "possono essere considerate come segni dove il significante è il comportamento osservabile ed il significato è costituito dal progetto tattico corrispondente"<sup>63</sup>

Al momento dell'azione, infatti, il soggetto libera degli indici osservabili dagli altri partecipanti: orientamento del corpo, posizione degli appoggi...ecc.). Una tale costellazione di segni dà luogo ad una decodifica basata su processi cognitivi assai complessi. La semeiotica della motricità, *semeiotricità*, nasce per designare il complesso sistema di segni direttamente associati ai comportamenti motori e distingue a tal proposito una semeiotricità di lettura dell'ambiente naturale (indici naturali) e una di codificazione e decodificazione dei comportamenti motori stessi. Le attività a bassa semeiotricità sono quelle che si svolgono in un contesto altamente prevedibile (schemi motori ciclici) e sono caratterizzate da stereotipi motori. Quelle ad alta semeiotricità si svolgono in situazioni ambientali imprevedibili (giochi motori creativi e di squadra), la cui continua presa di informazione senso-motoria e simbolica deve tradursi in decisioni

62 Nanetti F., Cottini L., Busacchi M., (1996), *Psicopedagogia del movimento umano*, Roma: Armando Ed.

63 Parlebas P., (1989), *Op.cit.*, n. 94, pp. 51-63.



motorie di adattamento.

Il secondo piano, operativo, si colloca a livello strategico-tattico, ed è presente quando l'azione motoria assume il significato di mezzo operativo per raggiungere uno scopo in situazioni spazio-temporali complesse e mutevoli. L'adeguamento dell'atto motorio alle variazioni del contesto situazionale richiede l'acquisizione di mappe motorie *elastiche* che permettano all'individuo di produrre, trasformare e adattare i movimenti secondo la necessità del momento.

Una tale capacità necessita di una forma mentis che manifesta con chiarezza l'esigenza di avere sempre il "campo" sgombro da strutture simboliche cristallizzate.<sup>64</sup>

Se è lecito pensare, pertanto, che essere creativo significa agire in opposizione alla logica, è comprensibile anche se in realtà si erra. Agire creativamente significa utilizzare una logica che non condiziona le scelte del soggetto secondo la moda della vita, secondo le pregresse esperienze, secondo i principi ed i valori del contesto, ma secondo la necessità manifestata dalle circostanze presenti.

Le scienze psico-pedagogiche hanno consentito e di conseguenza edificato, attraverso le esperienze empiriche e attraverso ricerche argomentativamente validate, un solido ponte di collegamento tra le attività motorie e i valori educativi e formativi, riconoscendo alla dimensione corporea un ruolo fondamentale nello sviluppo psicofisico del fanciullo.

L'attivismo di J. Dewey e di M. Montessori, l'approccio cognitivista di J. Bruner e senso-motorio di J. Piaget, il pluralismo di H. Gardner e l'approccio emozionale di D. Goleman, l'approccio metacognitivo di D. P. Ausbel e J. P. Novak, hanno contribuito ad una valorizzazione della dimensione corporeo-chinestesica come base di ogni apprendimento, al riconoscimento di una pluralità di *formae mentis* indipendenti ma interagenti, alla rivalutazione di una mente emotiva capace di condizionare il nostro agire razionale e la comunicazione delle nostre emozioni, e hanno affermato, indirettamente, una rivalutazione dei giochi motori, delle diverse forme di giochi attraverso il corpo come strumenti per la formazione e occasioni di espressione personale dei soggetti.<sup>65</sup>

---

64 Cfr Robazza C., Bortoli L., (1990), *Apprendimento motorio: concetti e applicazioni*, Roma, Edizioni Luigi Pozzi.

65 Cfr Sibilio M., (2007), *Il ruolo del laboratorio ludico- sportivo e motorio tra corpo, movimento, emozione e cognizione*, Roma: Aracne.

Con il contributo delle neuroscienze, oggi, è possibile declinare le teorie scientifiche che spiegano i nascosti ed intriganti meccanismi fisiologici e biochimici del sistema nervoso e costruire nuovi protocolli di intermediazione per la contestualizzazione di tali processi nel mondo delle scienze umane.

## CONCLUSIONI

Come già menzionato, i recenti studi nel settore neuro-bio-psicofisiologico, grazie al darwinismo neurale di G.M. Edelman, i contributi di A. Damasio e J. LeDoux, di G. Rizzolatti di A. Berthoz, hanno fornito alla scienza risposte interessanti sui meccanismi cognitivi ed emotivi, sull'analisi del movimento e sulle sorprendenti capacità anticipative e simulate del nostro cervello, aprendo nuovi orizzonti alla didattica e al fare educativo.

Il valore attribuito al gioco e alle attività motorie fa di esse un terreno di coltura ideale per la valorizzazione della corporeità e dell'azione, un *'transfer positivo'* per accedere ai saperi aprendo nuovi orizzonti del fare didattico e nuove prospettive di insegnamento.

L'approccio neurodidattico sollecitato da Hebb, consente di riflettere sul confine tra ciò che in ogni uomo è geneticamente determinato e la sua adattabilità, ricercando una possibile armonia tra quanto è innato e quanto ambiente e intenzionalità sono in grado di determinare. La didattica utilizza il corpo ed movimento per ricercare un nuovo equilibrio tra caratteristiche innate e ricerca di stimoli capaci di permeare e coinvolgere emotivamente, condizionando il sistema mnemonico.

Il corpo diventa soggetto interagente per la soluzione di problemi, per la rielaborazione di strategie complementari o alternative della conoscenza, un vero motore di supporto alla didattica, «un ambiente di apprendimento nel quale è possibile seguire un itinerario complesso dove si possono aprire spazi del *'sapere, del saper fare e del saper essere'* attraverso una didattica partecipata.<sup>66</sup>

Questa stupenda ondata di entusiasmo che si manifesta in noi attraverso riflessioni culturali sui meccanismi profondi della nostra mente e dei relativi significati che assumono nelle azioni quotidiane di ciascuno di noi, si scontra, in contemporanea però, con il celato tentativo di paradigmare scientificamente le regole del comportamento secondo un processo di biologizzazione della vita. Ciò non ci deve spaventare ma

---

<sup>66</sup> Cfr Sibilio M., (2002), *Il laboratorio come percorso formativo. Itinerari laboratoriali per la formazione degli insegnanti nella scuola primaria*, Napoli: Esselibri.

semplicemente allertare.

E' indiscutibile, infatti, che questi nuovi contributi neuroscientifici rappresentano oggi - e rappresenteranno ancor più nel futuro - forti elementi di correlazione dei fenomeni della vita, quindi anche della didattica. In tale ambito, infatti, ci si avvia a valorizzare ed utilizzare, di volta in volta, le diverse forme di comunicazione analogica, di orientare e supportare, con la partecipazione della corporeità, dei gesti, cioè dell'*azione quale cognizione*, la nostra relazione educativa all'interno di una pluralità di forme cognitive, realizzando un ambiente di apprendimento in cui si valorizzano competenze ed abilità potenzialmente vicarianti sul piano formativo, si aprono finestre sul mondo del disagio, della disabilità e, più generalmente, sulle modalità di costruzione del successo formativo; si offre al mondo dell'educazione la possibilità di un ripensamento complessivo della prassi educativa che parta dalla soggettività, dai bisogni individuali della persona, dalla sua inscindibilità corporeo-cognitiva. Un approccio che va letto quale risultato di una circolo condizionante, ormai validato scientificamente a livello internazionale, che si autodetermina ed autoalimenta nel rispetto della interazione soggettiva tra genetica ed ambiente, tra biologia e psicologia, tra neurologia e scienze dell'educazione.<sup>67</sup>

E' nostra consuetudine terminare una relazione con un punto di domanda, aprire cioè un piccolo varco a carattere riflessivo sul tema. Nello studio e nell'analisi di queste ricerche è stato interessante, come già accennato nel 3° paragrafo, la interpretazione multipla che nel 21esimo secolo viene attribuita alla *embodied cognition*.

Margaret Wilson, infatti, arricchisce la letteratura scientifica del concetto di embodied cognition, aprendo così nuovi orizzonti di riflessione culturale e interessanti confronti sulla ricaduta nell'ambito della formazione. Ella, nel suo articolo *Six Views of Embodied Cognition*, illustra le sei versioni scientifico-culturali del concetto, commentandoli in modo critico-costruttivo e attribuendone valori e significati. Sinteticamente:

1. *La cognizione è situata*. L'attività cognitive ha luogo nel contesto di un ambiente reale e coinvolge, con pertinenza, la percezione e l'azione. (e.g. Chiel & Beer, 1997; Clark, 1997; Pfeifer & Scheier, 1999; Steels & Brooks, 1995; Beer, 2000; Port & van Gelder, 1995; Thelen & Smith, 1994; Wiles & Dartnall, 1999).

---

67 Cfr Sibilio M., (2003), *Le abilità diverse*, Napoli: Ellissi-Simone.

2. *La cognizione è soggetta al tempo.* Noi siamo “la mente sullo zoccolo” (Clark, 1997), e la cognizione deve essere compresa in termini di come essa funziona sotto le pressioni di interazioni in tempo reale con l’ambiente. Spesso si dice che gli agenti situati devono confrontarsi con le restrizioni del *tempo reale* o del *tempo che passa* (e.g. Brooks, 1991b; Pfeifer & Scheier, 1999, Chapter 3; van Gelder & Port, 1995).

3. *Noi riduciamo il carico di lavoro cognitivo attraverso l’ambiente.* A causa dei limiti sulle nostre abilità relative ai processi di informazione, (es. i limiti riguardo l’attenzione e il lavoro della memoria), noi utilizziamo l’ambiente per ridurre il carico cognitivo. Facciamo sì che l’ambiente mantenga o anche manipoli un’informazione per noi e noi raccogliamo quell’informazione solo in base al fabbisogno del sapere (Kirsh & Maglio, 1994).

4. *L’ambiente è parte del sistema cognitivo.* Il flusso informativo tra mente e mondo è così denso e continuo che, per gli scienziati che studiano la natura dell’attività cognitive, la sola mente non è una significativa unità di analisi (e.g. Beer, 1995, pp. 182-183; Greeno & Moore, p. 49; Thelen & Smith, 1994, p. 17; Wertsch, 1998, p. 518; see Clark, 1998).

5. *La cognizione è per l’azione.* La funzione della mente è di guidare l’azione e i meccanismi cognitivi, come la percezione e la memoria, devono essere compresi in merito al loro ultimo contributo offerto al comportamento adattato alla situazione (Grafton, Fadiga, Arbib, & Rizzolatti, 1997; Murata, Fadiga, Fogassi, Gallese, Raso, & Rizzolatti, 1997).

6. *La cognizione autonoma è basata sul corpo.* Anche quando disaccoppiato dall’ambiente, l’attività della mente è confinata in meccanismi che sono evoluti grazie all’interazione con l’ambiente, cioè i meccanismi dei processi sensoriali e di controllo motorio (Glenberg, 1997; Grush, 1996, 1998; Dennett, 1995, Chapter 13; Stein, 1994).<sup>68</sup>

Volendo sintetizzare, potremmo affermare che le neuroscienze hanno iniziato a svelare i tesori contenuti nella nostra mente e a spiegare l’origine dei nostri comportamenti più complessi ed evoluti. Probabilmente il futuro riserverà grandi sorprese anche in ambito formativo, ma possiamo e dobbiamo già da ora contare su due importanti pilastri: la

68 Wilson M., (2002), *Six Views of Embodied Cognition*, Santa Cruz (CA): In Press Psychonomic Bulletin & Review, 9 (4), 625-636

certezza che la nostra identità è definita dalla *relazione con i nostri simili ed in relazione all'ambiente* e la conferma che i nostri comportamenti, soggetti e oggetti della plasticità neurale, sono strettamente collegati alle primissime *esperienze della nostra esistenza*.

### Bibliografia

- Ausubel D. P., (1965), *Educazione e processi cognitivi*, Milano: Franco Angeli.
- Berthoz, A. (1998). *Il senso del movimento*. Milano: McGraw-Hill.
- Buccino, G., Lui, F., Canessa, N., Patteri, I., Lagravinese, G., Benuzzi, F., Porro, C.A., and Rizzolatti, G. (2004a) Neural circuits involved in the recognition of actions performed by nonconspecifics: An fMRI study. *J Cogn. Neurosci.* 16: 114-126
- Contini M.G., (1992), *Per una pedagogia delle emozioni*, Firenze: Nuova Italia.
- Cummings, F.W. (2001), *The interaction of surface geometry with morphogens*, in "Journal of Theoretical Biology", 2001, n. 212.
- Cummings, F.W. (2001), *The interaction of surface geometry with morphogens*, in "Journal of Theoretical Biology", n. 212.
- Damasio A.R., (1995), *L'errore di Cartesio. Emozione, ragione e cervello umano*, Milano: Adelphi.
- De Bono E., (2002), *Il meccanismo della mente*, Milano: ECS Libri.
- De Masi D., (2005), *L'emozione e la regola*, Milano: Laterza.
- De Palma, A. & Pareti, G. (2004). (edd.), *Mente e corpo. Dai dilemmi della filosofia alle ipotesi delle neuroscienze*. Torino: Boringhieri.
- Dennett, Daniel C. (2005) *Sweet Dreams. Philosophical Obstacles to a Science of Consciousness*, Cambridge (Mass.): Mit Press; tr. it. (2006): *Sweet Dreams. Illusioni filosofiche sulla coscienza*, Milano: Raffaello Cortina.
- Domenici G. (1999), *Manuale della valutazione scolastica*, Roma: Laterza.
- Edith S., (1993), *La ricerca della verità. Dalla fenomenologia alla filosofia cristiana*, Roma: Città Nuova.
- Edith S., (1998), *La passione per la verità*, Padova: Ed. Messaggero di Padova.
- Edith S., (1999), *Essere finito ed Essere eterno*, Roma: Città Nuova.
- Einel K., (1984), *Teoria del movimento*, Roma: Società Stampa Sportiva.
- Frauenfelder, E., (2002), *Le scienze bioeducative: Prospettiva di ricerca*, Napoli: Liguori.
- Gallese V., (2006), *Corpo vivo, simulazione incarnata e intersoggettività*, in *Neurofenomenologia. Le scienze della mente e le sfide dell'esperienza cosciente* a cura di Cappuccio M., Milano: Mondadori
- Gallese, V. (2005). *Embodied simulation: from neurons to phenomenal experience*.

Phenomenology and Cognitive Science.

- Gallese, V. (2006) *A neurophysiological perspective on social cognition*, Brain Res. Cog. Brain Res.
- Gallese, V. (2007) Before and below "Theory of mind": Embodied simulation and the neural correlates of social cognition, In "Philosophical Transactions of the Royal Society B.", 2007, n. 362.
- Gallese, V. (2007) Before and below "Theory of mind": Embodied simulation and the neural correlates of social cognition, In "Philosophical Transactions of the Royal Society B.", 2007, n. 362.
- Gallese, V. and Goldman, A. (1998) *Mirror neurons and the simulation theory of mindreading*. Trends in Cognitive Sciences.
- Gallese, V. and Goldman, A. (1998) *Mirror neurons and the simulation theory of mindreading*, Trends in Cognitive Sciences: 12.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L. and Rizzolatti, (1996) G. *Action recognition in the premotor cortex*. Brain 119.
- Gallo B., (2003), *Neuroscienze e apprendimento*, Napoli: Simone Editore
- Gallo B., (2003), *Neuroscienze e apprendimento*, Napoli: Simone.
- Gamelli I., (2006), *Pedagogia del corpo*, Roma: Meltemi.
- Gardner H., (2005), *Formae mentis. Saggio sulla pluralità dell'intelligenza*, trad. it. Libero Sosio, Milano: Feltrinelli.
- Giorello, G. & Strata, P. (1991). *L'automa spirituale. Menti, cervelli, computer*, Roma-Bari: Laterza.
- Goleman D., (2000), *Lavorare con intelligenza emotiva*, Milano: Biblioteca Universale Rizzoli.
- Gomez Paloma F., (2004), *Corporeità ed emozioni. Una didattica psicomotoria per la costruzione del saper...essere*, Napoli: Guida Editore.
- Gomez Paloma, F. (2004), *Corporeità ed emozioni. Una didattica psicomotoria per la costruzione del saper...essere*, Napoli: Guida Editore.
- Hebb D., (1982), *Mente e pensiero*, Bologna: Il Mulino.
- Husserl E., (2008), *I problemi fondamentali della fenomenologia. Lezioni sul concetto naturale di mondo*, a cura di V. Costa, Quodlibet.
- Jeannerod, M. (2007), *Motor cognition. What actions tell to the self*, Oxford, Oxford University Press.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., (1994), *Principi di neuroscienze*, a cura di Virgilio Perri, Milano: Giuseppe Spidaleri.
- Lakoff G., Johnson M., (1999), *Philosophy in the Flesh: The embodied mind and its challenge*

- to *Western thought*, University of California, Berkeley, and University of Oregon New York: Basic Books.
- Lakoff, G. e Johnson, M. (1999), *Philosophy in the flesh. The embodied mind and its challenge to western thought*, New York, Basic Books.
- LeDoux J., (2002), *Il sé sinaptico*, Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Manganaro, P. (2006), *Fenomenologia e filosofia analitica. Senso, significato, linguaggio*. Roma: Idee, 62-63.
- Manganaro, P. (2006), *Problema mente-corpo, intenzionalità, empatia. Filosofia della mente Fenomenologia Neuroscienze*. Roma: Facoltà di Filosofia – Pontificia Università Lateranense.
- Maturana, H., Varela, F., (1987), *L'albero della conoscenza. Un nuovo meccanismo per spiegare le radici biologiche della conoscenza umana*, Milano: Garzanti.
- Maturana, H.R. e Varela, F.J. (1980), *Autopoiesis and Cognition: The Realization of the Living*, Boston Studies in the Philosophy of Science [Cohen, Robert S., and Marx W. Wartofsky (eds.)], Vol. 42, Dordrecht (Holland), D. Reidel Publishing Co.
- Maturana, H.R. e Varela, F.J. (1980), *Autopoiesis and Cognition: The Realization of the Living*, Boston Studies in the Philosophy of Science [Cohen, Robert S., and Marx W. Wartofsky (eds.)], Vol. 42, Dordrecht (Holland), D. Reidel Publishing Co.
- Merleau-Ponty, M. (1945). *Phénoménologie de la perception*. Paris: Librairie Gallimard. Tr. it. (2003): *Fenomenologia della percezione*. Milano: Bompiani.
- Nanetti F., Cottini L., Busacchi M., (1996), *Psicopedagogia del movimento umano*, Roma: Armando Ed.
- Parlebas P., (1989), *La sociomotricità: aspetti cognitivi e affettivi*, in *"Educazione fisica e sport nella scuola"*, Roma, Fiefs.
- Rizzolatti, G. e Sinigaglia, C. (2006) *So quel che fai. Il cervello che agisce e i neuroni specchio*, Milano: Cortina.
- Robazza C., Bortoli L., (1990), *Apprendimento motorio: concetti e applicazioni*, Roma, Edizioni Luigi Pozzi.
- Sibilio M., (2002), *Il laboratorio come percorso formativo. Itinerari laboratoriali per la formazione degli insegnanti nella scuola primaria*, Napoli: Esselibri.
- Sibilio M., (2003), *Le abilità diverse*, Napoli: Ellissi-Simone.
- Sibilio M., (2007), *Il ruolo del laboratorio ludico- sportivo e motorio tra corpo, movimento, emozione e cognizione*, Roma: Aracne.
- Sibilio M., Gomez Paloma F., (2004), *La formazione universitaria del docente di educazione fisica*, Napoli: Esselibri.
- Watzlawick P., Beavin J.H., Jackson D., (1971), *Pragmatica della comunicazione umana*,

Roma: Astrolabio.

Wilson M., (2002), *Six Views of Embodied Cognition*, Santa Cruz (CA): In Press Psychonomic Bulletin & Review.

Zimmer R., (1981), *Probleme der Übersetzung formbetonter Sprache. Ein Beitrag zur Übersetzungskritik*, Tübingen: Max Niemeyer.



---

## VENT'ANNI DOPO SPINNLER E TOGNONI: NUOVI STRUMENTI NELLA CASSETTA DEGLI ATTREZZI DEL NEUROPSICOLOGO ITALIANO

---

Angelo Bianchi

U.O. Psicologia ASL 8 Arezzo

[an.bianchi@usl8.toscana.it](mailto:an.bianchi@usl8.toscana.it)

Dopo la monografia di Spinnler e Tognoni del 1987, il repertorio di strumenti neuropsicologici tarati su soggetti italiani adulti si è notevolmente arricchito sia in quantità che in qualità, consentendo al neuropsicologo italiano di disporre di una vasta raccolta di test adatti alla rilevazione dei disturbi cognitivi e comportamentali non solo di origine neurologica, ma anche psichiatrica, medica generale e psicogeriatrica.

D'altra parte, la valutazione neuropsicologica per scopi medico-legali è ormai stabilmente entrata a far parte della pratica professionale corrente, accanto ai tradizionali scopi diagnostici, clinici e riabilitativi.

Queste considerazioni giustificano un'attenta riflessione sui fondamenti epistemologici dell'esame neuropsicologico, preliminare ad una appropriata selezione degli strumenti più idonei alle esigenze del neuropsicologo clinico e forense.

Lo scopo di questo intervento è pertanto duplice:

- a) evidenziare la specificità delle informazioni ottenibili tramite l'esame neuropsicologico, rispetto ad altre evidenze di natura clinica o di neuroimmagine;
- b) passare in rassegna, in maniera ragionata, il repertorio di test neuropsicologici a disposizione, segnalandone di volta in volta le indicazioni, i punti di forza e di debolezza, le caratteristiche psicometriche.

**Riferimenti bibliografici:** Bianchi A (a cura di) (2008) *L'esame neuropsicologico dell'adulto. Applicazioni cliniche e forensi*. Giunti O.S.- Organizzazioni Speciali, Firenze.

Bianchi A, Dai Prà M. (2008) Twenty years after Spinnler and Tognoni: new instruments in the Italian neuropsychologist's toolbox. *Neurol Sci* 29: 209-217.

**Parole chiave:** esame neuropsicologico, test neuropsicologici, psicodiagnosi.

---

## NUOVA TARATURA E STANDARDIZZAZIONE ITALIANA DI TEST NEUROPSICOLOGICI: LA BATTERIA DI VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA PER ADULTI DAI 16 AI 40 ANNI

---

Claudia Iannotta<sup>1</sup>, Prof. Giuseppe Rocca<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Servizio di Neuropsicologia, Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino*  
[iannotta@ainp.it](mailto:iannotta@ainp.it)

<sup>2</sup> *Unità di Metodologia Clinica, Dipartimento di Neuroscienze*  
*Università degli Studi di Torino*

Il presente lavoro si pone l'obiettivo di diffondere la nuova Taratura e Standardizzazione Italiana della Batteria di Valutazione Neuropsicologica per adulti dai 16 ai 40 anni. Promotore della ricerca svolta per giungere alla taratura e standardizzazione di questa batteria è l'AINp (Associazione Italiana di Neuropsicologia), Associazione scientifico-professionale senza scopo di lucro.

Lo studio, di tipo no profit, ha coinvolto, come somministratori, diversi professionisti, soci AINp, operanti in diversi centri pubblici e privati, su tutto il territorio italiano; le risorse economiche per lo svolgimento della ricerca e l'analisi dei dati sono state reperite attraverso i fondi dell'Associazione e l'apporto volontario degli sperimentatori.

Il progetto è stato svolto a livello multicentrico dal "Gruppo AINp per la Taratura e Standardizzazione Italiana di Test Neuropsicologici" coordinato dalla Dott.ssa Claudia Iannotta. Si tratta di uno studio teso a validare alcuni test utilizzati nella clinica per la valutazione di disturbi cognitivi.

Si tratta di test che vengono già usati efficacemente nella pratica clinica (la maggior parte facenti parte della taratura di Spinnler e Tognoni del 1987), ma solo per soggetti di età da 40 anni in su. Al momento, quindi, popolazioni di soggetti di età inferiore a 40 anni non possono essere valutati quantitativamente in modo del tutto adeguato ed approfondito per le limitate validazioni italiane effettuate su soggetti con età inferiore ai 40 anni.

Riteniamo pertanto il nostro lavoro molto utile per tutti i professionisti che si occupano di neuropsicologia, e soprattutto per i soggetti giovani adulti che potrebbero aver bisogno di una simile valutazione.

L'obiettivo dello studio, quindi, è stato di validare test cognitivi che possano portare ad un miglioramento della diagnosi e, conseguentemente delle strategie terapeutiche, riabilitative ed assistenziali in soggetti affetti da cerebrolesioni conseguenti a patologie neurologiche (es. demenze, sclerosi multipla, morbo di Parkinson, ictus), o acquisite (es. traumi cranici). Lo studio non ha previsto un beneficio diretto per i soggetti che si sottopongono ai test ma i suoi risultati consentiranno di poter utilizzare in maniera corretta gli stessi test in persone fra i 16 e i 40 anni con problemi cognitivi onde diagnosticare il disturbo, definirne la sua entità e seguire nel tempo l'evoluzione del disturbo e l'efficacia delle cure.

La popolazione dello studio è formata da più di 300 soggetti sani di età compresa fra 16 ed i 40 anni.

La sperimentazione clinica è stata progettata e condotta con assoluta rigidità metodologica, e i risultati saranno resi noti alla collettività scientifica, tramite una pubblicazione scientifica, secondo i principi della Good Clinical Practice o Buona Pratica Clinica che è uno standard internazionale di etica e qualità scientifica per progettare, registrare e relazionare gli studi clinici che coinvolgono soggetti umani.

**Parole chiave:** Neuropsicologia Clinica e Sperimentale, Diagnosi Neuropsicologica.



## **NUOVA TARATURA E STANDARDIZZAZIONE ITALIANA DI TEST NEUROPSICOLOGICI: LA BATTERIA DI VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA PER ADULTI DAI 16 AI 40 ANNI**

Claudia Iannotta<sup>1</sup>, Prof. Giuseppe Rocca<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servizio di Neuropsicologia, Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

[iannotta@ainp.it](mailto:iannotta@ainp.it)

<sup>2</sup> Unità di Metodologia Clinica, Dipartimento di Neuroscienze

Università degli Studi di Torino

### **Introduzione**

Prima di addentrarci nel lavoro svolto vorrei presentare e ringraziare il *Gruppo AINp per la Taratura e Standardizzazione Italiana di Test Neuropsicologici* coordinato dalla sottoscritta, per il lavoro svolto nell'arco di questi ultimi anni.

La realizzazione della ricerca ha coinvolto 15 professionisti, compresa me ed il Prof. Rocca che si è occupato dell'analisi statistica:

- Avetta Silvia
- Bella Valentina
- Bortolai Simona
- Corvaglia Giuseppe
- D'Alessio Chiara
- Fasulo Lidia
- Fresi Francesco
- Iannotta Claudia
- Magalini Alessandra
- Perrone Davide
- Pinto Katia
- Prestia Anna Paola
- Quinterno Mariangela
- Rocca Giuseppe
- Santacroce Lucrezia.

La prima ricerca multicentrica AINp, finalizzata alla Taratura e Standardizzazione Italiana della *Batteria di Valutazione Neuropsicologica per adulti dai 16 ai 40 anni*, ha avuto inizio a

maggio 2006. Durante il primo anno è stato costituito il Gruppo di ricerca e strutturato il progetto di ricerca, a partire da maggio 2007 fino a maggio 2009 sono stati effettuati il reclutamento del campione e la somministrazione del protocollo a soggetti di controllo, nell'ultimo anno, da maggio 2009 ad oggi è stata strutturata la matrice dei dati, inseriti i dati ed è iniziata l'analisi statistica a cura del Prof. Giuseppe Rocca, professore di statistica e metodologia della ricerca e Research Director presso l'Unità di Metodologia clinica, Dipartimento Neuroscienze - Università degli Studi di Torino.

Abbiamo preventivato la conclusione dell'analisi statistica per maggio 2010, dopodiché il passo successivo sarà la pubblicazione di un articolo su una rivista neuroscientifica internazionale e la pubblicazione di un libro contenente informazioni più dettagliate, in lingua italiana, circa la spiegazione della Batteria, i fogli di notazione, le indicazioni per la somministrazione, lo scoring ed l'interpretazione dei test contenuti nella Batteria stessa; speriamo di poter pubblicare l'articolo ed il libro entro maggio 2011, per dare una conclusione al lavoro svolto e poter così partire con un nuovo progetto di ricerca AINp.

Questa ricerca è stata quindi lunga ed impegnativa, con una durata totale di quattro anni più un anno preventivato per la divulgazione dei risultati ottenuti tramite la scrittura di un articolo in lingua inglese e di un libro in lingua italiana, che verrà curato dalla sottoscritta.

Dopo tanto impegno ci auguriamo che il lavoro svolto possa essere utile a tutti i professionisti italiani che si occupano di Neuropsicologia e che venga ampiamente sfruttato mediante il suo utilizzo per la valutazione neuropsicologica di soggetti dai 16 ai 40 anni.

### **Obiettivo della ricerca**

L'obiettivo della ricerca è la realizzazione di una taratura e standardizzazione di test nella fascia d'età tra i 16 ed i 40 anni, scelti tra quelli ampiamente conosciuti da tutti i professionisti che lavorano nell'ambito neuropsicologico.

Tale progetto nasce dall'esigenza di colmare l'esiguità di strumenti adeguati per la valutazione neuropsicologica di soggetti giovani adulti.

### **Campione**

Sono stati reclutati nell'arco di due anni più di 300 soggetti di controllo in varie regioni d'Italia; a 18 di questi a distanza di tre mesi è stato effettuato un re-test. Sono stati poi, sulla base di criteri predeterminati, esclusi alcuni soggetti patologici, pertanto il numero di soggetti inclusi nel campione su cui è stata svolta l'analisi dei dati si è ridotto a 288.

I soggetti sono stati suddivisi in tre fasce d'età:

- 16-20 anni
- 21-30 anni
- 31-40 anni.

### **Materiali e metodi**

Prima di iniziare la somministrazione dei test è stato spiegato ad ogni soggetto lo scopo della ricerca e fatto firmare l'informativa sulla ricerca ed il consenso alla somministrazione dei test, ed il trattamento dei dati personali; naturalmente per i soggetti minorenni è stato richiesto il consenso ad entrambi i genitori che hanno provveduto a firmare i relativi documenti. È stata poi compilata per ogni soggetto una Scheda Anamnestica Personale e Clinica finalizzata alla raccolta dati utili per la ricerca, successivamente sono stati somministrati i questionari per la valutazione della sintomatologia depressiva, ansiosa e psichiatrica ed infine la *Batteria di Valutazione Neuropsicologica per adulti dai 16 ai 40 anni*.

I materiali e metodi utilizzati possono essere così riassunti:

1- Informativa per il soggetto

2- Trattamento dati personali

3- Scheda anamnestica personale e clinica (raccolta dati) contenente:

- nome, cognome
- indirizzo, telefono
- età, sesso, scolarità
- professione (casalinga, operaio, artigiano/commerciante, impiegato/insegnante, libero professionista, studente, altro)
- stato civile (nubile/celibe, coniugato, vedovo, separato/divorziato)
- malattie psicologiche/psichiatriche/neurologiche, incidenti con TC, malattie motorie).

4- Questionario per gli aspetti psichiatrici e neurologici

- Beck Depression Inventory (BDI)
- STAI X1, adattamento Lazzari-Pancheri, contenuto nella Batteria CBA-2.0 (Cognitive Behavioural Assessment 2.0- Scale Primarie).
- BPRS.

5- Batteria di Valutazione Neuropsicologica per adulti dai 16 ai 40 anni:

**CONTROLLLO DELL'INFORMATION PROCESSING:**

ATTENZIONE

- Claridge 1 e 2 (Claridge)
- Test delle matrici attentive -Visual search (Spinnler e Tognoni, 1987)

MEMORIA

- Test di ripetizione seriale di parole bisillabiche - span verbale (Spinnler e Tognoni, 1987)
- Test di memoria di prosa (Spinnler e Tognoni, 1987)

ABILITÀ STRUMENTALI: PERCEZIONE VISIVA

- Street's Completion Test (Spinnler e Tognoni, 1987)

ABILITÀ STRUMENTALI : LINGUAGGIO

- Test di fluency verbale per categorie semantiche (Spinnler e Tognoni, 1987)
- Test di fluency verbale per categorie fonemiche (Carlesimo et al., 1996)

INTELLIGENZA

- Test dei giudizi verbali (Spinnler e Tognoni, 1987)
- Giudizi aritmetici (Spinnler e Tognoni, 1987)
- Elithorn's perceptual maze test - versione completa e ridotta (Spinnler e Tognoni, 1987)

Tempo di somministrazione medio: 90 minuti totali.



## **Analisi statistica**

L'analisi statistica, tutt'ora ancora in corso, è quindi passibile ancora di modifiche ed aggiunte, si può riassumere nel modo seguente:

- numero di soggetti totali
- numero di soggetti inclusi ed esclusi dal campione
- numero dei protocolli somministrati come test e quelli somministrati come retest a distanza di 3 mesi (naturalmente tenendo in considerazione solo i soggetti inclusi nel campione. I retest sono stati somministrati su alcuni soggetti ai quali è stato somministrato il protocollo di test per la valutazione del test-retest reliability)
- numero dei maschi e delle femmine
- numero delle regioni d'Italia da cui provengono i soggetti del campione
- numero di soggetti di controllo per fasce d'età così suddivise (16-20; 21-30; 31-40), facendo anche una distribuzione per età, sesso e scolarità
- calcolo della percentuale per ciascuna professione, suddividendo maschi e femmine ed il totale (M e F insieme)
- stato civile del campione suddividendo maschi e femmine ed il totale (M e F insieme)
- medie e d.s. dei vari dati (età, scolarità, ecc...)
- medie e d.s. dei test cognitivi
- mediana dei singoli test cognitivi
- attendibilità dei singoli test cognitivi
- tabella di correzione per età, scolarità e sesso laddove ci siano differenze statisticamente significative tra queste variabili
- limiti di tolleranza non parametrici
- punteggi equivalenti.

## **Conclusioni**

Come già segnalato, il lavoro di analisi statistica prevediamo che verrà concluso a maggio 2010 e che entro maggio 2011 verranno resi pubblici i risultati ottenuti dalla prima Ricerca Multicentrica AINp.

Ci auguriamo che questo lavoro possa avere una ricaduta sul miglioramento del lavoro di tutti i professionisti che si occupano di neuropsicologia e sui pazienti stessi.

---

## PATIENT ELIGIBILITY FOR AWAKE SURGERY FROM A PSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE

---

Barbara Santini<sup>1</sup>, Andrea Talacchi<sup>1</sup>, Francesca Casagrande<sup>2</sup>, Marilena Casartelli<sup>2</sup>,  
Silvia Savazzi<sup>3</sup>, Francesco Procaccio<sup>2</sup>, Massimo Gerosa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Section of Neurosurgery, Department of Neurological Sciences and Vision, University of Verona, Italy*

<sup>2</sup> *Unit of Anaesthesia and Neurosurgical Intensive Care. University Hospital of Verona, Italy.*

<sup>3</sup> *Section of Physiology, Department of Neurological Sciences and Vision, University of Verona, Italy*

**Introduction:** Although awake craniotomy is a well-tolerated procedure, a small number of failure has been reported. In this study we tried to identify patients at risk of undergoing intra-operative mapping failures.

**Methods:** The study includes 14 patients with brain tumors located in language areas, candidate for brain mapping during surgery.

Evaluation included:

- 1) *neuropsychological examination*, to assess cognitive and behavioral functions by means of tasks exploring attention and executive functions (FAS, TMT A and B; Digit Span forward and backward);
- 2) *psychological questionnaires*, for a quantitative evaluation of anxiety, feelings regarding pain, depression (BDI, STAI-Y, PASS-20);
- 3) *psychophysiological monitoring and biofeedback* sections to evaluate the self-control ability of candidate.

Evaluation included descriptive analysis, comparison of impaired scores between the three batteries, and correlation of intraoperative failures with preoperative psychological scores.

Failures were represented by delays, impossibility to complete the assessment (minor failure) or conversion to general anaesthesia (major failure).

**Results:** Two subjects fulfilled exclusion criteria from operation; three patients were normal and nine showed some impairment in at least one test. Compared any impairment scores between the three batteries no significant association was found. The only patient who showed minor failures presented psychophysiological abnormal response at pre-operative evaluation.

**Conclusions:** This study is an attempt at finding objective criteria to measure the ability of patients to cooperate during surgery and to control emotional distress, in order to find out exclusion criteria and warning signs for awake surgery. Psychophysiological determinations may be considered an additional useful tool in a situation which is unusual for the patient.

**Key words:** *awake surgery; brain tumor; patient selection; psychological assessment.*

Corresponding author: Dr. Barbara Santini, Section of Neurosurgery, Department of Neurological Sciences and Vision, University of Verona, Piazzale Stefani 1 (37126) Verona, e-mail: barbara.santini@pemmecci.it

## **CRITERI PSICOLOGICI PER LA SELEZIONE DEL CANDIDATO ALLA CHIRURGIA DA SVEGLIO**

Barbara Santini<sup>1</sup>, Andrea Talacchi<sup>1</sup>, Francesca Casagrande<sup>2</sup>, Marilena Casartelli<sup>2</sup>, Silvia Savazzi<sup>3</sup>, Francesco Procaccio<sup>2</sup>, Massimo Gerosa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Section of Neurosurgery, Department of Neurological Sciences and Vision, University of Verona, Italy

<sup>2</sup>Unit of Anaesthesia and Neurosurgical Intensive Care. University Hospital of Verona, Italy.

<sup>3</sup>Section of Physiology, Department of Neurological Sciences and Vision, University of Verona, Italy

L'obiettivo della chirurgia da sveglio delle lesioni cerebrali in aree critiche è quello di ottimizzare la qualità della resezione minimizzando il rischio di deficit permanenti. Questa tecnica è stata usata sempre più frequentemente negli ultimi anni ed è un metodo relativamente semplice che necessita, però, di pazienti altamente cooperativi e attivi durante l'esecuzione dei previsti esercizi intra-operatori (IO) che consentono il mappaggio corticale.

Il paziente operato da sveglio generalmente tollera bene l'intervento in termini di dolore e stress psicologico; qualora invece alterazioni dello stato affettivo del candidato portino alla perdita del controllo e della cooperazione, può essere necessario ricorrere a più pesante sedazione o addirittura ad anestesia generale. Si perdono in tal caso i vantaggi della procedura da sveglio (mappaggio IO) con maggiori chances di exeresi e minori rischi chirurgici, oltre alla perdita di tutto il lavoro svolto precedentemente da una equipe composta da diverse figure professionali (chirurghi, neurofisiologi, anestesisti, neuropsicologi, logopedisti). Le problematiche psicologiche riguardanti i pazienti sottoposti ad awake surgery sono state ripetutamente analizzate in letteratura (Danks et al, 1998; Sarang & Dinsmore, 2003; Sahjpaul RL, 2000) e risultano dominanti: l'ansia e la depressione. Scopo di questa ricerca è quello di identificare i patterns neurofisiologici più significativi quali indici predittivi di livelli ansiogeni tali da compromettere l'intervento.

Sono stati selezionati pazienti con lesioni espansive endocraniche di significato fasico e cognitivo, afferenti alla Neurochirurgia Clinicizzata dell'Ospedale Civile di Borgo Trento dell'Università di Verona. I criteri di esclusione sono: gravi deficit afasici e/o cognitivi tali da impedire una valutazione intra-operatoria; comportamenti significativamente incompatibili con la buona riuscita della valutazione intra-operatoria (perseverazione, disinibizione e comportamenti propri di deficit frontali).

**Obiettivo:** selezione dei pazienti altamente cooperativi per l'intervento da sveglia ed analisi dei possibili fattori prognostici.

Nello specifico:

- 1) Identificare i pazienti ad elevato rischio di ansia.
- 2) Analizzare le capacità cognitive e comportamentali del paziente nell'eseguire i compiti durante l'intervento (questo punto è particolarmente importante per quei pazienti che hanno una lesione in prossimità delle aree frontali)

**Metodi:** oltre al colloquio psicologico, sono state utilizzate due differenti metodiche per la raccolta di dati oggettivi:

1. uso di questionari:
  - a. Pain Anxiety Symptoms Scale (PASS-20);
  - b. State and Trait Anxiety Investigation (STAI-Y);
  - c. Beck Depression Inventory (BDI);
  - d. Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-II).
2. Analisi psicofisiologica:
  - a. durante una fase di rilassamento: per verificare quanto il paziente è in grado di rilassarsi;
  - b. durante una fase di stress emotivo: quanto il paziente è reattivo a compiti stressanti (esecuzione di calcoli aritmetici) e quanto riesce a "controllare" questa emotività.
3. Valutazione neuropsicologica globale.

**Risultati:** sono stati fino ad oggi esaminati per il presente studio 14 candidati (otto maschi e sei femmine). L'età media 50 (ds 18; range 29-76); il range del livello di educazione scolastica 5-17 anni. Tredici pazienti avevano dominanza manuale a destra, uno a sinistra (secondo l'Edinburgh Handedness Inventory). Tre pazienti sono stati esclusi dalla procedura di awake surgery: uno a causa dei comportamenti propri di un disturbo frontale (disinibizione e perseverazioni) associati a deficit della attenzione; due per gravi disturbi afasici. Degli 11 pazienti operati da svegli: quattro avevano lesioni in sede temporale, cinque in sede frontale, uno fronto-temporale ed uno parietale. I tre pazienti esclusi avevano la lesione in sede frontale.

Degli 11 candidati ritenuti idonei alla chirurgia da svegli i punteggi ottenuti ai questionari cadevano tutti in range di normalità.

La valutazione psicofisiologica (eseguita tre giorni e un giorno prima l'intervento) si componeva di due fasi: rilassamento ed evento stressante. Tutti i pazienti riuscivano a raggiungere uno stato di rilassamento ed erano in grado di controllare i propri parametri di resistenza cutanea e frequenza cardiaca attraverso la tecnica di biofeedback. Invece, la reazione dei candidati alla presentazione di uno stimolo stressante (richiesta di eseguire un calcolo matematico) denotava sempre variazioni (decremento della resistenza cutanea) durante la somministrazione del compito, ma in uno solo si notava una significativa differenza dei valori psicofisiologici.

La procedura di mappaggio corticale era ben tollerata in tutti i casi. Un paziente (il medesimo che ha manifestato il decremento di resistenza cutanea durante l'evento stressante) ha necessitato, tuttavia, di maggior sedazione a causa dello stato emotivo alterato ritardando la procedura e impedendo che questa fosse ripetuta anche in un secondo momento.

### **Conclusioni**

Questo approccio cerca di porre attenzione sulla necessità di riconoscere in maniera oggettiva le caratteristiche psicologiche dei pazienti con utilizzando un batteria integrata di test in modo da calibrare la procedure chirurgica ad hoc per ciascun paziente.

---

## LA VALUTAZIONE DEI SINTOMI DEPRESSIVI NELLA DEMENZA DI ALZHEIMER: STRUMENTI DI MISURA A CONFRONTO

---

Laura Ricchiuti<sup>1</sup>, Katia Pinto <sup>2</sup>, Anna Laura De Bari<sup>3</sup>, Mauro G. Minervini <sup>4</sup>

*U.O. Neurologia, Istituti Ospedalieri "Opera Don Uva" Bisceglie (Ba)*

*[laurari@tiscali.it](mailto:laurari@tiscali.it)*

**Introduzione:** La depressione è un disturbo che frequentemente si associa alla Demenza di Alzheimer (AD), con prevalenza variabile dal 30 al 50%. La depressione, soprattutto in passato, era concepita come un'entità clinica in antitesi con la demenza e perciò rimasta a lungo sottovalutata. Recentemente numerose ricerche hanno evidenziato il ruolo che la depressione ricopre nella demenza, sottolineando come tale sintomo sia un fattore determinante nello stesso processo neurodegenerativo. Risulta utile individuare strumenti che nella pratica clinica possano aiutare nella valutazione di stati depressivi nel paziente AD; l'obiettivo del nostro studio è di mettere a confronto diversi tipi di scale di depressione comunemente utilizzate nell'AD.

**Metodi:** Lo studio è di tipo osservazionale; i criteri di inclusione dei pazienti sono i seguenti: a) Diagnosi di Malattia di Alzheimer secondo il DSM-IV (APA, 1995); b) Grado di demenza lieve alla Clinical Dementia Rating Scale (Hughes et al., 1982; CDR=1). I pazienti sono stati selezionati fra coloro che sono afferiti in modo consecutivo presso la nostra Unità Operativa. Tutti i soggetti sono stati sottoposti a visita neurologica, a valutazione neuropsicologica, con una batteria estesa di test ed una valutazione approfondita dei sintomi depressivi mediante i seguenti strumenti: una scala di tipo autosomministrato, la Geriatric Depression Scale-GDS (Yesavage, 1983); due scale generiche di tipo eterosomministrato, la Hamilton Rating Scale for Depression-HAM-D (Hamilton, 1960), la Montgomery-Asberg Depression Scale-MADRS (Montgomery, Asberg, 1979); una scala di tipo eterosomministrato specificamente costruita per la misurazione dei sintomi depressivi in pazienti con demenza, la Cornell Scale for Depression in Dementia-CSDD (Alexopoulos, 1988).

**Risultati:** Il campione è costituito da 15 soggetti (7M, 8F; età media  $75,6 \pm 7$ ) con diagnosi di AD di grado lieve (CDR=1). Il punteggio corretto medio al MMSE è di  $21,9 \pm 3,6$  (range 16,2- 27, 2). Alla GDS, il **58%** dei soggetti supera il cut-off per la presenza di depressione, di essi il 33% con un livello di depressione lieve e il 25% con un livello moderato. I due strumenti generici eterosomministrati forniscono dati differenti: alla MADRS, il **93%** presenta un punteggio sopra il cut-off, nello specifico il 40% con un livello di depressione lieve e il 53% con livello moderato; alla HAM-D, l'**87%** dei soggetti supera il cut-off, di essi il 60% con un livello lieve e 27% con un livello moderato.

Dalla somministrazione della CSDD, il **73%** risulta avere sintomi depressivi, il 60% con un livello lieve, il 13% con un livello moderato. Dall'analisi delle correlazioni risulta che i punteggi totali della HAM-D e della MADRS sono correlati tra loro in modo debole ( $r=0.57$ ;  $p=0.02$ ); i punteggi della CSDD correlano significativamente con i punteggi delle altre due scale eterosomministrate, la HAM-D ( $r=68$ ;  $p=0.005$ ) e la MADRS ( $r=65$ ;  $p=0.009$ ), ma non con la GDS.

**Conclusioni:** I risultati preliminari del nostro studio indicano un'ampia variabilità nella rilevazione della presenza di sintomi depressivi a seconda degli strumenti di valutazione utilizzati. Nonostante l'esiguità del campione richieda necessari ampliamenti, alcune iniziali considerazioni sono possibili riguardo l'uso di strumenti di assessment della sintomatologia depressiva in corso di AD.

**Parole chiave:** Demenza di Alzheimer, Depressione, Neuropsicologia in anziani, valutazione neuropsicologica



## **LA VALUTAZIONE DEI SINTOMI DEPRESSIVI NELLA DEMENZA DI ALZHEIMER: STRUMENTI DI MISURA A CONFRONTO**

Laura Ricchiuti<sup>1</sup>, Katia Pinto <sup>2</sup>, Anna Laura De Bari<sup>3</sup>, Mauro G. Minervini <sup>4</sup>

*U.O. Neurologia, Istituti Ospedalieri "Opera Don Uva" Bisceglie (Ba)*

*laurari@tiscali.it*

### **INTRODUZIONE**

La depressione in corso di demenza di Alzheimer (AD) è una condizione alquanto frequente, ma spesso sottovalutata e poco trattata dai clinici. I dati sulla prevalenza stimano l'episodio depressivo maggiore nel 20-25% dei casi con AD; la depressione minore è riscontrata nel 20-30% dei soggetti, mentre se si considerano dei generici sintomi depressivi la percentuale varia fino al 50%<sup>1-4</sup>. In sintesi, secondo le statistiche, le percentuali del disturbo depressivo possono variare tra il 18 e 50%. L'ampio range di prevalenza può dipendere da molteplici fattori, tra cui le metodiche utilizzate negli studi epidemiologici, compresa la selezione dei pazienti, il grado di malattia considerato, la durata del follow-up, l'uso di differenti criteri diagnostici e, non ultimo, l'impiego di diversi strumenti di valutazione.

Per quanto attiene la diagnosi vari fattori ne complicano la definizione. Alcuni sintomi del disturbo depressivo si sovrappongono ai disturbi comportamentali della demenza, inclusa l'apatia e la perdita di iniziativa. In alcuni pazienti dementi, in particolare quelli senza una storia di disturbi dell'umore, i sintomi depressivi sono incostanti lungo il tempo, oppure non incontrano per intensità, durata o impatto funzionale i criteri per la diagnosi di depressione maggiore.

Il DSM-IV<sup>5</sup> non indica criteri per la diagnosi di depressione in corso di demenza, tuttavia introduce un importante concetto, secondo cui un disturbo depressivo può essere diagnosticato nel contesto di una demenza irreversibile (il DSM-III escludeva la diagnosi di episodio depressivo maggiore, quando determinato da un disturbo organico). I criteri classificativi del DSM-IV non risultano però adatti per diagnosticare correttamente le manifestazioni depressive in corso di deterioramento cognitivo.

Infatti la depressione nell'AD può non incontrare tutti i criteri per un disturbo o prendere la forma di una altra sindrome depressiva. Per la sovrapposizione di sintomi cognitivi ed affettivi, riscontrabili sia nella demenza sia nel disturbo dell'umore,

la presenza di sintomi condivisi dalle due sindromi rende dubbio l'uso dei criteri diagnostici del DSM-IV, al punto che il termine "depressione" viene spesso utilizzato in maniera trasversale per indicare alternativamente un episodio depressivo, una distimia, un disturbo dell'adattamento con umore depresso, una depressione subsindromica o ancora un'interscazione fra queste diverse entità diagnostiche.

Dal 2002 sono disponibili dei criteri diagnostici per la diagnosi di depressione nell'AD, ad opera di un gruppo di lavoro del NIMH<sup>6</sup>. I criteri prevedono che in un periodo di due settimane devono essere presenti tre dei seguenti sintomi: umore depresso, diminuito affetto positivo o piacere in risposta a contatti sociali ed attività usuali, isolamento o ritiro sociale, disturbi dell'appetito, irritabilità, modificazione psicomotoria, disturbi del sonno, faticabilità o perdita di energia, sentimenti di inutilità, disperazione o inappropriato senso di colpa, pensieri ricorrenti di morte. Inoltre, almeno un sintomo deve essere presente tra umore depresso o diminuito affetto positivo o piacere e i sintomi devono rappresentare un cambiamento rispetto al funzionamento precedente; devono essere soddisfatti i criteri DSM IV- TR per l'AD; i sintomi devono causare disagio significativo o compromissione del funzionamento; non devono manifestarsi esclusivamente nel corso di un delirium; non devono essere dovuti agli effetti diretti fisiologici di una sostanza, né ad altre condizioni mediche generali o a disturbi psichiatrici.

Questi criteri sono meno restrittivi rispetto a quelli utilizzati per l'episodio depressivo maggiore nel DSM-IV; la depressione nell'AD richiede la presenza di almeno tre sintomi per un periodo di due settimane, rispetto al DSM-IV che ne richiede cinque; sono inclusi isolamento sociale e irritabilità e non è richiesto che i sintomi siano presenti ogni giorno. In realtà, questi criteri vengono utilizzati poco ai fini di ricerca e ancor meno ai fini clinici.

Da un punto di vista clinico, la depressione in corso di AD sembra avere una manifestazione specifica differente dagli altri disturbi depressivi. Alcuni studi individuano una variabilità nell'espressione depressiva in funzione della progressione della malattia. Secondo Raskind<sup>7</sup>, nella fase precoce si individuano ansia e lamentosità, tristezza, anedonia, perdita di autostima; nella fase avanzata invece sono presenti l'agitazione e l'aggressività, grida, rifiuti, aspetto triste. E' possibile, dunque, che l'espressività clinica dei sintomi depressivi si modifichi nell'evoluzione della malattia, con una riduzione dei sintomi affettivi e un incremento di quelli motori. Le modificazioni dell'autostima nel paziente depresso con AD appaiono in genere meno evidenti, raramente si manifestano sentimenti di colpa e ideazione suicidiaria; contrariamente, apatia e assenza di

motivazioni sono meno rilevabili nelle fasi precoci della malattia piuttosto che in quelle avanzate<sup>8</sup>.

E' stata riscontrata un'alta frequenza di depressione già in soggetti affetti da Mild Cognitive Impairment<sup>2</sup>, ciò perché i disturbi dell'umore, al contrario dei sintomi psicotici, tendono a comparire nella fase preclinica della demenza. D'altra parte la rilevazione dei sintomi depressivi, nelle fasi avanzate dell'AD, diviene sempre più difficoltosa a causa della deterioramento globale della funzionalità cognitiva, dell'insight, oltre che per la possibilità di poter verbalizzare il proprio vissuto.

Allo stato attuale si riconosce la necessità di porre una diagnosi di depressione in corso di demenza in quanto è accertato che la presenza di un disturbo affettivo comporta un peggioramento del quadro cognitivo e una più rapida perdita dell'autonomia dell'individuo affetto da demenza d'Alzheimer: la depressione dell'umore contribuisce, infatti, a ridurre ulteriormente e in maniera significativa le capacità prestazionali del paziente per esempio per quanto attiene la cura di sé, determinando un peggioramento della qualità della vita sia dell'individuo, sia del caregiver, più precocemente e gravemente di quanto prevedibile a fronte della sola patologia cognitiva<sup>9</sup>.

Di fondamentale importanza diviene dunque l'uso di strumenti sensibili a valutare la presenza di sintomi depressivi in AD. Negli ultimi trenta anni sono stati applicati diversi approcci per valutare la depressione nei pazienti dementi: la loro presenza testimonia la necessità e l'importanza di riconoscere il ruolo svolto dalla sindrome depressiva nelle demenze. L'utilizzo di strumenti sensibili ai sintomi depressivi in corso di demenza può essere di grande ausilio al clinico per uno screening e per monitorare i sintomi nel corso della malattia. Chiaramente le scale non hanno finalità diagnostiche, ma aiutano il clinico a porre attenzione a manifestazioni cliniche che vanno identificate e comprese.

La valutazione dei sintomi depressivi in corso di demenza porta una serie di considerazioni e problemi. Un primo punto da considerare è la questione che il rilievo dei sintomi affettivi è reso difficile dalla notevole sovrapposizione sintomatologica fra i due disturbi: i problemi d'attenzione, di memoria, il rallentamento ideativo, l'apatia e la labilità dell'umore, le alterazioni vegetative (i disturbi del sonno e dell'appetito) sono comuni sia al disturbo dell'umore sia a quello cognitivo. Non è chiaro dunque se una scala per la depressione per l'AD dovrebbe includere tutti i sintomi, indipendentemente dalla loro natura. In un caso alcuni pazienti potrebbero essere definiti depressi, al punteggio

finale, senza però presentare i sintomi importanti solo per la depressione; al contrario si pone il problema che una scala che esclude alcuni sintomi ha una povera validità di criterio. Un altro elemento da considerare è di chi valuta: il paziente, il caregiver o un osservatore addestrato (clinico).

Il familiare, che nella raccolta dell'anamnesi è il cardine per capire meglio la patologia attuale e la storia pregressa, può essere a sua volta depresso a causa dell'assistenza fornita al familiare malato. In alcuni casi il caregiver riferisce uno stato depressivo del paziente quando, in realtà, riporta un suo personale malessere. In uno studio di confronto fra diversi informatori nella valutazione della depressione: il paziente, il caregiver e il medico si ottengono risultati differenti.

I risultati ottenuti sono stati:

- a) i pazienti si percepiscono meno depressi rispetto a quanto riportato dai caregiver e dai medici;
- b) per i pazienti non depressi, i caregiver dicono che sono meno depressi rispetto a quanto riportato dai medici;
- c) per i pazienti depressi, non ci sono differenze fra quanto riportato dai caregiver e dai medici. Tali conclusioni non variano con il livello di demenza del paziente <sup>10</sup>.

D'altra parte molti pazienti dementi non sono in grado di fornire informazioni accurate relativamente al proprio umore e alla propria sfera intima. Per questo motivo l'utilizzo di "self-report", che richiede l'integrità delle principali funzioni cognitive, risulta inappropriato per pazienti con demenza moderata o grave.

La valutazione dei sintomi depressivi può rientrare in un più ampio esame dei disturbi comportamentali del paziente con AD, esistono dunque scale, cosiddette di tipo globale, che valutano diverse manifestazioni comportamentali presenti nell'AD, tra cui anche i sintomi di depressione. Fra queste, una delle più diffuse è la "Neuropsychiatric Inventory-UCLA-NPI"<sup>11</sup> che fornisce una valutazione oggettiva di dieci aspetti comportamentali, valutati tramite un'intervista semistrutturata, con la possibilità di valutare per ogni singolo aspetto il carico emotivo del care-giver. Altre scale sono la BEHAVE-AD<sup>12</sup>, la COLUMBIA University Scale for the Psychopathology in AD<sup>13</sup>, la CERAD Behavior Rating Scale for dementia<sup>14</sup>.

Per quanto riguardale scale unidimensionali, cioè che valutano solo un aspetto comportamentale, le scale della depressione vengono classificate in non specifiche e specifiche, e quindi utili per l'identificazione di sintomi psichici di tipo depressivo nella popolazione in corso di demenza.

Fra le scale aspecifiche, rientrano la Hamilton Rating Scale for Depression-HAM-D<sup>15</sup> e la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale-MADRS<sup>16</sup>, (strumenti di tipo eterosomministrato); la Geriatric Depression Scale-GDS<sup>17</sup>, la Scala Zung- SDS<sup>18</sup>, la Beck Depression Inventory<sup>19</sup> (strumenti di tipo autosomministrato).

Considereremo nei particolari le caratteristiche e le proprietà di alcune di queste scale: La Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D) è la scala di depressione più utilizzata a livello mondiale. La valutazione viene fatta dopo un colloquio clinico libero con il paziente ed eventualmente con un care-giver; un training appropriato e l'uso di un'intervista strutturata con linee guida per lo scoring ne aumenta l'affidabilità delle misure. Sebbene copra in modo incompleto i criteri del DSM-IV, la scala ha una buona validità discriminante, alta sensibilità e specificità. Le misure di sensibilità e specificità sono superiori a quelle della BDI e SDS e simili a quelle della MADRS.

La scala originale comprende 17 item; l'analisi fattoriale più utilizzata ha individuato i seguenti fattori: Ansia/Somatizzazione, Peso, Disturbi cognitivi, Variazioni diurne, Rallentamento motorio, Disturbi del sonno<sup>20</sup>. Il punteggio per la versione a 17 item può andare da 0 a 49; il cut-off è 8. La scala è stata tradotta in moltissime lingue; la versione italiana è stata curata da GB Cassano et. al. nel 1999<sup>21</sup>.

L'impiego negli anziani di tale strumento, però, non è sempre raccomandabile in quanto gli item relativi ai sintomi somatici (3 item) ed ai disturbi del sonno (3 item) potrebbero produrre la sovrastima della prevalenza e della gravità dei sintomi depressivi. Inoltre, un item è per i sintomi genitali che non sono di facile valutazione in un colloquio per demenza; un ulteriore limite è che alcuni item valutano molteplici sintomi e alcuni sintomi possono essere valutati su più item.

La GDS-Geriatric Depression Scale è una scala proposta per pazienti anziani (>55 anni) non dementi; è un questionario di autovalutazione costituito da 30 item dicotomici, con modalità di risposta sì/no. Le dimensioni valutate includono: Sintomi cognitivi, Motivazione, Orientamento al passato e al futuro, Immagine di sé, Perdita, Agitazione,

Tratti ossessivi e Umore. La GDS si focalizza su aspetti psicologici e le conseguenze sociali della depressione; c'è una concordanza limitata tra gli item della GDS e i sintomi del DSM-IV, dal momento che esclude l'ideazione suicida e i sintomi somatici (appetito e insonnia). La GDS può essere somministrata autonomamente, in maniera assistita o telefonica e la sua valutazione ha la durata di 10 minuti circa; il cut-off di riferimento per la GDS- 30 è 11. E' stato dimostrato che la scala ha un buon livello di affidabilità e fedeltà test-retest, i livelli di specificità salgono al 100% e sensibilità all'80% con cut-off 14<sup>22</sup>. La GDS è stata tradotta in varie lingue e inoltre sono state elaborate anche versioni brevi dello strumento (a 15, 10 e 4 item), risultate ugualmente adeguate per l'indagine dei sintomi depressivi

Come inventario autosomministrato è in grado di valutare l'umore e gli stati interni che non sono individuabili mediante l'osservazione; questo strumento non è stato sviluppato per essere usato con pazienti dementi che presentano una riduzione dell'insight. Un recente studio, che utilizza la CSSD come gold standard, dimostra che la GDS è uno strumento di screening affidabile per il MCI, ma non nei pazienti AD<sup>23</sup>.

La MADRS- Montgomery-Asberg Depression Rating Scale è uno strumento aspecifico costruito per valutare la gravità dei sintomi depressivi dei pazienti con Disturbo Depressivo Maggiore. La scala è composta da 10 item valutati su una scala a 7 punti, il cut-off di riferimento è 8. Gli item si suddividono in dieci diversi domini, definiti nel seguente modo: Tristezza manifesta, Tristezza riferita, Tensione interna, Riduzione del sonno, Riduzione dell'appetito, Difficoltà di concentrazione, Stanchezza, Incapacità di provare sensazioni, Pensieri pessimistici, Idee di suicidio.

La valutazione viene fatta dopo un colloquio clinico libero, non essendo state proposte interviste strutturate o semistrutturate. La prevalenza degli item psichici su quelli somatici (contrariamente a ciò che avviene nell'HAM-D), rende la MADRS particolarmente utile quando siano oggetto di studio pazienti depressi con comorbidità somatica, poiché limita il rischio di interferenze tra patologia psichica e somatica.

L'affidabilità è risultata accettabile e paragonabile a quella delle principali scale di eterovalutazione della depressione. Elevata è risultata la correlazione con l'HAM-D, anche se, rispetto a questa, la sensibilità al cambiamento risulta migliore<sup>24</sup>. La MADRS è stata tradotta ed utilizzata in diverse lingue; le versioni italiane circolanti sono più di una; in questo studio si è fatto riferimento a quella proposta da Palma e Pancheri nel 1999<sup>25</sup>.

Le **scale specifiche** per la valutazione della depressione nel paziente demente sono ancora rare. Quelle finora validate considerano le caratteristiche specifiche dei sintomi depressivi che si rilevano in un paziente affetto da deficit cognitivo e pongono le basi per un'interpretazione dei segni e dei sintomi comuni sia alla depressione sia alla demenza.

La CSDD-Cornell Scale for Depression in Dementia<sup>26</sup> è un reattivo specifico per la valutazione della depressione nei soggetti affetti da demenza e rappresenta lo strumento più sensibile per l'individuazione e la quantificazione della depressione maggiore e minore nei pazienti affetti da AD, indipendentemente dalla gravità della demenza<sup>27</sup>. Lo strumento possiede 19 item che valutano 5 domini dei disturbi dell'umore: Alterazioni del tono dell'umore, Disturbi comportamentali, Segni fisici, Funzioni cicliche, Disturbi ideativi. La somministrazione prevede due fasi: l'intervista con il caregiver o operatore e in seguito con il paziente, riguardo al comportamento del paziente alla settimana precedente l'intervista. Nell'intervista sono fornite indicazioni per l'attribuzione del punteggio e per aiutare il clinico, sono date indicazioni per valutare i cambiamenti ricorsi nell'ultima settimana e per distinguere al meglio i sintomi propri della demenza da quelli di tipo depressivo. Le domande circa la perdita di interessi e la mancanza di energia si estendono ad un periodo maggiore (circa un mese) come nel caso della perdita di peso. Si chiede, inoltre, di fornire informazioni sull'esordio delle modificazioni comportamentali. Qualora il resoconto fornito dal paziente e dal caregiver dovessero risultare discrepanti, si deve procedere con un ulteriore ascolto di quest'ultimo.

Lo strumento è particolarmente utilizzato con pazienti affetti da demenza lieve o moderata, ma è stata validata anche con soggetti dementi con gravità moderato-severa. Il punteggio varia da 0; il cut-off è 8. La scala possiede un'adeguata correlazione fra osservatori e coerenza interna; è stato validato in soggetti ospedalizzati e residenti in case di riposo, fornendo soddisfacenti misure di validità con la correlazione con i Research Diagnostic Criteria e la Hamilton Rating Scale for depression. Vari studi documentano la superiorità della CSDD rispetto ad altre scale, quali la HAMD e la NPI-sottoscala depressione nel monitorare sintomi depressivi<sup>28</sup>.

La Clinical Assessment of Depression in Dementia –CADD<sup>29</sup> è strumento utilizzato in uno studio multicentrico per la valutazione dell'episodio depressivo maggiore in corso di AD. L'intervista semistrutturata comprende una versione a 17 item della HDRS, validata per la popolazione geriatrica, le sottoscale della NPI- allucinazioni e deliri, la Structured Clinical Interview del DSM-III per la diagnosi di depressione maggiore. Inoltre è presente

una scheda per la registrazione di informazioni anagrafiche, sul trattamento, esordio, punteggi al MMSE e CDR. Non è stato pubblicato nessun dato di validazione italiana.

La Dementia Mood Assessment Scale-DMAS<sup>30</sup> è una scala a 24 item, validata esclusivamente su pazienti con demenza lieve e moderata, valuta la gravità dei sintomi depressivi basandosi sull'osservazione diretta e un'intervista semistrutturata al paziente. E' utile per verificare le variazioni temporali della sintomatologia depressiva particolarmente utilizzata negli studi longitudinali.

La Depression Sign Scale- DSS<sup>31</sup> è uno strumento è utile nelle forme di demenza anche grave; il punteggio si compila sulla base del comportamento osservato nel paziente e delle risposte fornite dal caregiver o staff della struttura residenziale.

La scala contiene nove item: tristezza, agitazione, rallentamento motorio, rallentamento del linguaggio, risveglio precoce, perdita di appetito, variazioni diurne dell'umore e surrounding. L'identificazione dello strumento più appropriato è ancora oggetto di studio e dipende in gran parte dal grado di severità della malattia. Ulteriori studi sono necessari per valutare l'affidabilità di scale sviluppate per la valutazione della depressione nell'AD e sono necessarie misure della sensibilità di questi strumenti.

Le difficoltà riscontrate nella pratica clinica nella scelta dello strumento più appropriato per la valutazione dei sintomi depressivi in AD, ha condotto a strutturare un protocollo di studio per mettere a confronto alcune delle scale di depressione comunemente utilizzate nella pratica clinica.

## **MATERIALI E METODI**

Lo studio è di tipo osservazionale in pazienti affetti da AD di grado lieve. I criteri di inclusione dei pazienti sono i seguenti: Diagnosi di Malattia di Alzheimer secondo i criteri del NINCDS-ARDRA<sup>32</sup>; Grado di demenza lieve alla Clinical Dementia Rating Scale (CDR=1)<sup>33</sup>. I pazienti sono stati selezionati fra coloro che sono giunti in modo consecutivo all'Unità Operativa di Neurologia presso gli Istituti Ospedalieri "Opera Don Uva" in Bisceglie (Ba). I pazienti sono stati sottoposti a visita neurologica, a valutazione neuropsicologica e valutazione approfondita dei sintomi depressivi. La valutazione neuropsicologica prevede una batteria testistica che comprende un test di screening e test neuropsicologici per l'analisi delle singole funzioni cognitive. Per questo studio, comunque, saranno presi in considerazione solo i seguenti test e scale: MMSE-Mini



Mental State Examination<sup>34</sup>, ADL-Attività di Base della vita quotidiana<sup>35</sup> IADL- Attività Strumentali della vita quotidiana<sup>36</sup>. La valutazione della depressione è stata effettuata mediante le seguenti scale: Geriatric Depression Scale-GDS, Hamilton Rating Scale for Depression-HAM-D, Montgomery-Asberg Depression Scale for Dementia-MADRS, Cornell Scale for Depression in Dementia-CSDD.

**RISULTATI** Il campione è costituito da 15 soggetti, sette uomini e otto donne, con diagnosi di malattia di Alzheimer di grado lieve (CDR=1). Nella tabella 1 riportiamo le caratteristiche demografiche e cliniche del campione.

**TAB. 1- CARATTERISTICHE DEMOGRAFICHE E CLINICHE DEL CAMPIONE**

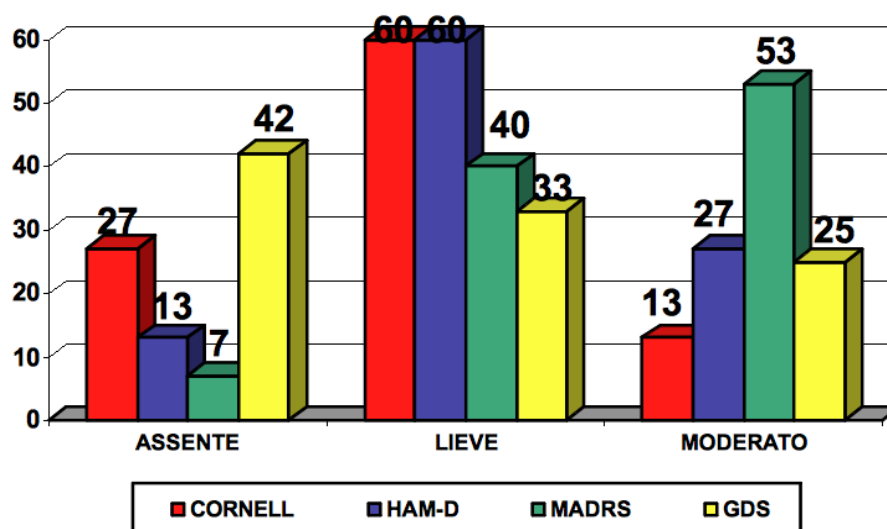
|  |           |
|--|-----------|
| <b>N° soggetti</b>                       | 15        |
| <b>Genere (Maschi/Femmine)</b>           | 7/8       |
| <b>Età, anni (M ± ds)</b>                | 75,6 + 7  |
| <b>Scolarità, anni (M ± ds)</b>          | 5,7 + 3,6 |
| <b>Durata di malattia, anni (M ± ds)</b> | 1,8 + 1,2 |

Per valutare l'autonomia dei pazienti nelle attività di vita quotidiana e nelle attività strumentali, sono stati utilizzati:ADL e IAD. Cinque soggetti hanno diagnosi clinica di "Distimia", secondo i criteri del DSM-IV, effettuata da un neurologo esperto, indipendentemente dal clinico che ha somministrato le scale di depressione. Sei pazienti sono in trattamento antidepressivo, di cui 5 con diagnosi clinica di distimia. Al Mini Mental State Examination i soggetti ottenevano un punteggio grezzo medio di 21,9 e ds 3,6. Nella tabella 2 riportiamo i punteggi medi al MMSE (punteggio grezzo; punteggio corretto) e alle scale ADL e IADL.

**TAB.2- PUNTEGGI MEDI AL MMSE E ADL E IADL**

|                       | <b>PG (M± ds)</b> | <b>PC (M± ds)</b> | <b>RANGE</b> |
|-----------------------|-------------------|-------------------|--------------|
| <b>MMSE</b>           | 20.3± 3,1         | 21.9 ± 3,6        | 16-27        |
| <b>ADL</b>            | 0.1 ± 0.3         |                   | 0-1          |
| <b>IADL (MASCHI)</b>  | 1.8 ± 0.6         |                   | 0-3          |
| <b>IADL (FEMMINE)</b> | 2.1 ± 1.9         |                   | 0- 6         |

**GRAF. 1- PERCENTUALE DEI LIVELLI DI DEPRESSIONE SECONDO LA GERIATRIC DEPRESSION SCALE**



I risultati forniti dai pazienti in seguito all'autosomministrazione della GDS mostrano che, più della metà (58%) riferiscono sintomi depressivi, mentre il 42% del campione ottiene risultati che evidenziano assenza di depressione. Con riferimento ai cut-off di Yesavage, si evince che, il 33% dei pazienti è affetto da un livello di depressione lieve, mentre il 25% da un livello di depressione moderata. La somministrazione della scala si è rilevata particolarmente inadatta per tre pazienti del campione con riduzione dell'insight necessaria per la compilazione di un inventario di tipo autosomministrato.

Dai risultati ottenuti dalla somministrazione della MADRS e con riferimento ai cut-off di Muller, rileva che il 93% supera il cut-off per la presenza di sintomi depressivi. Nello specifico il 53% dei soggetti rientra nel range di depressione di grado moderato, mentre il 40% di grado lieve; solo il 7% dell'intero campione risulta non depresso. Dal grafico riportato si può notare che alla HAMD, l'87% dei soggetti supera il cut-off per presenza di sintomi depressivi. In dettaglio, il 60% dei pazienti rientra nel range di depressione di grado lieve e il 27% da depressione di grado moderato. Alla CSDD il 73% supera il cut-off per depressione, di cui il 60% è caratterizzato da un livello lieve di depressione, il 13% invece da depressione di grado moderato.

L'analisi statistica per il confronto fra frequenze (Test Chi quadro), non rileva differenze significative ( $p > 0.05$ ) fra i risultati delle quattro scale somministrate, verosimilmente, dovuto alla ridotta numerosità del campione.

Considerando come "gold standard" la diagnosi clinica di disturbo dell'umore, effettuata da un neurologo esperto, abbiamo diviso il gruppo in "depressi" (5 soggetti) e non depressi" (10 soggetti) e confrontato i punteggi medi di ciascuna scala somministrata. All'analisi statistica (Test di Mann Withney) nessuna differenza fra i due gruppi è risultata significativa. Anche questo risultato potrebbe, verosimilmente, essere interpretato in base alla ridotta numerosità del campione.

Dall'analisi delle correlazioni risulta che i punteggi totali della HAM-D e della MADRS sono correlati tra loro in modo debole ( $r=0.57$ ;  $p=0.02$ ). I punteggi della CSDD correlano significativamente con i punteggi delle altre due scale eterosomministrate, la HAM-D ( $r=0.68$ ;  $p=0.005$ ) e la MADRS ( $r=0.65$ ;  $p=0.009$ ), ma non con la GDS.

## **CONCLUSIONI**

La valutazione dei sintomi depressivi in corso di AD pone numerosi problemi al clinico, non ultimo la scelta di uno strumento che possa essere utile allo screening e a monitorare i sintomi depressivi nel tempo. Sono state discusse le proprietà delle scale attualmente disponibili, considerando le caratteristiche psicometriche e l'uso nelle diverse fasi di gravità del decadimento cognitivo. Se strumenti aspecifici di tipo autosomministrato hanno buone misure di sensibilità e specificità nel Mild Cognitive Impairment e nella demenza iniziale, strumenti eterosomministrati sono utili nelle fasi conclamate, fino alla necessità di utilizzare scale per l'osservazione del comportamento ed interviste ai caregiver nella demenza severa.

Fra le scale specifiche per la depressione in AD, la CSDD presenta buone misure di affidabilità ed è particolarmente indicata in pazienti AD; la scala è l'unica ad oggi, fra i diversi strumenti specifici proposti, ad essere tradotta in italiano e ad essere utilizzata in vari trials e nella pratica clinica.

Il nostro protocollo di ricerca, messo a punto per mettere a confronto strumenti diversi per le loro modalità di somministrazione e caratteristiche ha portato a risultati preliminari interessanti che indicano un'ampia variabilità nella rilevazione dei sintomi depressivi a seconda delle scale utilizzate. Ad oggi, a causa della ridotta numerosità del campione non sono possibili ulteriori elaborazioni statistiche e discussioni, che verosimilmente potremo avanzare lavorando con una numerosità maggiore e confrontando pazienti con livello di decadimento diverso.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S, Spoor E, Marin DB, Farlow, MR, Smith GE, Geda YE, Cummings JL, Petersen RC, Sunderland T, A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease *Am J. Psychiatry*, 2003; 160(5): 857-866.
- 2) Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. *JAMA*, 2002; (288): 1475-1483.
- 3) Steinberg M, Sheppard JM, Tschanz JT, et al. The incidence of mental and behavioural disturbance in dementia : The Cache County Study. *J Nruropsychiatry Clin Neurosci*, 2003; 15(3): 340-345.
- 4) Migliorelli R, Tesoma A, Sabe L, Petracchi M, Leiguarda R, Starkstein SE, Prevalence and correlates of dysthymia and mayor depression among patients with Alzheimer's disease, *Am J Psychiatry*, 1995; 152:37-44
- 5) American Psychiatric Association: Diagnostic and statistic manual of mental disorder (DSM), 4th edn. Washington, DC. *American psychiatric Press, Inc.*, 1995.
- 6) Olin JT, Katz IR, Meyers BS, Schneider LS, Lebowitz BD, Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2002; (10): 125-128
- 7) Raskind MA, The clinical interface of depression and dementia. *J Clin Psychiatry*, 1998; (59): 9-12.
- 8) Forsell Y, Jorm AF, Winblad B, Association of age, sex, cognitive dysfunction, and disability with major depressive symptoms in a elderly sample. *Am J Psychiatry*, 1994; (151): 1600-1604
- 9) Torta R, Depressione e Demenza, Vol.III In: La depressione e le malattie neurologiche. Mediserve, Milano, 1994
- 10) Teri L, Wagner AW, Assessment of depression in patients with Alzheimer's disease: concordance among informants. *Psychol Aging*, 1991; 2:280-285.
- 11) Cummings, J.L., Mega, M., Gray, K., Rosemberg-Thompson S., Gronbein, J. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; (44):2308-2314.
- 12) Reisberg B, Borenstein J, Salob SP, Ferris SH, Franssen E, Georgotas A., Behavioural Symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment, *J Clin Psychiatry*, 1987; Suppl.48:9-15
- 13) Devenand DP, Miller L, Richards M, The Columbia University Scale for the Psychopathology in AD, *Arch Neurol*, 1992; 49:371-376

- 14) Tariot P, Mack J, Patterson M, The Behaviour Rating Scale for dementia of the Consortium to establish a registry for Alzheimer's disease, *Am J Psychiatry*, 1995; 152: 1349-1357.
- 15) Hamilton M, A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1960; (23):56-62.
- 16) Montgomery S, Asberg M, A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*, 1979; (134): 382-389.
- 17) Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, et al. Development and validation a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*, 1983; (17):37-49.
- 18) Zung WW, A self-rating depression scale, *Arch Gen Psychiatry*, 1965, 12:63-70
- 19) Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, An Inventory for measuring depression, *Arch Gen Psychiatry*, 1961, 4:53-63.
- 20) Cleary P, Guy W, Factor analyses of the Hamilton Depression Scale. In: Bertelli, A., et al. (Eds.) "Evaluation of New Drugs in Clinical Psychopharmacology", JR Prous - Publisher, Barcelona, 1977
- 21) Cassano CB, Conti L, Levine J, Hamilton Rating Scale, In Conti L, repertorio delle scale di valutazione in Psichiatria, Tomo Primo, SEF, Firenze, 1999
- 22) Burke WJ, Houston MJ, Boust SJ et al., Use of the Geriatric depression Scale in Dementia of the Alzheimer Type, *J Am Geriatric Soc*, 1989; 37:856-860
- 23) Debruyne H, Van Buggenhout M, Le Bastard N et al., Is the geriatric depression scale a reliable screening tool for depressive symptoms in elderly patients with cognitive impairment? *Int Geriatr Psychiatry*, 2009; 24(6):556-562
- 24) Kearns NP, Cruickshank CA, McGuigan KJ, Riley SA, Shaw SP, Snaith RP. A comparison of depression rating scales. *Br J Psychiatry*, 1982 ;141:45-9.
- 25) Palma A, Pancheri P: Scale di valutazione e di misura dei sintomi psichiatrici. In: Cassano GB et al. (Eds.) "Trattato Italiano di Psichiatria", Seconda edizione, Masson Italia, Milano, 1999.
- 26) Alexopoulos, G.S., Abrams, R.C., Young, R.C., Shamoian, C.A. Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biol Psychiatry*, (23), 271-284, 1988.
- 27) Logsdon RG, Teri L., Depression in Alzheimer's disease patients: caregivers as surrogate reporters, *J Am Geriatr Soc*. 1995;43(2):150-5.
- 28) Mayer LS, Bay RC, Politis A, Steinberg M et al., Comparison of three rating scales as outcome measures for treatment trials of depression in Alzheimer disease: findings from DIADS, *Int J Geriatr Psychiatry*, 2006;21(10):930-6.
- 29) Rosack J, New Diagnostic Tool Validates Alzheimer's-Syndrome Depression, *Psychiatr News*, 2003; 38(12):27-27

- 30) Sunderland T, Alterman IS, Yount D, Hill JL, Tariot PN, Newhouse PA, Mueller EA, Mellow AM, Cohen RM. A new scale for the assessment of depressed mood in demented patients, *Am J Psychiatry*, 1988;145(8):955-9.
- 31) Katona CL, Aldridge CR, The dexamethasone suppression test and depressive signs in dementia, *J Affect Disord*. 1985;8(1):83-9.
- 32) McKhann G, Drachman D, Folstein M et al., Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health. *Neurology*, 34:939-944, 1984.
- 33) Hughes, C.P., Berg, L., Danziger, W.L., Coben, L.A., Martin, R.L. A new clinical scale for the staging of dementia. *British journal of Psychiatry*, (140), 566-576, 1982.
- 34) Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHigh, P.R. Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, (12), 189-198, 1975.
- 35) Katz, S., Ford, A.B., Moskowitz, R.W., Hackson, B.A., Jaffe M.W. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function; *JAMA*, (185), 914-919, 1963
- 36) Lawton, M.P., Brody, E.M. Assessment for older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 9(3):179-186, 1969.

---

## L'APATIA: ASPETTI CLINICI E NEUROANATOMIA FUNZIONALE DEI CIRCUITI FRONTO-SOTTOCORTICALI. INDAGINE SU CASI CLINICI.

---

Massimiliano Ruggeri <sup>1</sup>

*Servizio di Neuropsicologia, Centro di Riabilitazione C.A.R., Roma*

[massimiliano.ruggeri@uniroma1.it](mailto:massimiliano.ruggeri@uniroma1.it)

**Introduzione** L'apatia è una comune sindrome comportamentale nei disturbi neuropsichiatrici, sempre più riconosciuta nella pratica clinica, ma ancora non bene inquadrata a livello nosografico, mancando un consenso sui criteri diagnostici. Essa viene definita come un deficit della motivazione, e si evidenzia attraverso una riduzione quantitativa dei comportamenti volontari diretti ad uno scopo. L'apatia, intesa come deficit motivazionale su base neurologica, va attentamente valutato in presenza di malattie neurologiche come la demenza o gli strokes, e non confusa con la depressione. Essa ha delle importanti ricadute terapeutiche e riabilitative. Il substrato neurale responsabile dei processi di iniziativa e di autoattivazione riguarda i circuiti fronto-sottocorticali, che connettono alcune aree della corteccia frontale con i nuclei della base, in particolare il circuito della corteccia cingolata anteriore.

**Metodi:** Vengono presentati due casi clinici di pazienti neurologici che manifestavano un importante disturbo apatico, illustrandone il profilo neuropsicologico e comportamentale; inoltre verranno discussi i dati neuroanatomici, con particolare riguardo ai circuiti fronto-sottocorticali. Inoltre verranno presentate le scale cliniche utilizzate per la valutazione dell'apatia.

**Risultati:** Due pazienti adulti con esiti di stroke e di encefalopatia multifattoriale, senza grossolani disturbi sensomotori, presentavano un profilo cognitivo caratterizzato da disturbi disesecutivi in un caso, e da lieve demenza sottocorticale nell'altro. Entrambi presentavano un quadro di grave disturbo apatico, con rallentamento, inerzia e distacco affettivo.

**Conclusioni:** L'apatia dei due pazienti è stata messa in relazione con le lesioni che interessavano i nuclei della base, in particolare il neostriato. Infatti i circuiti fronto-sottocorticali sono implicati in numerose funzioni cognitive, comportamentali e motorie. In particolare il circuito che parte dalla corteccia cingolata anteriore e connette i nuclei della base e il talamo, riveste una particolare importanza nei processi iniziativa e di auto-attivazione.

**Parole chiave:** apatia, demenza, nuclei della base, circuiti fronto-striato-talamici, circuito cingolato anteriore.



## **L'APATIA: ASPETTI CLINICI E NEUROANATOMIA FUNZIONALE DEI CIRCUITI FRONTO-SOTTOCORTICALI. INDAGINE SU UN CASO CLINICO.**

Massimiliano Ruggeri

### **Introduzione**

L'apatia è un disturbo del comportamento di frequente riscontro nella pratica clinica, ma essa tuttavia non è stata ancora bene inquadrata a livello nosografico in ambito neuropsichiatrico, mancando un consenso sui criteri diagnostici.

Un disturbo apatico, inteso come deficit motivazionale su base neurologica, va attentamente valutato in presenza di malattie neurologiche come la demenza o gli strokes, e va posta una attenta diagnosi differenziale con la depressione. L'apatia ha delle importanti ricadute terapeutiche e riabilitative, per la difficoltà che pongono questi pazienti nel programma riabilitativo e terapeutico, per la mancanza di collaborazione, per le difficoltà nella diagnosi differenziale e nella terapia farmacologica.

### **Criteri diagnostici dell'apatia**

Essa viene definita come un deficit della motivazione, e si evidenzia attraverso una riduzione quantitativa dei comportamenti volontari e intenzionali diretti ad uno scopo (*Goal Directed Behaviours*, GDB), (Marin, 1991; Levy e Dubois, 2006).

La motivazione può essere intesa come "la direzione, intensità e persistenza dei comportamenti finalizzati" (Marin, 1991). Altri autori considerano invece il disturbo apatico come un disturbo delle emozioni, caratterizzato da mancanza di sensibilità emotiva, ot-

tundimento e appiattimento affettivo e restrizione del range delle espressioni emotive (Sims, 2003).

I criteri diagnostici per l'apatia secondo Starkstein (2000) e Marin (1991), prevedono (Box 1):

**Box 1. Criteri diagnostici per l'apatia (Starkstein, 2000)**

**Box 1 Diagnostic criteria for apathy (Starkstein 2000<sup>7</sup>, adapted from Marin 1991<sup>32</sup>) (adaptations proposed by the authors are indicated in bold type)**

(A) Lack of motivation relative to the patient's previous level of functioning or the standards of his or her age and culture as indicated either by subjective account or observation by others.

(B) Presence **for at least 4 weeks during most of the day**, of at least 1 symptom belonging to each of the following three domains:

**Diminished goal directed behaviour**

1. Lack of effort or energy to perform everyday activities.
2. Dependency on prompts from others to structure everyday activities.

**Diminished goal directed cognition**

1. Lack of interest in learning new things, or in new experiences.
2. Lack of concern about one's personal problems.

**Diminished concomitants of goal directed behaviour**

1. Unchanging or flat affect
2. Lack of emotional responsivity to positive or negative events.

(C) The symptoms cause clinically significant distress or impairment in social, occupational or other important areas of functioning.

(D) The symptoms are not due to diminished level of consciousness or the direct physiological effects of a substance.

A) mancanza di iniziativa (in base al precedente livello e standard, come indicato sia dal paziente che da un osservatore esterno).

B) la presenza per almeno 4 settimane di uno tra i seguenti 3 sintomi:

1. Diminuizione di comportamenti diretti ad uno scopo

1A. mancanza d'impegno ed energia nel fare le attività quotidiane.

1B. necessità di sollecitazioni esterne per portare avanti le attività quotidiane.

2. Diminuizione delle funzioni cognitive dirette ad uno scopo

1A. mancanza di interesse nell'imparare nuove cose e nel fare nuove esperienze.

1B. mancanza di preoccupazione verso i problemi personali.

3. Diminuizione delle concomitanti emotive dei comportamenti diretti a uno scopo

1A. appiattimento affettivo

1B. mancanza di risposta emotiva ad eventi positivi o negativi.

C) I sintomi determinano una compromissione nel funzionamento sociale e occupazionale.

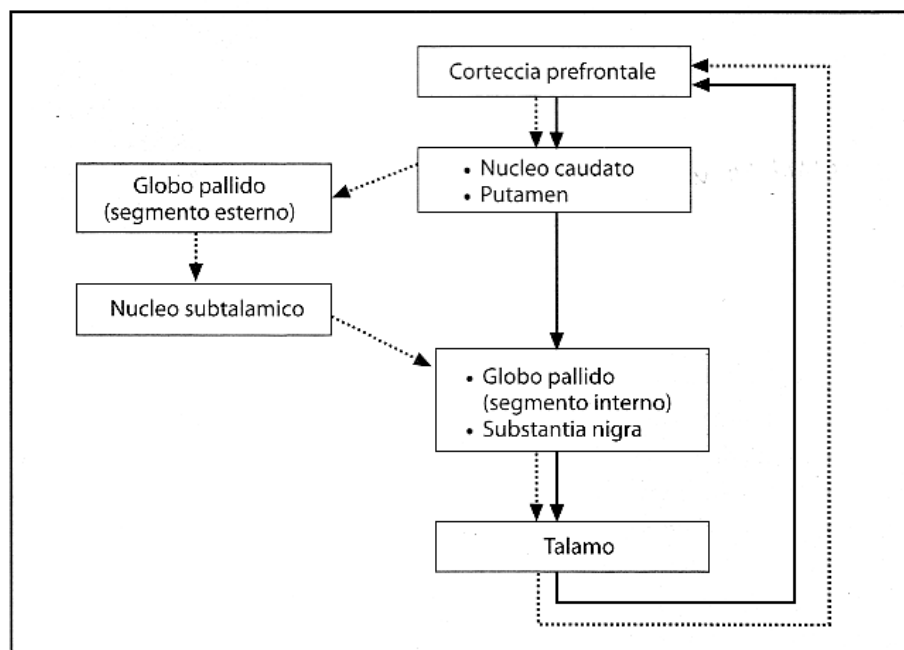
D) I sintomi sono determinati da diminuzione della coscienza o dall'effetto fisiologico di sostanze.

### **I circuiti fronto-sottocorticali**

L'apatia è di solito conseguente a lesioni della corteccia prefrontale (PFC), come nei traumi cranici, encefaliti e emorragie delle cerebrali anteriori, ed è inoltre un tipico segno clinico delle malattie dei nuclei della base, come la malattia di Parkinson, la corea di Huntington e la paralisi sovranucleare progressiva. Quindi il disturbo apatico è una delle conseguenze cliniche delle lesioni che interessano i circuiti fronto-sottocorticali (vie fronto-striatali).

Questi circuiti connettono specifiche zone della corteccia frontale con i nuclei della base, e il talamo. Essi sono circuiti "chiusi" e "segregati" perché partono da una delle zone prefrontali e uniscono in successione ordinata prima il neostriato (nucleo caudato e putamen), poi il globo pallido, la substantia nigra, infine il talamo anteriore, e da lì attraverso le connessioni eccitatorie talamo-corticali, chiudono il circuito tornando nelle aree prefrontali da cui erano partiti (Box 2).

**Box 2.** Schema dei circuiti fronto-sottocorticali (Grossi e Trojano, 2005).



**fig. 1.5.** Struttura generale dei circuiti fronto-sottocorticali. Le connessioni della via diretta sono rappresentate con frecce piene, le connessioni della via indiretta sono, invece, rappresentate con frecce tratteggiate.

Sono stati proposti 3 diversi meccanismi responsabili del disturbo apatico, ciascuno di essi facendo riferimento a uno specifico circuito fronto-striatale (Burruss et al., 2000, Levy e Dubois, 2006).

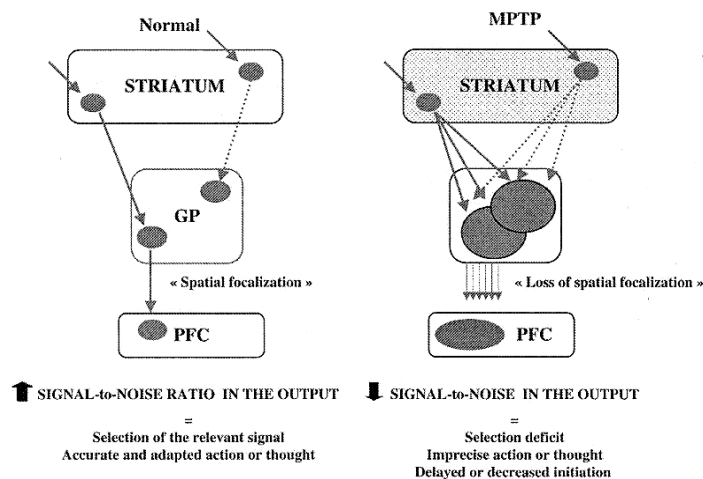
1. Una forma di apatia emotivo-affettiva, caratterizzata da appiattimento affettivo e deficit nell'associare e interpretare segnali emotivi con il comportamento. Essa sarebbe dovuta a lesioni del circuito prefrontale orbito-mediale, che comprende la corteccia orbito-mediale (Brodmann Areas 11-12, 47), parte ventrale dei nuclei della base e il talamo anteriore, ed è inoltre connessa con il sistema limbico (amigdala), e che è quindi responsabile dei processi di integrazione tra gratificazione, emozione e comportamento.

2. Un'apatia cognitiva, caratterizzata da riduzione dell'iniziativa in seguito a deficit esecutivi nella supervisione attentiva, pianificazione, programmazione e flessibilità cognitiva. Essa sarebbe determinata da lesioni del circuito prefrontale dorsolaterale, che connette la corteccia prefrontale dorsolaterale (BA 9, 10, 45, 46), parte dorsale dei nuclei della base (soprattutto la testa del nucleo caudato), e il talamo anteriore.

3. Un'apatia da deficit di auto-attivazione, con deficit nell'attivazione di pensieri e programmi motori necessari ultimare il comportamento finalizzato, che può essere superato con sollecitazioni esterne. Questo deficit sembra consistere in una difficoltà a raggiungere la soglia di attivazione/iniziativa, e può variare da una semplice apatia, fino all'inerzia e al mutismo acinetico, comprendendo anche l'afasia transcorticale motoria e il neglect "motorio". Questo tipo di apatia si riscontra spesso dopo lesioni che interessano il circuito cingolato anteriore che connette la parte anteriore delle pareti mediali frontali, detto il giro del cingolo anteriore (BA 24,32), il nucleo striato ventrale, il globo pallido ventrale e il nucleo dorso-mediale del talamo.

Un deficit di auto-attivazione del comportamento deriva dall'incapacità dei pensieri e azioni di raggiungere la soglia di attivazione, dovuta a un decremento nel rapporto segnale/rumore a livello della corteccia prefrontale. Una lesione o disfunzione dei nuclei della base riduce l'abilità di selezionare e amplificare gli stimoli rilevanti (Box 3).

**Box 3.** Il sistema di autoattivazione (Tremblay et al., 1989).



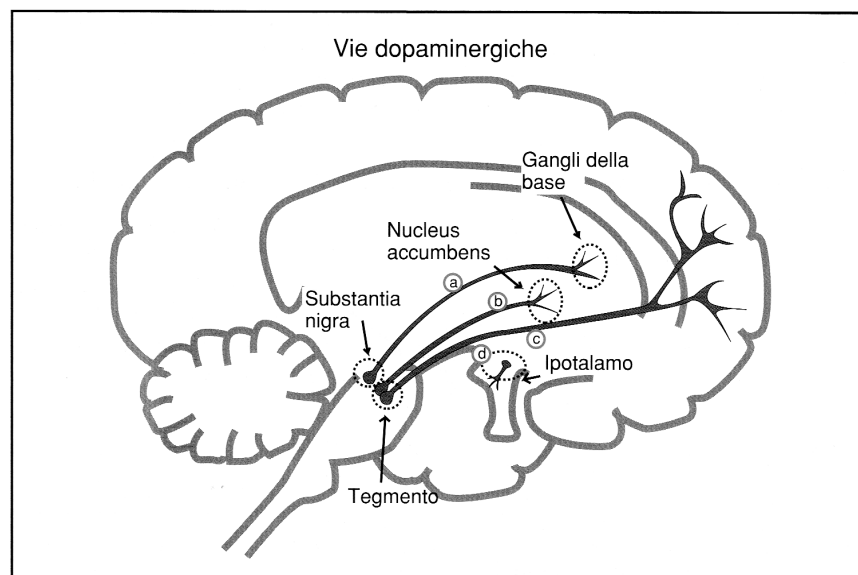
**Figure 3.** A model for apathy after dopaminergic nigro-striatal denervation, as seen in Parkinson's disease and in an animal model of Parkinsonism (MPTP-lesioned monkey). (A) In the normal state, Arrows in the striatum represent (electrical) activation in distinct striatal territories. This is followed by a cascade of activation/inhibition in discrete areas in the downstream brain structures. The neural signal mediated in this pathway is spatially and temporally focalized. (B) In MPTP-lesioned monkey, a similar striatal activation is followed by larger, overlapping activated areas in downstream structures, leading to a loss of spatial and temporal focalization. Adapted from the experiment described in normal and MPTP-lesioned monkeys in Tremblay and Filion's articles (Tremblay and Filion, 1989; Tremblay et al., 1989) regarding activation in the striatum and the pallidum. GP, globus pallidus; PFC, prefrontal cortex.

## Il ruolo della dopamina

Il fatto che l'apatia sia presente nelle malattie neurologiche come il Morbo di Parkinson, dove non vi è una lesione diretta del circuito fronto-striatale, ma una serie di disfunzioni secondarie alla perdita dell'innervazione striatale dopaminergica, e che la gravità dell'apatia sia correlata agli stati "on" e "off", dimostra che l'apatia è almeno in parte dipendente dalla dopamina. Tradizionalmente la dopamina è associata al processamento degli stimoli gratificanti, e sembra funzionare come un modulatore che favorisce l'apprendimento delle risposte associate ad una ricompensa, come nel condizionamento operante. Per esempio, i neuroni dopaminergici possono segnalare delle discrepanze tra la ricompensa attesa, come risultato di un certo comportamento, e la ricompensa che il soggetto effettivamente riceve. Questi circuiti dopaminergici hanno quindi anche un importante ruolo nei processi di decision-making, in base alla valutazione delle possibili risposte gratificanti di determinati comportamenti, rispetto ad altri. Il circuito deputato al processamento delle risposte gratificanti è a carico del circuito orbito-frontale-striato

ventrale della via meso-cortico-limbica (Box 4).

**Box 4.** Le vie dopaminergiche cerebrali (Stahl, 2002).



**FIGURA 10-7.** Le quattro vie dopaminergiche cerebrali. La neuroanatomia delle vie neuronali dopaminergiche cerebrali può spiegare sia gli effetti terapeutici che quelli indesiderati degli antipsicotici noti. (a) La **via dopaminergica nigrostriatale** proietta dalla substantia nigra ai gangli della base, fa parte del sistema nervoso extrapiramidale e controlla i movimenti. (b) La **via dopaminergica mesolimbica** proietta dall'area ventrotegmentale mesencefalica al nucleus accumbens, una parte del sistema limbico cerebrale che si ritiene sia coinvolta in molti comportamenti quali le sensazioni piacevoli, la potente euforia dell'abuso di sostanze, nonché i deliri e le allucinazioni delle psicosi. (c) Una via correlata a quella dopaminergica mesolimbica è la **via dopaminergica mesocorticale**. Anch'essa proietta dall'area ventrotegmentale mesencefalica, ma innerva la corteccia limbica, dove può avere un ruolo nel mediare i sintomi negativi e cognitivi della schizofrenia. (d) La quarta via dopaminergica importante controlla la secrezione della prolattina ed è conosciuta come **via dopaminergica tuberoinfundibolare**. Essa proietta dall'ipotalamo all'ipofisi anteriore.

## Diagnosi Differenziale

L'apatia è un disturbo frequente intrinseco nelle demenze (Starkstein, 2008). Infatti Marin (1991) sconsigliava di diagnosticare il disturbo apatico in presenza di deficit cognitivi, stati confusionali e disordini emotivi. In realtà questa raccomandazione trova scarso riscontro clinico. L'apatia raramente si trova come disturbo "puro", bensì essa è molto



frequente in pazienti con malattie neurologiche e deficit cognitivi, come gli strokes, il Morbo di Alzheimer e di Parkinson. Tuttavia, i deficit cognitivi non sono sufficienti a determinare un disturbo apatico: infatti molti pazienti con demenza non soffrono di apatia. Comunque, spesso sono state trovate associazioni tra deficit delle funzioni esecutive ed apatia.

L'apatia pone un problema di diagnosi differenziale con la depressione (Starkstein, 2008). Spesso nella pratica clinica sono frequenti diagnosi di depressione in presenza di un disturbo apatico. Il DSM-IV e l'ICD-10 consentono una diagnosi di depressione in presenza di anedonia e mancanza di interessi e motivazione, in assenza di umore depresso. Queste sono appunto forme di depressione non-disforiche. L'anedonia è l'incapacità di provare piacere, ed essa non è sempre presente nei disturbi apatici, soprattutto se l'apatia viene intesa come disturbo della motivazione e non dell'emozione. L'anedonia quindi è maggiormente presente nella depressione. L'apatia si può trovare spesso in associazione con la depressione in molte malattie neurologiche come il Morbo di Parkinson, anche se tuttavia l'apatia senza depressione sembra più comune della loro associazione, come per esempio in molte malattie come il Morbo di Alzheimer, la demenza fronto-temporale, gli esiti di stroke e le paralisi sopranucleari progressive. In sintesi, a livello clinico, la differenza principale tra paziente apatico e depresso che emerge dal colloquio, è che nel primo l'umore non risulta depresso, e non vi sono contenuti ideativi di tipo depressivo, come il senso di colpa, la bassa autostima, ideatività negativa etc.

Inoltre, molte malattie neuropsichiatriche, presentano uno o più sintomi in comune con la sindrome apatica. L'abulia è dovuta ad anormalità "nel passaggio dalla motivazione e desiderio, all'esecuzione, dovuta a bassa attivazione o disfunzione dei centri motori" (Ribot, 1904). Recentemente Vijayaraghavan et al. (2002) hanno definito l'abulia come un disturbo caratterizzato da difficoltà a iniziare e mantenere comportamenti finalizzati, povertà di movimenti e linguaggio spontanei, latenze nelle risposte, passività, ridotta risposta emozionale e spontaneità, ridotta interazione sociale e interesse nei pasatempi. L'acinesia psichica è presente in pazienti pienamente responsivi ma che non mostrano nessun tipo di iniziativa né attività dirette ad uno scopo, dovuta ad un deficit di auto-attivazione. Questi disturbi possono essere completamente annullati con una



forte sollecitazione esterna, ed in questo tratto risiede la differenza con l'abulia. L'acinesia psichica è caratterizzata da inerzia (la tendenza a stare immobili per lunghi periodi, e a non prendere iniziative), vuoto mentale (mancanza di pensieri), attività stereotipate e ripetitive, appiattimento affettivo. Marin e Wilkosz (2005) considerano l'apatia, l'abulia e il mutismo acinetico come disordini di ridotta motivazione, e appartenenti ad un continuum nosologico, con l'apatia come disturbo meno grave, e il mutismo acinetico come forma più grave.

L'apatia è anche uno dei sintomi negativi della schizofrenia, tuttavia in questi casi la complessità clinica e fenomenologica dei sintomi negativi della schizofrenia non lascia difficoltà di diagnosi differenziale.

### **Valutazione dell'apatia**

Tra gli strumenti di valutazione del disturbo apatico il più noto è la Neuropsychiatric Inventory (Cummings, 1997), strumento multidimensionale somministrato ai care-givers, che contiene tuttavia un solo item relativo ad Apatia/Indifferenza, dove si indaga la frequenza e gravità delle riduzioni del paziente nella spontaneità, partecipazione alle varie attività, interesse per l'ambiente esterno, perdita delle emozioni, riduzione della partecipazione sociale, e noncuranza. La Apathy Evaluation Scale (Marin, 1991) prevede 18 item con domande somministrabile al care-giver o self-rated, relative a vari aspetti che il disturbo apatico presenta nella vita quotidiana. Invece la Lille Apathy Rating Scale (Sockey et al., 2006) comprende 33 domande appartenenti a 9 aree, ognuna corrispondente a 9 manifestazioni cliniche dell'apatia: produttività quotidiana, interessi, iniziativa, ricerca di novità, motivazione, risposte emotive, preoccupazioni, vita sociale, consapevolezza.

### **Caso clinico**

Il Sig. MF, di 72 anni, veniva ricoverato per uno stroke ischemico al Pronto Soccorso dell'Aurelia H. di Roma, in data 4.11.07. Il paziente successivamente riprendeva conoscenza, mostrando difficoltà di eloquio, amnesia e apatia. Veniva posta diagnosi di

ischemia cerebrale a livello dei nuclei della base e del talamo, in un quadro di encefalopatia vascolare cronica. Le immagini di risonanza magnetica mostravano segni di infarto lacunare nel versante anteriore del nucleo caudato di sinistra, e due sfumate zone ischemiche nel versante anteriore dei talami, con prevalenza di quello sinistro. Dopo circa 10 giorni si riscontrava un lieve miglioramento del quadro clinico. Una terapia con dopamino agonisti (Mirapexin) determinava un miglioramento delle funzioni motorie e cognitive.

All'esame neuropsicologico eseguito 45 giorni dopo l'ictus cerebrale, il paziente si presentava vigile e sufficientemente collaborativo, disorientato nel tempo ma non nel luogo e parzialmente consapevole dei propri deficit. Si osservava un lieve rallentamento ideomotorio, apatia e inerzia, difficoltà a iniziare e terminare i compiti, una lieve disartria con alcune anomalie, appiattimento affettivo con perdita dei precedenti interessi e delle motivazioni. Durante la valutazione erano emerse inoltre una spiccata tendenza alla perseverazione motoria, con aspetti di ecoprassia, ed impossibilità a controllare adeguatamente il comportamento in atto (Tab. 1).

La valutazione grafomotoria dell'attenzione evidenziava prestazioni ai limiti inferiori della norma nell'attenzione selettiva. Si riscontrava un grave deficit nella working memory verbale e visuo-spaziale, e nel controllo attentivo. L'apprendimento di informazioni verbali come una lista di parole o un raccontino mostrava gravi deficit nella ripetizione immediata, mentre la rievocazione differita risultava quasi del tutto abolita. Il riconoscimento degli stimoli era anch'esso patologico con numerose false risposte.

Il linguaggio era ridotto nell'iniziativa e nella complessità, con alcune anomalie e difficoltà articolatorie. La denominazione orale di nomi appariva lievemente difficoltosa, mentre la fluenza verbale sia fonetica che semantica risultava marcatamente deficitaria. La comprensione verbale era sufficientemente adeguata alla conversazione, tuttavia a livello clinico non si escludeva una sua riduzione a causa dei suddetti deficit di working memory.

Le funzioni prassico-costruttive, indagate con alcune prove cliniche, si mostravano lievemente deficitarie. Nell'ambito delle funzioni esecutive, il ragionamento astratto non

risultava non adeguato, mentre quello logico-deduttivo, indagato con stimoli visivi, si collocava ai limiti inferiori della norma. Alcune prove di controllo e programmazione di movimenti mostravano gravi deficit nei processi inibitori e nelle interferenze.

In sintesi, il paziente presentava un quadro di inerzia e apatia cognitiva e emotiva, con perseverazione e discontrollo, disorientamento temporale, grave deficit della memoria a lungo termine e della working memory, lievi deficit del recupero del lessico, lieve aprassia costruttiva e deficit medio grave delle funzioni esecutive (ragionamento logico e astratto, fluidità verbale, iniziativa, programmazione e controllo).

Tale profilo cognitivo-comportamentale di 1) apatia, 2) amnesia ippocampale/frontale, e 3) disturbo disesecutivo, era indicativo di una grave compromissione delle funzioni esecutive-frontali, interpretabili sulla base dei dati neuroradiologici, come disconnessione delle vie fronto-striato-talamiche. In particolare, il quadro di apatia, che era soprattutto di tipo cognitivo, associata al deficit disesecutivo, era determinato dalla lesione del nucleo caudato di sinistra e del talamo, che aveva interrotto i circuiti fronto-striato-talamici, in particolare sembrava maggiormente interessato quello prefrontale dorsolaterale, principale substrato neurale delle funzioni esecutive. L'amnesia invece, era in parte dovuta alla lesione dei nuclei anteriori del talamo, che avevano disconnesso il sistema ippocampale-talamico (circuitto di Papez), determinando il rapido oblio, e in parte agli aspetti frontali-disesecutivi.

**Tab. 1: Valutazione neuropsicologica di MF:**

| <i>Test Neuropsicologici</i>                              | <i>Punt.<br/>grezzo</i> |
|---|-------------------------|
| <b>MMSE</b>   | <b>13/30 *</b>          |
| <b>Orientamento temporale</b>                             | <b>1/5 *</b>            |
| Orientamento spaziale                                     | 5/5                     |
| Registrazione   | 3/3                     |
| <b>Attenzione e calcolo</b>                               | <b>0/5 *</b>            |
| <b>Rievocazione</b>                                       | <b>0/3 *</b>            |
| <b>Linguaggio</b>   | <b>4/8 *</b>            |
| <b>Prassia costruttiva</b>                                | <b>0/1 *</b>            |
| <b>Frontal Assessment Battery</b>                         | <b>3/18 *</b>           |
| Digit Span avanti   | 4                       |
| <b>Digit Span indietro</b>                                | <b>0 *</b>              |
| <b>Corsi</b>  | <b>3 *</b>              |
| Matrici Attentive   | 33/60 #                 |
| <b>Breve Racconto</b>                                     | <b>2/28 *</b>           |
| <b>15 parole di Rey – Rievocazione immediata</b>          | <b>19/75 *</b>          |
| <b>15 parole di Rey – Rievocazione differita</b>          | <b>0/15 *</b>           |
| <b>15 parole di Rey – Riconoscimento (False risposte)</b> | <b>8/15 (11) *</b>      |
| <b>Aprassia costruttiva (alcune prove cliniche)</b>       | <b>*</b>                |
| <b>Denominazione orale nomi (BADA)</b>                    | <b>Err.3/30 *</b>       |
| <b>Fluenza verbale semantica</b>                          | <b>3 *</b>              |
| <b>Fluenza verbale fonetica</b>                           | <b>1 *</b>              |
| Raven PM 47   | 17/36 #                 |
| <b>Serie di Lurja (FAB)</b>                               | <b>0/3 *</b>            |
| <b>Similarità (FAB)</b>                                   | <b>1/3 *</b>            |

**\*: Punteggi patologici in grassetto** (Punt. Equiv. 0; -2 ds; 5%)

**#:** Punteggi ai limiti inferiori della norma (Punt. Equiv. 1; - 1 ds, 10 %)

## Bibliografia

- Burruss JW, Hurley RA, Taber Kh, Rauch RA, Norton RE, Hayman LA (2000). Functional neuroanatomy of the frontal lobes circuit. *Radiology*;214:227-30.
- Cumming JL (1997). The neuropsychiatric Inventory: Assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology*;48(suppl. 6):S10-16.
- Grossi D, Trojano L (2005). *Neuropsicologia dei lobi frontali*. pp 15-31. Bologna: Il Mulino.
- Marin RS (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*;3:242-54.
- Marin RS (1990). Differential diagnosis and classification of apathy. *Am J Psychiatry*;147:22-30.
- Levy R, Dubois B (2006). Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuit. *Cerebral Cortex*; 16:916-928.
- Sims A (2003). *Symptoms in the mind*. London: Saunders, 2003.
- Sockeel P, Dujardin K, Devos D et al. (2006). The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;77:579-84.
- Stahl SM (2002). *Psicofarmacologia essenziale*. Torino: Centro Scientifico Editore.
- Starkstein SE (2000). Apathy and withdrawal. *Int Psychogeriatrics*;12 (Suppl 1):135-138.
- Starkstein SE, Leentjens AFG (2008). The nosological position of apathy in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;79:1088-1092.
- Tekin S, Cummings JL (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry:an update. *Journal of Psychosomatic Research*;53:647-654.
- Tremblay L, Schultz W, Roelcke U (1989). Responses of pallidal neurons to striatal stimulation in monkeys with MTPT-induced parkinsonism. *Brain Research*;498:17-33.

---

## IL PROCESSO DI CURA: IMPLICAZIONI PSICOBIOLOGICHE

---

Chiara D'Alessio,

*Università degli studi di Salerno*

[chdaless@unisa.it](mailto:chdaless@unisa.it)

**Introduzione:** Il lavoro parte da un concetto di salute di natura biopsicosociale all'interno del quale la salute è vista come dimensione sistemica e multifattoriale. Vengono presentate le dimensioni del processo di cura in relazione al problema della formazione degli operatori sanitari.

**Metodi:** Il lavoro ha previsto la consultazione e la sintesi di materiale bibliografico di diversi autori (Kandel, Picardi, Biondi, Gallese, Siegel) che partono da una concezione biologica della mente all'interno di cornici epistemologiche di riferimento appartenenti alla medicina psicosomatica.

**Risultati:** Viene esplorata la cosiddetta neurobiologia della esperienza interpersonale in base alla quale la connessione umana portano alla formazione di connessioni neurali. Il lavoro si sofferma a lungo sulla psicofisiologia dello stress, evidenziando il rapporto tra emozioni e stress, tra stress e apoptosi, tra correlati biologici dei processi di attaccamento e relazione tra qualità dell'attaccamento, stress e funzione immune. L'attività mentale e i suoi correlati biologici sembrano essere, in base a tali studi, il risultato del rapporto circolare tra disposizione genetica, livelli dei neurotrasmettitori, clima evolutivo, clima presente, significati attribuiti alle situazioni, comportamenti osservabili.

Viene poi esaminata la psicobiologia della relazione curante paziente e i correlati dello sforzo emotivo del curante, evidenziando il ruolo dei sistemi dopaminergici, serotoninergici e colinergici connessi all'assetto neurotrasmettitoriale. Vengono discussi i correlati neurobiologici dell'empatia ed i meccanismi neurofisiologici dell'intersoggettività con riferimento alla teoria dei neuroni specchio ed i connessi

concetti di simulazione incarnata e consonanza intenzionale. La psicofisiologia della relazione terapeutica viene altresì connessa con i fattori protettivi alla base di ciò che si potrebbe definire "ginnastica neurotrasmettitoriale", evidenziando il rapporto tra psicoterapia e psicofarmacologia. Gli elementi protettivi dallo stress all'interno dei contesti di cura vengono definiti nei seguenti termini : sviluppo di abilità comunicative; organizzazione efficiente; leadership efficace; lavoro di squadra e supporto sociale; vita personale sufficientemente equilibrata. E' stato infatti dimostrato che tali fattori riducono lo stress ed i disturbi ad esso associati.

**Conclusioni:** In virtù di quanto discusso si sottolinea altresì lo stretto rapporto tra appagamento professionale e stress delle professioni di cura anche per ciò che riguarda l'efficacia terapeutica. Evidenziando il rapporto circolare tra malattia ed identità all'interno di una visione psiconeuroendocrinoimmunologica si conclude che la corretta comunicazione, la canalizzazione della creatività e delle emozioni positive possono favorire, attraverso complessi meccanismi neurali: il corretto funzionamento del sistema immunitario, migliorando il tono generale dell'organismo, il funzionamento di tutti gli organi, migliorando le possibilità di ripresa nella battaglia contro la malattia.

La professione di cura viene dunque letta all'interno di una dimensione psicologica, al cui interno medico e paziente possano sviluppare, recuperando il proprio bagaglio culturale e personale, un'immagine rinnovata della propria identità-professionalità. L'atteggiamento professionale, al di là dei suoi aspetti meramente tecnici, acquista rilievo e spessore solo se inteso come quotidiana *esperienza di senso che, a partire da considerazioni di valore che mettono in rilievo l'unicità della persona, l'unicità del momento presente e l'apertura all'altro* si esplica in atteggiamenti caratterizzati da *dedizione, cura ed attribuzione di significato* a persone ed eventi ad essa connessi.

**Parole chiave:** Cura, psicobiofisiologia della relazione terapeutica, neurobiologia dell'esperienza interpersonale, stress, neuroni specchio, prevenzione e trattamento dello stress nelle professioni sociali, psicoterapia e psicofarmacologia, psiconeuroendocrinoimmunologia, esperienza professionale ed esperienza di senso, qualità dell'appagamento professionale.

## **IL PROCESSO DI CURA: IMPLICAZIONI PSICOBIOLOGICHE**

Chiara D'Alessio

Docente di Psicobiologia , Docente di Psicopedagogia - Università degli Studi di Salerno

### **IL PROCESSO DI CURA**

\* Necessità di una visione *unitaria*, dunque anche socioculturale e di genere, dei dati relativi allo stato di salute e malattia del singolo individuo

- Comunicazione chiara ed umana con il paziente e con i familiari
- Collaborazione tra le diverse figure professionali nelle attività sanitarie di gruppo
- Sviluppo e maturazione di un approccio fortemente integrato al paziente, valutandone criticamente non solo aspetti clinici ma anche relazionali, educativi, etici e sociali coinvolti nella prevenzione, diagnosi e trattamento della malattia, nonché alla riabilitazione ed al recupero del più alto grado di benessere psicofisico possibile

\* Conoscenza dei principi su cui si fonda l'analisi del comportamento di una persona ed un'adeguata esperienza:

- Nel campo della relazione medico-paziente
- Nell'importanza, qualità ed adeguatezza della comunicazione con il paziente ed i suoi familiari, nonché con gli altri operatori sanitari
- Nella consapevolezza dei valori propri ed altrui
- Nella capacità di utilizzare in modo appropriato le metodologie orientate all'informazione ed educazione sanitaria
- Nella capacità di riconoscere le principali alterazioni del comportamento e dei vissuti soggettivi, indicandone gli indirizzi terapeutici preventivi e riabilitativi

\*

■ Abilità e sensibilità nell'inserire le problematiche specialistiche in una visione più ampia dello stato di salute generale di una persona e delle sue esigenze generali di benessere

■ Capacità di integrare in una valutazione globale ed unitaria dello stato complessivo di salute del singolo individuo sintomi, segni ed alterazioni strutturali e funzionali aggregandoli sotto il profilo preventivo, diagnostico, terapeutico e riabilitativo

■ Conoscenza dei concetti fondamentali delle scienze umane per quanto concerne l'evoluzione storica dei valori della salute, compresi quelli etici



## LA FORMAZIONE DEGLI OPERATORI SANITARI

Nonostante i progressi della medicina, si registrano ancora numerosi segnali di malessere per le condizioni psicologiche e la qualità delle relazioni nelle strutture sanitarie

### PROBLEMI:

- \* Carenza di comunicazione
- \* Ambienti poco accoglienti e disponibili
- \* Medicina altamente tecnologica ma scarsamente empatica nei confronti dell'utente
- \* Operatori sanitari si confrontano quotidianamente:
  - \* con le complesse e dolorose problematiche del malato
  - \* con tutte le difficoltà diagnostiche, terapeutiche e comunicative insite nella pratica medica
- \* Gli operatori sanitari fronteggiano quotidianamente problematiche quali:
  - \* L'impotenza terapeutica
  - \* Il dolore
  - \* L'angoscia
  - \* La morte

### RISCHI

Sperimentare frequentemente tensioni frustrazioni, conflitti può dare origine, oltre che a disagio psichico (vedi burnout) a vere e proprie malattie psicosomatiche

### CENNI DI PSICOSOMATICA

- \* Il corpo partecipa di ciò che accade a livello emozionale
- \* Gli eventi di vita drammatici scatenano una tempesta neurochimica che può durare a lungo nel tempo
- \* Il susseguirsi di eventi traumatici porta ad un vero e proprio danno neuronale
- \* La relazione si concepisce dunque anche in una dimensione biologica
- \* No alla contrapposizione tra psichiatria "mindless" e psichiatria "brainless"

### NEUROBIOLOGIA DELLA MENTE RELAZIONALE

Il potenziale genetico di un individuo viene espresso all'interno di esperienze sociali che esercitano effetti diretti sulla modalità in cui le cellule nervose vengono collegate fra loro: le connessioni umane portano alla creazione di connessioni neurali

### STRESS E MORTE NEURONALE

Le esperienze traumatiche possono avere effetti tossici diretti sul cervello: gli ormoni secreti in risposta allo stress determinano fenomeni di morte neuronale a livello dei circuiti fondamentali delle aree limbiche e neocorticali responsabili dei processi di regolazione delle emozioni

### FATTORI DI RISCHIO

Il risultato finale sarà una particolare vulnerabilità a disturbi emotivi: geni ed esperienze interagiscono per creare condizioni di rischio per lo sviluppo di patologie successive, rischio che alla fine viene espresso a livello di circuiti cerebrali

### EFFETTI DELLO STRESS

- \* Uno stress molto intenso può provocare un blocco delle funzioni mnemoniche.
- \* Tale effetto è mediato dai processi neuroendocrini con cui l'organismo reagisce normalmente allo stress attivando l'asse ipotalamo-ipofisario-adrenocorticale che tipicamente prevede una liberazione immediata e transitoria di noradrenalina ed una risposta più prolungata mediata dagli ormoni glucocorticoidi, rilasciati dalla corteccia surrenale, che influenzano il metabolismo dei carboidrati
- \* I glucocorticoidi hanno un effetto diretto sull'ippocampo che presenta un'alta densità di recettori specifici per questi ormoni. Uno stress molto forte può determinare un blocco transitorio delle sue funzioni
- \* Uno stress continuato può invece indurre un'alterazione dei normali ritmi quotidiani di secrezione, con livelli ormonali che risultano cronicamente elevati
- \* Ciò può portare ad un'inibizione della crescita neuronale ed a processi di tipo degenerativo a carico dei dendriti
- \* Tali fenomeni sono inizialmente reversibili: se però l'esposizione ad alte concentrazioni di glucocorticoidi persiste nel tempo, possono subentrare fenomeni di morte neuronale
- \* Uno stress ripetuto provoca atrofia dei neuroni dell'ippocampo che possiedono recettori per i glucocorticoidi
- \* L'atrofia è reversibile se l'esposizione è discontinua
- \* Se è permanente, provoca deficit a livello cellulare nel potenziamento mnemonico a lungo termine

## NEUROBIOLOGIA DELLO STRESS

- \* Nel disturbo post-traumatico da stress il prolungato aumento dei livelli di cortisolo provocano un restringimento del volume dell'ippocampo (conseguente ad apoptosi)
- \* Impianto di sfere di cortisolo nel cervello di scimmia: danni all'ippocampo
- \* Livelli elevati di cortisolo per 5 anni o più: deficit di memoria

## CORRELATI BIOLOGICI DELL'ATTACCAMENTO

"Mente, cervello e sistema immunitario" (Biondi, 2000): esiste un rapporto tra stress oggettivo e parametri immunitari (es. riduzione della capacità rosettante dei linfociti)

"Attachment security and immunity in healthy women" (Picardi, 2007, *Psychosomatic Medicine*): maggiori punteggi sulla scala dell'attaccamento insicuro sono correlati ad una maggiore linfocitotossicità in soggetti sani:

- L'attaccamento ha i suoi correlati biologici legati ai livelli di ossitocina e ai sistemi serotoninergici
- La perdita o il lutto scatena una tempesta biochimica: il turnover delle monoamine cerebrali viene modificato dando luogo a fenomeni di apoptosi, produzione di ossido nitrico, fosforilazione proteica
- Nell'animale separato forzatamente dalle figure di attaccamento cambiano sensibilità e numero dei recettori postsinaptici per la serotonina: tale situazione è simile a quella dei soggetti umani depressi
- La rottura di legami affettivi porta ad un'aumentata vulnerabilità alle malattie e ad un'aumentata morbidità

*Le neuroimmagini del cervello sotto stress evidenziano fenomeni simili*

## PSICOBIOLOGIA DELLA RELAZIONE CURANTE-PAZIENTE

- \* La ricerca psicosomatica mostra i circuiti neurali centrali ed i correlati biologici dei processi affettivi e cognitivi (emozioni e pensieri)
- \* I circuiti neurotrasmettitoriali psiconeuroendocrini e neurovegetativi partecipano alla comunicazione paziente-curante

## I NEUROTRASMETTITORI

- \* I n. sono messaggeri chimici che mediano la comunicazione tra neuroni adiacenti nello spazio della sinapsi
- \* Sono sintetizzati all'interno del neurone e rilasciati in risposta all'arrivo di un potenziale d'azione; dopo il rilascio sono disattivati per il riassorbimento o mediante l'azione di enzimi
- \* Il principale gruppo di ammine biogene con funzione di neurotrasmettitori sono la dopamina, l'adrenalina, la serotonina
- \* Un sottogruppo è costituito dalla catecolammine (dopamina, adrenalina o epinefrina e noradrenalina)
- \* L'acetilcolina è il n. principale nelle giunzioni neuromuscolari, ed è coinvolta nella divisione parasimpatica del sistema nervoso autonomo

## SISTEMI DOPAMINERGICI, NORADRENERGICI, SEROTONINERGICI, COLINERGICI

- \* I neuroni dopaminergici del cervello proiettano sui gangli della base, sul sistema limbico e sui lobi frontali della corteccia
- \* Sono coinvolti nel controllo motorio, nella ricompensa e nella progettazione del comportamento
- \* I sistemi noradrenergici usano la noradrenalina come mediatore e sono localizzati nel ponte, nel bulbo e nell'ipotalamo
- \* Le proiezioni di tali neuroni raggiungono tutte le regioni principali del cervello e del midollo spinale
- \* Il loro ruolo principale è quello di produrre lo stato di attivazione fisiologica (arousal) e di vigilanza
- \* I neuroni serotoninergici sono situati nel tronco encefalico con proiezioni fino al midollo spinale, cervelletto, sistema limbico e neocorteccia
- \* Essi partecipano al controllo dell'umore, del sonno, dell'appetito
- \* I neuroni colinergici sono ampiamente distribuiti nel cervello
- \* Un importante sistema di tali neuroni si origina nel prosencefalo, nel tronco ed invia proiezioni al sistema limbico ed alla corteccia
- \* Tale sistema partecipa ai processi di apprendimento e memoria e degenera nei soggetti affetti da Alzheimer

## PSICOBIOLOGIA DELLA RELAZIONE CURANTE-PAZIENTE

- \* La comunicazione con il paziente coinvolge emozioni che hanno circuiti centrali e correlati periferici somatici
- \* La comunicazione con una persona sofferente suscita stress e ripetuta attivazione di tali circuiti e può essere seguita da effetti somatici periferici
- \* Ricerche condotte utilizzando rilevazioni elettromiografiche sul curante "in situazione" hanno messo in luce gli effetti della tensione emotiva sul sistema muscolare:
- \* Tensione emotiva tensione muscolare dolore persistente (cervicale, lombare ecc.)
- \* Sistema nervoso vegetativo = correlati neurobiologici delle risposte emozionali:
- \* s. simpatico neuroni noradrenergici
- \* s. parasimpatico neuroni colinergici
- \* Il corpo segue gli effetti emozionali
- \* Es. la soglia per l'extrasistolia cardiaca si modifica sulla base del livello di stress della persona
- \* Ricerca: punizioni ripetute su animali provocano l'abbassamento della soglia per provocare extrasistole con uno stimolo elettrico fino alla fibrillazione ventricolare (antecedente alla morte)
- \* In questo si può trovare la spiegazione degli infarti a cuore integro, che possono essere causati anche da dolore psichico non sufficientemente elaborato e quindi persistente, o della cosiddetta morte da angoscia o terrore

## IL SISTEMA LIMBICO: IL "CERVELLO EMOTIVO"

- \* Sistema limbico: gruppo di strutture del prosencefalo organizzate attorno alla parte superiore del tronco encefalico coinvolte nella generazione delle emozioni
- \* Strutture: ippocampo, amigdala, ipotalamo, giro del cingolo, setto pellucido, bulbi olfattivi, giro paraippocampale

### Strutture e funzioni del sistema limbico:

- \* IPPOCAMPO Memoria
- \* AMIGDALA Paura, aggressività
- \* IPOTALAMO Aggressività, regolazione di fame, sete, comp. sessuale, temperatura, ritmi circadiani, ormoni
- \* GIRO DEL CINGOLO Percezione del dolore ed altre emozioni
- \* SETTO PELLUCIDO Ricordi ed emozioni
- \* BULBI OLFATTIVI Olfatto
- \* GIRO PARAIPPOCAMPALILE Memoria

**DALLE EMOZIONI ALLO STRESS: IL CANALE IPOTALAMO-IPOFISI-SURRENE**

- \* Il canale comunicativo ipotalamo- ipofisi-surrene è quello coinvolto nella risposta dell'organismo agli agenti stressanti
- \* Le principali sostanze veicolanti messaggi in tale meccanismo sono l'adrenalina ed il cortisolo

**ANALGESIA DA STRESS**

Gli oppioidi endogeni (endorfine), che proteggono dalla percezione del dolore sono responsabili dell'analgesia da stress, meccanismo connesso alla sopravvivenza

**PSICOFISIOLOGIA DELLO STRESS**

- \* Lo stress psicologico comporta:
- \* Effetti immunologici
- \* Effetti neurochimici
- \* Effetti neuroendocrini
- \* Effetti comportamentali
- \* E' dunque assimilabile ad un vero e proprio stress fisico.

**STUDIO DEGLI ASPETTI PSICOBIOLOGICI DEL RAPPORTO PAZIENTE-CURANTE**

- \* Problemi connessi allo studio del rapporto curante-paziente:
- \* Ottenere riscontri nel setting "naturale"
- \* Utilizzare metodi non invasivi che consentano:
- \* Serialità e costanza nell'osservazione
- \* Bassi costi

**ESEMPI DI TECNICHE DI RILEVAZIONE SEMPLICI ED ECONOMICHE:**

- \* Rilevazione della tensione muscolare tramite elettromiografia
- \* Rilevazione attività elettrodermica (GSR) correlato all'attività neurovegetativa
- \* Rilevazione frequenza cardiaca, pressione arteriosa, polso
- \* Bande dello spettro elettroencefalografico
- \* Rilevazione livelli cortisolo
- \* Tali misurazioni danno importanti informazioni sull'attivazione emozionale e sui correlati dei processi cognitivi
- \* Es. la GSR (galvanic skin response) è correlata con l'attivazione della corteccia del cingolo anteriore, posteriore e della corteccia motoria primaria

#### ASPETTI PSICOBIOLOGICI DEL RAPPORTO PAZIENTE-CURANTE

- \* Ricerche condotte con i suddetti strumenti ,in ambito oncologico, su medici nel momento di comunicazione della diagnosi hanno evidenziato che:
  - La risposta emozionale del medico è più alta quando medico e paziente sono dello stesso sesso ed età
  - L'identificazione porta dunque ad una risonanza emotiva maggiore
- \* Ricerche sull'attività elettromiografica rilevata contemporaneamente a medico e paziente durante la comunicazione di una diagnosi evidenziano una consonanza terapeuta-paziente nel tipo di tensione muscolare riscontrata, indice di rispecchiamento empatico

#### CORRELATI DELLO SFORZO MENTALE ED EMOTIVO DEL CURANTE

- \* Ulteriori ricerche hanno messo in evidenza come il medico che ha una conversazione impegnativa o conflittuale col paziente sperimenta variazioni di frequenza cardiaca e pressione arteriosa
- \* Se ciò avviene quotidianamente e per molte ore (si pensi al lavoro dell'oncologo o dello psichiatra) i costi correlati a tali sforzi possono essere di notevole entità
- \* Psichiatri ed anestesisti: professioni ad alto rischio suicidario
- \* Elevata percentuale di donne medico con problemi di abuso di alcool

#### I COSTI DEL CURANTE

- Il rispecchiamento empatico non è a basso costo ma ha ingaggi a costo emozionale variabile a seconda dei casi
- Ascoltare, rispecchiare, assistere alla sofferenza, interagire e presenziare genuinamente partecipando impegna e costa a livello profondo, centrale e viscerale
- Curare appaga ma logora
- Il cinismo è spesso una conseguenza della percezione del costo, un meccanismo di difesa dal burnout

#### COSTI NEURONALI

- I processi suddetti implicano elevati consumi di serotonina, dopamina, noradrenalina
- La vita extraprofessionale deve consentire il recupero di tali sostanze

**CORRELATI NEUROBIOLOGICI DELL'EMPATIA**

- \* Lo stato attuale delle ricerche sull'empatia ne esplora il versante neurofisiologico, fondamento biologico naturale, preverbale e prerazionale dell'intersoggettività
- \* Compiere un'azione o immaginare di compierla, sperimentare un'emozione o assistere all'espressione emozionale altrui attiva le stesse aree cerebrali

**DAI NEURONI SPECCHIO ALL'EMPATIA: MECCANISMI NEUROFISIOLOGICI DELL'INTERSOGGETTIVITA'**

- La capacità di comprendere gli altri in quanto agenti intenzionali, lungi dal dipendere esclusivamente da competenze mentalistico-linguistiche, è fortemente dipendente dalla natura relazionale del comportamento
- Secondo questa ipotesi è possibile conseguire una comprensione esperienziale diretta del comportamento altrui sulla base di un'equivalenza motoria tra ciò che gli altri fanno e ciò che fa l'osservatore
- Il sistema di neuroni specchio è verosimilmente il correlato neurale di questo meccanismo, descrivibile in termini funzionali come simulazione incarnata
- L'azione, tuttavia, non esaurisce il ricco bagaglio di esperienze coinvolte nelle relazioni interpersonali
- Ogni relazione interpersonale implica infatti la condivisione della molteplicità di stati, quali l'esperienza di emozioni e sensazioni
- Recenti evidenze empiriche suggeriscono che le stesse strutture nervose coinvolte nell'analisi delle sensazioni e delle emozioni esperite in prima persona sono attive anche quando tali emozioni e sensazioni vengono riconosciute negli altri
- Un simile meccanismo sembra inoltre essere attivo anche durante l'apprendimento imitativo e la comunicazione linguistica
- Sembra quindi che una molteplicità di meccanismi di rispecchiamento siano presenti nel nostro cervello
- Concetto di *consonanza intenzionale* : chi osserva ha un'attivazione della rappresentazione degli stati corporei associati a quelle stesse azioni, emozioni e sensazioni come se lui stesso ne stesse facendo esperienza diretta.
- Ciò indica che vi sono notevoli implicazioni circa la ricchezza e la molteplicità delle esperienze derivanti dalla relazione con gli altri
- Grazie alla c.i. riconosciamo gli altri come nostri simili e stabiliamo una comunicazione intersoggettiva ed una comprensione implicita degli stati mentali altrui



## NEURONI SPECCHIO, SIMULAZIONE INCARNATA, CONSONANZA INTENZIONALE

■ Il circuito *neuroni specchio – simulazione incarnata – consonanza intenzionale* sarebbe dunque un meccanismo implicito di modellizzazione di oggetti ed eventi, automatico ed irriflesso con cui l'organismo interagisce

## DAI NEURONI SPECCHIO ALL'EMPATIA: MECCANISMI NEUROFISIOLOGICI DELL'INTERSOGGETTIVITÀ

■ L'architettura funzionale della simulazione incarnata, originariamente scoperta con i neuroni specchio nel dominio delle azioni, è una caratteristica di base del nostro cervello che rende possibili le nostre ricche e diversificate esperienze intersoggettive

## CORRELATI NEUROBIOLOGICI DELL'EMPATIA

■ Le tecniche di visualizzazione dell'attività cerebrale (fMRI, risonanza magnetica nucleare funzionale) hanno permesso la scoperta di neuroni specchio, localizzati nell'area premotoria dell'encefalo

■ Osservare un soggetto che soffre provoca un'attivazione automatica del lobo dell'insula e della corteccia cingolata anteriore: *le aree del cervello sono coinvolte come se il dolore non derivasse dall'empatia ma fosse un dolore fisico intenso e reale*

## NEURONI SPECCHIO ED EMPATIA

■ Anche quando il soggetto del quale si studia la reazione viene separato dalla persona della cui sofferenza può essere consapevole, non mediante l'osservazione diretta ma guardando una lancetta che indica i livelli del dolore (il soggetto immagina il dolore dell'altro) le aree cerebrali del dolore si attivano ugualmente

■ Dunque vi è un'attivazione del sistema limbico e delle aree corticali ad esso connesse, non periferica, indipendente dalla stimolazione sensoriale

## Sentire il dolore

- \* Circuiti e centri sensori ed affettivi del dolore nel cervello sono separati
- \* Il cervello sente dolore anche se gli organi sensoriali non sono attivati

#### I costi della rimozione

- Tentare di ignorare stimoli potenzialmente dolorosi costa ugualmente
- La rimozione non è indolore
- Quando la mente cerca di sopprimere una reazione c'è un uguale consumo neurotrasmettitoriale e possibilità di somatizzazione (legata alla mancata elaborazione di contenuti inconsci)

#### Globalità dei costi

- Tutto ciò dimostra l'impossibilità di scindere e la strettissima interconnessione tra emotività-affettività e razionalità nella vita professionale del curante
- Ciò comporta: costi emotivi – costi in molecole – attivazione recettoriale – fatica nel rimettere in moto i circuiti

#### PSICOFISIOLOGIA DELLA RELAZIONE TERAPEUTICA

- All'inizio è caratterizzata da alta empatia ed alta sincronia psicofisiologica, funzionale all'alleanza terapeutica
- Man mano che la terapia procede la sincronia diminuisce (es. ricerche sul confronto tra I visita e visite successive)

#### TEORIA DELLA MENTE ED EMPATIA

- La teoria della mente è la capacità di attribuire stati mentali all'altro: pensieri, intenzioni, affetti, desideri
- Matura nella prima infanzia e si modula sull'apprendimento
- E' essenziale per le interazioni sociali
- E' la base tecnica dell'empatia
- Ha circuiti cerebrali nel "cervello sociale"

#### IL RUOLO CRUCIALE DELL'AMIGDALA

- L'amigdala è la struttura cerebrale responsabile dell'attivazione emotiva conseguente alla percezione di un pericolo
- Essa percepisce i segnali dei neuroni che si trovano nella corteccia, in maniera conscia o subliminale preconscia

#### Amigdala e sistema simpatico

- L'a. manda inoltre i segnali ad una serie di regioni cerebrali, facendo abbondante uso di un neurotrasmettitore chiamato ormone di rilascio della corticotropina; sono sollecitati i neuroni che portano dall'a. verso il mesencefalo ed il tronco encefalico, ossia le strutture responsabili del sistema nervoso autonomo

- L'attivazione dell'a. fa sì che il sistema nervoso simpatico ordini alle ghiandole di secernere adrenalina il che provoca tutti gli effetti visti nello schema (tachicardia, ecc.)

#### Amigdala e memoria

- L'a. è implicata nell'amplificazione emotiva della memoria esplicita: le sue efferenze provocano il rilascio di ormoni da parte della ghiandola surrenale che ritornano al cervello, rivestendo un ruolo fondamentale nel processo di retroazione (LeDoux, 2002)

#### Amigdala ed ippocampo

- L'a. per mezzo delle sue connessioni con l'ippocampo e con altre regioni del sistema mnestico esplicito potenzia il processo di consolidamento delle memorie esplicite, che si sono formate durante un arousal emozionale, nei circuiti dell'ippocampo

- Se l'arousal è troppo intenso la memoria può essere compromessa

#### Effetti del cortisolo sull'ippocampo

- Lo stress compromette la memoria esplicita mutando il funzionamento dell'ippocampo poiché, in condizioni di forte stress, aumenta la concentrazione di cortisolo nel circolo ematico

- Il cortisolo si diffonde nel cervello e si lega ai recettori dell'ippocampo provocando un disturbo dell'attività ippocampale, che compromette le capacità del sistema mnestico del lobo temporale di formare le memorie esplicite. Nel caso in cui lo stress permane, le cellule ippocampali cominciano a degenerare ed alla fine muoiono

#### Stress e decisioni

- La percezione dello stress da parte dell'amigdala regola la secrezione di adrenalina e glucocorticoidi, che attivano il *locus coeruleus* (nucleo del tronco cerebrale i cui neuroni producono adrenalina e noradrenalina), il quale a sua volta invia all'amigdala potenti segnali di attivazione che stimolano l'amigdala ad attivare la produzione di CRH, che porta alla secrezione di più adrenalina e glucocorticoidi, formano un circolo vizioso tra la mente ed il corpo

- Gli ormoni dello stress risultano dunque nocivi anche sulla corteccia prefrontale e sembrano contribuire a far sì che le persone sotto stress prendano cattive decisioni

#### Conseguenze dello stress sull'ippocampo

- La presenza di glucocorticoidi può disturbare la formazione della memoria dell'ippocampo e far sì che i neuroni ippocampali si atrofizzino e perdano alcune delle loro numerose ramificazioni determinando difficoltà ad apprendere ed a ricordare
- Lo stress ed i glucocorticoidi possono dunque impedire la formazione e la crescita di nuove cellule nervose
- La neurogenesi nell'ippocampo, anche in individui adulti, può essere influenzata da diversi fattori quali l'apprendimento e l'attività fisica

#### Neurobiologia dell'esperienza interpersonale: una sintesi del ruolo di amigdala ed ippocampo

- L'amigdala ha connessioni dirette con l'ippocampo, che è la struttura responsabile della componente esplicita dei ricordi sia di eventi emozionali, sia del contesto ambientale e dei particolari sensoriali che accompagnano eventi emozionali passati
- La stimolazione indotta dall'esperienza relazionale attiva contemporaneamente l'ippocampo e l'amigdala, due diversi tipi di memoria che si fondono insieme, dando origine al ricordo dell'evento come rappresentazione ed immagine mentale e come esperienze personalmente coinvolgenti

#### TEORIA DELLA MENTE ED EMPATIA

- \* Il cervello sociale è composto dai seguenti snodi:
- \* La corteccia dell'insula
- \* L'amigdala
- \* L'ippocampo

#### CIRCUITI DELL'EMPATIA

- L'esercizio dell'empatia brucia energie molecolari del cervello che vanno continuamente rinnovate
- Ciò implica un riconoscimento dello specifico stress da lavoro di medico, dello psicologo, dell'infermiere, dello psichiatra ed in genere di tutte le professioni di aiuto che implicano costi psichici e fisici

- Necessità di riconoscimento, prevenzione e trattamento (rischi suicidari, abuso di sostanze)

## LA COMUNICAZIONE

- Ricognizione dello stress lavorativo in psicologia e medicina
- Necessità di corsi sulla comunicazione
- Necessità di supporto sociale e lavoro in team

### Effetti della comunicazione

- \* Una migliore capacità di comunicazione ha effetti:
- \* sulla qualità della cura
- \* sulla riduzione del distress (ridotta attivazione del circuito amigdaloideo)
- \* sulla psicobiologia del curante e del paziente

## IMPORTANZA DEL SUPPORTO E DELL'ORGANIZZAZIONE DEL TEAM

- \* Elementi protettivi dallo stress:
- \* Abilità comunicative
- \* Organizzazione efficiente
- \* Leadership efficace
- \* Lavoro di squadra e supporto sociale
- \* Vita personale sufficientemente equilibrata
- \* Tali fattori riducono lo stress ed i disturbi ad esso associati

### Fattori protettivi e neurotrasmettitori

- Il supporto sociale (la cui mancanza è correlata a malattie cardiache) previene l'aumento di cortisolo e pressione arteriosa indotte da stress psicologico sperimentale
- Le modalità di comunicazione che utilizziamo influiscono sui nostri ed altrui neurotrasmettitori
- Più che i farmaci, la possibilità di comunicare il proprio disagio psichico e reali cambiamenti nell'assetto di vita modificano la trasmissione neurotrasmettitoriale

## VISIONE PSICOSOMATICA DEL CERVELLO

- \* Modello non lineare complesso
- \* Interazione circolare tra:
  - \* Disposizione genetica
  - \* Livelli dei neurotrasmettitori
  - \* Clima evolutivo
  - \* Clima presente (eventi, situazioni)
  - \* Significati attribuiti alle situazioni
  - \* Comportamenti osservabili

■ Concetto di “chimica della mente”: il mondo interno e gli eventi di vita interagiscono l’un l’altro in modo complesso

■ La terapia della parola tocca molti circuiti che lavorano in modo più fine rispetto a molti farmaci, inducendo una vera e propria

- \* GINNASTICA NEUROTRASMETTITORIALE

## PSICOTERAPIA E PSICOFARMACOLOGIA

■ La psicoterapia è il processo di comunicazione e relazione terapeutica inteso in chiave umanistica

■ Si è visto come ci siano evidenze crescenti circa la dimensione biologica dell’interazione-relazione, della comunicazione ed anche della stessa psicoterapia

■ I recenti dati di visualizzazione cerebrale mostrano come interventi psicoterapici abbiano correlati ben definiti a livello di circuiti e centri cerebrali

■ La terminologia per la rappresentazione dei fenomeni in psicologia, psichiatria è stata spesso basata su concetti e parole che contrappongono l’organico e lo psichico, il fisico ed il mentale, la spiegazione neurochimica e quella psicologica

■ Vi è invece una crescente evidenza che rende necessario rivedere questo orientamento e suggerisce come esista un comune principio organizzatore delle diverse terapie farmacologiche e psicoterapiche ed una matrice finale comune di esse

## PSICOTERAPIA E PSICOFARMACOLOGIA: LA MAGIA DELLA PAROLA

- \* Secondo M.Biondi, la terapia più biologica
- \* a livello fine neuronale,
- \* di plasticità molecolare
- \* di rimodulazione di circuiti e reti neurali
- \* non è in realtà quella farmacologica MA

- \* *LA PSICOTERAPIA*

## APPAGAMENTO PROFESSIONALE E STRESS

- \* Nel rapporto paziente-curante esiste un rapporto tra qualità del risultato ed appagamento professionale?
  - In che misura ciò incide sui livelli di stress?
  - L'appagamento professionale può rappresentare uno stimolo positivo per la neuroplasticità?

## IMPLICAZIONI SUL PAZIENTE

- Il paziente avverte profondamente l'esistenza nel curante di problematiche relative allo stress
- Ciò si aggiunge ai vissuti personali spesso drammatici collegati alla malattia , agli eventuali interventi chirurgici, alle terapie spesso impegnative e debilitanti ed alle sofferenze associate

## IMPORTANZA DELLE CONDIZIONI PSICOLOGICHE DEL PAZIENTE

- La medicina psicosomatica ha dimostrato come i successi terapeutici, i miglioramenti e le remissioni dipendano in misura importante dalle condizioni psicologiche del paziente, dal grado di accoglienza dell'ambiente, dalla qualità delle relazioni con gli operatori

## RAPPORTO CORPO-PSICHE

La psiconeuroendocrinoimmunologia ha dimostrato come:

- la corretta comunicazione
- la canalizzazione della creatività e delle emozioni positive

possono favorire, attraverso complessi meccanismi neurali:

- il corretto funzionamento del sistema immunitario, migliorando il tono generale dell'organismo
- il funzionamento di tutti gli organi, migliorando le possibilità di ripresa nella battaglia contro la malattia

## MALATTIA ED IDENTITA'

\* La malattia disorganizza e disorienta la propria identità: irrompe e disorganizza il ritmo di vita, mette in crisi i rapporti con il proprio corpo e con il mondo in cui la persona vive, spesso modifica e fa perdere i ruoli professionali e familiari

\* La m. determina una profonda crisi, sia biologica – per la sofferenze, i disagi, le limitazioni che comporta – sia esistenziale, per le ripercussioni che ha sullo stile di vita e sulla progettualità dell'individuo

## CORRELATI PSICHICI DELLA MALATTIA

\* Tale crisi può dare origine ad ansia, agitazione, collera, comportamenti di fuga o ostilità che vanno interpretate come strategie (inconsapevoli ed automatiche) per fronteggiare la situazione

\*

## L'ANSIA DEL MALATO

■ L'ansia è uno stato continuo di tensione ed agitazione che può degenerare anche nel panico

■ Essa è, oltre che processo emozionale, espressione fisiologica del senso di minaccia connesso alla paura dell'evento malattia



## SINTOMI DELL'ANSIA

- \* S. fisiologici: vertigini, sudorazione, tremore, tachicardia, dolori, difficoltà respiratorie, agitazione, tensione, debolezza
- \* S. percettivi: senso di irrealtà, ipervigilanza, stordimento
- \* Difficoltà di pensiero: confusione, amnesie, difficoltà di concentrazione, diff. di ragionamento, blocco

## DETERMINANTI DEL VISSUTO ANSIOSO

- Significato personale attribuito alle circostanze che l'individuo vive
- Dal giudizio e dalla stima delle risorse personali circa le capacità di fronteggiare le circostanze

## LA RELAZIONE D'AUTO

- La necessità di promuovere una competenza relazionale nel personale assistenziale trova una risposta efficace nell'approccio definito "relazione d'aiuto"
- La relazione d'aiuto, più che un esercizio di tecniche, rappresenta uno stile di relazione, un modo di essere caratterizzato da atteggiamenti positivi stabili: accoglienza, comprensione, ascolto attivo ed autenticità
- Attraverso un atteggiamento di ascolto si rileveranno tutte le fantasie, le verità intuitive, le paure esagerate o le rassegnazioni necessarie, cioè l'interpretazione soggettiva dell'esperienza di malattia
- Su queste informazioni è opportuno costruire il proprio comportamento assistenziale
- E più utile valutare il grado di consapevolezza, le idee e le opinioni che il paziente si è costruito sulla sua malattia piuttosto che interrogarsi sulle verità da comunicare

## COME INFORMARE IL PAZIENTE?

- Informare sulle procedure, i tempi necessari, le modalità, risparmia al malato ansie inutili e favorisce reazioni positive ed atteggiamenti collaborativi
- \* *E' invece decisamente inopportuno riferire al paziente dubbi o incertezze terapeutiche, che potrebbero sortire l'effetto di diminuire la fiducia e l'affidabilità dello staff curante*

## QUALITA' DELL'ASSISTENZA

■ L'efficacia e la validità dell'assistenza al malato non può essere misurata soltanto sull'adeguatezza delle prestazioni erogate o in base alla gestione attiva della malattia da parte del paziente o della famiglia ma sarà il risultato di una relazione interpersonale preziosa, costruttiva e significativa tra malato, sistema familiare ed operatori

## FASI DEL LAVORO COL PAZIENTE

- Far emergere convinzioni e vissuti che accompagnano l'evoluzione della malattia
- Fornire informazioni realistiche sulla curabilità dei sintomi
- Attraverso il controllo della sintomatologia fisica, modificare l'attitudine verso la malattia
- Aiutare il malato ad orientare le aspettative su obiettivi che puntino alla qualità della vita
- Incoraggiare il paziente a verbalizzare le sue fantasie e manifestare liberamente le emozioni
- Prestare attenzione ai termini che il malato usa per descrivere i sentimenti ed il grado di sopportazione che esprime
- Accettare le modalità espressive del malato
- Costruire atteggiamenti di accettazione nei confronti delle modalità aggressive
- Avviare un confronto positivo quando il paziente è pronto a prendere posizioni più adeguate
- Incoraggiare la presenza ed il conforto da parte dei familiari

## FASI DEL LAVORO D'EQUIPE

- Avviare un confronto costante, all'interno dell'equipe, su queste problematiche
- Rilevare le modalità usate dal malato per graduare l'impatto della malattia
- Valutare gli atteggiamenti nei confronti della terapia e dei programmi di cura come espressione del disagio di rapportarsi alla malattia
- Offrire adeguate opportunità per passare gradualmente da un atteggiamento di evitamento nei confronti della coscienza dello stato di malattia ad una graduale e progressiva consapevolezza

## STRATEGIE PER LE EQUIPE DI CURA

- Prendere coscienza di contenuti interiori propri
- Comunicare in maniera sana ed equilibrata
- Esprimere liberamente le proprie paure e difficoltà
- Riconvertire disagi e conflitti in forma creativa

## OBIETTIVI

- Sperimentare modalità alternative di comportamento e strategie della comunicazione e della creatività come presupposto per un miglioramento delle relazioni degli operatori sanitari con i colleghi, il paziente, i familiari
- Facilitare l'espressione di sentimenti conflitti ed insicurezze, permettendone la presa di coscienza e l'elaborazione in chiave creativa ed eventualmente umoristica

## CONTENUTI

- La relazione con la malattia ed i ruoli del rapporto operatore sanitario-paziente, con particolare riguardo alle difficoltà ed alle problematiche specifiche di ogni area
- Concetti di congruenza, accettazione empatia, autorivelazione e comunicazione in prima persona, ascolto
- Aspetti psicosociali dell'ambiente ospedaliero con particolare riguardo alle principali problematiche e conflittualità esistenti nelle relazioni col paziente e con i suoi parenti ed accompagnatori e nelle relazioni con i colleghi nell'ambito del team operativo

## METODOLOGIE

- Presa di coscienza di difficoltà del rapporto con il paziente e con i colleghi
- Effetti benefici di una corretta comunicazione sulle problematiche personali e relazionali e sulla gestione dei conflitti interpersonali
- Possibilità di utilizzare eventualmente strategie creative ed umoristiche ed i loro effetti fisiologici sull'organismo, sull'assetto psicologico e sulle relazioni
- Lezioni teoriche
- Laboratori di autocomunicazione ed autorivelazione
- Gruppi d'incontro favorevoli la corretta comunicazione tra operatori
- Gruppi favorevoli l'autoconsapevolezza e la capacità di elaborazione dei propri vissuti



e dei propri disagi come operatori sanitari

- Esercizi e giochi di espressività psicocorporea
- Esercizi e giochi per l'acquisizione della fiducia e dell'affiatamento di gruppo
- Laboratori di composizioni creative: lettura umoristica e poesia
- Tecniche di rilassamento (distensione immaginative e training autogeno)
- Logoterapia frankliana

#### FINALITA'

- Fornire una visione d'insieme della dimensione psicologica, al cui interno medico e paziente possano sviluppare, recuperando il proprio bagaglio culturale e personale, Un'immagine rinnovata della propria identità-professionalità

- Professionalità intesa come quotidiana esperienza di senso che si esplica in atteggiamenti caratterizzati da dedizione, cura ed attribuzione di significato a persone ed eventi ad essa connessi

3 interrogativi fondamentali:

- Se non lo faccio io, chi lo farà?
  - Se non lo faccio adesso, quando lo farò?
  - Se lo faccio solo per me stesso, chi sono io?
- (Rabbino Hillel, II sec.; cit. in Frankl, 1997)

## Bibliografia

- Freberg L., *Psicologia biologica*, Roma, Zanichelli, 2007.
- Frankl V. E., *La vita come compito*, SEI, Torino, 1997.
- Frankl V. E., *La domanda di senso in psicoterapia*, in *Ricerca di senso*, 5, Erikson, Trento, 2005.
- D'Alessio C., Minchillo I., *Declinazioni Psicopedagogiche della ricerca psicobiologica*, Quaderni del Dipartimento di Scienze dell'Educazione, Pensa Multimedia, Lecce, 2008.
- Berardi N., Pizzorusso F., *Psicobiologia dello sviluppo*. Bari, Laterza, 2007
- Solms M., Turnbull O., *Il cervello ed il mondo interno. Introduzione alle neuroscienze dell'esperienza soggettiva*. Milano, Cortina, 2004.
- Balconi M., *Neuropsicologia delle emozioni*. Carocci, 2004.
- Trevarthen C., *Empatia e biologia*. Milano, Cortina, 2004.
- Siegel D., *La mente relazionale. Neurobiologia dell'esperienza interpersonale*. Milano, Cortina, 2001.
- LeDoux J., *Il sé sinaptico*. Milano, Cortina, 2002.
- Rizzolatti G.- Sinigaglia C., *So quel che fai. Il cervello che agisce ed i neuroni specchio*. Milano, Cortina, 2006.
- Kandel E., *Psichiatria, psicoanalisi e nuova scienza della mente*. Milano, Cortina, 2007.
- Gazzaniga M., Ivry R., Mangun G., *Neuroscienze cognitive*. Zanichelli, Roma, 2005.
- Garrett B., *Cervello e comportamento*. Zanichelli, Roma, 2006.
- Plomin et. Alii, *Genetica del comportamento*. Zanichelli, Roma, 2001.

## Sitografia:

[www.logoterapiaonline.it](http://www.logoterapiaonline.it)

---

## A BRINCADEIRA SIMBÓLICA E O DESENHO DA CRIANÇA COM SÍNDROME DE DOWN

---

DENISE MILANI

SÃO PAULO - BRASIL

[milanidenise@terra.com.br](mailto:milanidenise@terra.com.br)

**Introdução** – Aprofundar os estudos sobre a elaboração e as manifestações da função semiótica, na criança com Síndrome de Down. Considerando sua importância. Assim, será possível compreender melhor como as crianças pensam e sentem, como elas se comunicam, mostrando a realidade interna que muitas vezes não sabem expressar, falando como vêem e como se sentem nas situações de avaliação e de estimulação precoce.

**Objetivos** - Este trabalho se propõe a verificar o padrão predominante da criança com Síndrome de Down no que concerne a brincar (a partir de uma leitura piagetiana), a desenhar (segundo Lowenfeld & Brittain, 1977), informações para um exame neurológico (segundo Lefevre 1972) e avaliação neuropsicológica (segundo Lefèvre 1989).

**Metodologia** - Verificou-se, também, a possibilidade de utilizar a técnica IBD - Interação Brinquedo-Desenho, com crianças portadoras da Síndrome de Down, além de levantar indicadores para um futuro exame neurológico e neuropsicológico. Para tanto, foram sujeitos da pesquisa quatro crianças portadoras da Síndrome de Down e quatro não-portadoras, formando dois grupos. Cada grupo foi subdividido de modo a ter um menino e uma menina de quatro anos e um menino e uma menina de sete anos.

**Resultados** - Os resultados apresentaram evidências de que o padrão das crianças de quatro anos com Síndrome de Down é a brincadeira simbólica semelhante à das crianças não-portadoras na faixa etária de dois anos e seis meses a três anos. Seus desenhos são classificados como garatuja ordenada, próprias das crianças com dois anos. Já as

crianças com sete anos apresentam a brincadeira simbólica semelhante à da criança de três anos a três anos e meio. Os desenhos mostraram-se em fase de transição entre a garatuja nomeada e o desenho representativo. Verificou-se, também, que o IBD é uma técnica viável às crianças com Síndrome de Down, além de ser possível levantar, através dessas observações, indicadores para um futuro Exame Neurológico Evolutivo e uma Avaliação Neuropsicológica.

**Conclusão** – Através desta técnica, torna-se mais completa e adequada a estimulação neuropsicológica, já no início da vida, para atingirem um melhor desenvolvimento físico e mental.

**Palavra Chave** – Reabilitação neuropsicológica do desenvolvimento



## **L'Importanza della simbologia per lo sviluppo dei portatori di sindrome di Down.**

(Traduzione a cura di Marina Sandoval)

DENISE MILANI

SÃO PAULO - BRASIL

### **Introduzione:**

Da un modo generale è stato osservato che molte famiglie e professori nel tentativo di aiutare i bambini affetti da sindrome di Down gli ha insegnato a comportarsi bene, a vestirsi, a giocare, a disegnare, infine con l'obiettivo di adattamento alla società. Con questa forma percepiamo che la sua autonomia è stata limitata oltre allo sviluppo quasi simbolico, che oltre al valore personale, è fondamentale al benessere dei bambini, poi si ignora che non si può insegnare ad alcuno a giocare, a disegnare, o che sia, se non gli si può insegnare a simboleggiare. Oltre a ciò, è necessario creare condizioni adeguate per questo sviluppo.

Così questo lavoro è sorto dalla necessità di comprendere meglio come si dà allo sviluppo simbolico nei bambini affetti da sindrome di Down, non può valutare ma, anche, a partire da questo, poter tracciare obiettivi per un maggiore adeguamento per il trattamento e la stimolazione necessari.

### **Metodologia:**

Per verificare il modello prevalente di gioco ci affidiamo alla teoria: Piagetiana e del disegno secondo Lowenfeld & Brittain. È stato usato l'inventario IBD- interazione gioco-disegno- che ha dato la possibilità di accrescimento degli indici per una futura valutazione neuropsicologica e neurologica, in accordo con ENE -esame neurologico evolutivo del Prof. Antonio Branco Lefèvre (1989).

Perciò, la ricerca è stata organizzata in due gruppi: uno sperimentale (con bambini affetti da sindrome di Down) e l'altro di controllo (modello di sviluppo)

Ambedue i gruppi raccontavano con due bambini di quattro anni (bambino e bambina) e due di sette (bambino e bambina) permettendo, così, di ottenere informazioni più



dettagliate e precise

Queste fasce di età sono state debitamente selezionate perchè, secondo Piaget ne "La formazione del Simbolo" 1978 e altri autori considerano che l'apice del gioco simbolico si raggiunge ai quattro anni e, il suo declino, ai sette anni, caratterizzato dall'avvento del gioco vincolato da regole. La tecnica IBD, che fu sviluppata da Oliveira (1992), consiste in una osservazione attiva, minuziosa e interattiva del ludico e del grafico dei bambini.

L'osservazione prende cinquanta minuti, dove i bambini dispongono dei seguenti oggetti: una bambola, un orsacchiotto, una culla cuscino, un cuscino legato nel mezzo, una scatola di scarpe, alcune fasce, una ciotola, due materassi e crayons. Questi materiali inducono il bambino a creare situazioni, mescolando gli oggetti tra loro, mostrando così il loro livello di simbolizzazione.

In questa ricerca sono state accresciute due alterazioni dell'IBD originale, essendo la prima una suddivisione dei 5/5 minuti con l'obiettivo di misurare il tempo in cui il bambino prende, per il riscaldamento, a creare certe situazioni, e quanto tempo rimane in queste situazioni, se hai bisogno di pause, con la fine di agevolare la loro analisi.

La seconda alterazione è stata la crescita di un inventario negli ultimi 5 minuti della ricerca, composto dalle sue domande:

A: Parlami del gioco

B: Quale(i) gioco(chi) ti è piaciuto di più? Perché?

Questo quesito sarebbe importante per una valutazione qualitativa non solo della capacità verbale del bambino, ma anche della elaborazione simbolica di ciò che era occorso nei giochi simbolici, referenti a situazioni passate e rappresentazioni grafiche.

### **Risultati:**

I risultati ottenuti con la ricerca hanno dimostrato come i bambini con SD simbolizzano, in modo che abbiamo potuto valutare che i giochi accadono in maniera ritmica e pendolare, ossia, i bambini avevano bisogno di giochi di esercizio per avere il sostegno necessario per elaborare giochi simbolici. Questo perchè un'elaborazione simbolica è il livello più astratto e approssimato del pensiero umano.

Per questo, esso è tanto importante per lo sviluppo dei bambini e deve essere stimolato fin dal principio. Per questo i giochi più ripetitivi e meccanici (giochi d'esercizio) hanno la loro importanza, agendo come una pausa affinché il bambino abbia le condizioni di riprendere il suo gioco simbolico, quale si mostrava con caratteristiche di reazioni circolari terziarie, che significa che i giochi simbolici mantengono una sequenza logica, sempre con crescenti accadimenti e ricchi dettagli. Oltre a ciò, con il passare del tempo, i giochi simbolici duravano di più e, quelli d'esercizio, duravano meno, cosa che ha un grande significato, perché è il inizio di una struttura per i bambini. La media di tempo è stata di 5 minuti.

Per i giochi simbolici sono stati utilizzati materiali figurativi e non figurativi, scegliendo un tema centrale come la madre che si prendeva cura del figlio o la maestra, il che ha dato possibilità che gli schemi affettivo-emozionali apparissero. Oltre a ciò rappresentano un'evocazione di immagini parentali e/o di persone vicine al bambino che sono stati interiorizzati e che potevano essere imitate senza il modello presente. Quanto maggiore il tempo che il bambino rimaneva nel sviluppo del gioco, la verbalizzazione, il contatto visivo diventava più scarso, perché il simbolico rappresenta un campo molto intimo e conseguentemente più significativo

Rispetto ai giochi per bambini con lo sviluppo normale, potremmo attraverso lo studio di Oliveira (1992), osservare che i bambini con SD di 4 anni hanno un gioco simile a quelle dei bambini 2.6 m, che rappresenta il tempo IV. Poiché il materiale grafico è stato classificato come scarabocchi. Che sono tipici dei bambini di due anni, secondo gli studi di Løwenfeld sono caratterizzati per essere consapevoli del gesto-trace, la povertà di colore, la prevalenza di linee aperte, senza un buon uso dello spazio sul foglio.

Prendiamo atto che in una situazione di gioco spontaneo si può fare una breve analisi sulla base dell'esame neurologico evolutiva di AB Lefèvre (1972) neuropsicologici e BH Lefèvre (1989), concentrandosi su aspetti quali equilibrio, coordinamento del tronco e membra, del linguaggio, la persistenza del apparato motorio, tra gli altri.

E' anche interessante notare che, poiché si tratta di una situazione di gioco simbolico, i bambini avevano un elevato livello di rilassamento muscolare (i più coinvolti nel gioco, più si apriva la bocca), cosa che è positivo, perché lavoriamo per l'equilibrio emotivo del bambino, e inoltre, a suo agio, si può valutare con informazioni affidabili, perché non

erano tesi, ritirati o timorosi.

Nel protocollo della ragazza (4), troviamo una differenza che arricchisce ulteriormente la ricerca. Oltre alla sindrome di Down, lei aveva una menomazione mentale, con grande difficoltà di interagire e giocare, essendo in grado solo di fare del male al ricercatore.

In questo contesto, è necessario un contatto prossimale costante e contro-imitazione (imitazione dei suoi suoni e gesti da parte del ricercatore) come un "facilitatore" per la sua entrata nel contesto simbolico, perché si è fermato l'assalto e si avvicinò. In aggiunta, la cautela del ricercatore di integrare la canzone "Happy Birthday", ha suscitato oltre il piacere e l'evocazione di un già esperto, avendo lo stesso effetto di gioco simbolico, hanno abbassato la loro ansia, costringendoli a fermarsi con l'auto e dritto aggressione, e hanno suscitato interesse perché ha cercato di continuare (non riusciva a smettere).

I bambini che hanno sette anni, hanno dimostrato una migliore struttura simbolica, in quanto non hanno bisogno di tanti giochi a sostegno di esercizio. Durante il gioco ci sono stati molti contatti verbali, indicando le opinioni, le preferenze, e un tono coerente con il contesto (o mostrare affetto e rabbia).

Il gioco di esercizio oltre ad apparire con un piccolo numero è stato più breve - in media meno di 5 minuti. Per quanto riguarda il gioco simbolico è durato in media 10 minuti, che si verificano con una frequenza molto maggiore rispetto l'esercizio e con le caratteristiche di reazioni circolari terziario, in cui il bambino sarà sempre l'aggiunta di nuovi particolari, la creazione di nuove scene e che collega tutte queste considerazioni, contestualizzazione entro un tema scelto. Il tema principale è stata la madre della cura dei bambini, in modo che sono stati in grado di rappresentare un modello interiorizzato e non presenti.

Per quanto riguarda i disegni, sono stati più strutturati, con una trascrizione dei scarabocchi al disegno rappresentante. Questo passaggio è di solito osservato in età di 4 anni. E' stata osservata anche una leggera varietà del colore. Proprio come il gioco è essenziale per lo sviluppo simbolico, il disegno è anche, come è stato notato un notevole abbassamento di tensione, dove in molti casi, sono venuti a cantare. Inoltre, la flessibilità è stata presente in ogni momento, permettendo al bambino di cambiare il significato dello stesso disegno più volte.

E' importante notare che le differenze maggiori sono state osservate tra i disegni realizzati all'inizio della sessione e dei disegni che sono state fatte dopo la situazioni di gioco (IBD). Quest'ultimo ha mostrato maggiore organizzazione, la variazione di colore, un migliore utilizzo dello spazio, con attenta selezione dei colori e l'attenzione alle dimensioni. In alcuni casi, abbiamo trovato chiaramente l'ipotesi di scritto e il più lungo è stato osservato per 20 minuti ininterrottamente.

### **Conclusione**

Questo studio conferma come un bambino con sindrome di Down è in grado di impegnarsi in una situazione simbolica (sia da diporto o grafica) può rivivere situazioni del passato, essendo strutturato per presentare situazioni e lo sviluppo di situazioni future. In tutti questi eventi, è in grado di dimostrare il loro coinvolgimento emotivo e cognitivo, non è più quello che è curato, ma sì, quello che cura. Così, rafforza la fiducia in se stesso, la sicurezza, la flessibilità, l'emergere di idee, creando le condizioni per affrontare la paura dell'ignoto. È essenziale però dire che è necessario che la famiglia avrebbe fornito un apparato fisico, emotivo e sostegno sociale per il pieno sviluppo del bambino, perché altrimenti ci sarebbe stato un pieno impegno per la loro stimolazione e il trattamento, che toccano direttamente le loro possibilità di futuro.

---

**LA ADHD IN SOGGETTO ADULTO: L'INTEGRAZIONE TRA LA DIAGNOSI E  
RIABILITAZIONE NEUROPSICOLOGICA, BIOFEEDBACK/NEUROFEEDBACK E  
PSICOTERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTALE.  
UN CASO CLINICO**

---

Dott.ssa Simona BORTOLAI e Dott. Fabrizio TABIANI

*Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino*

[info@torinopsicologia.it](mailto:info@torinopsicologia.it)

**Introduzione:** Negli ultimi anni è sempre più importante fare un lavoro di integrazione fra le diverse metodologie di diagnosi e trattamento allo scopo di ottimizzare il percorso di valutazione e di trattamento per il paziente. Per questo motivo, l'ampia valutazione iniziale del caso che il terapeuta effettua in rapporto alla possibile presa in carico di un paziente è volta alla formulazione di ipotesi inerenti eventuali relazioni tra i disturbi presentati e gli eventi scatenanti e/o di mantenimento, di ipotesi eziopatogenetiche, di ipotesi riguardo alle strategie di intervento terapeutico e alle tecniche di trattamento specifiche per il singolo caso.

Alla luce di ciò, è nostra prassi affiancare al tradizionale assessment psicodiagnostico e neuropsicologico, una rilevazione degli indici psicofisiologici tramite la strumentazione di biofeedback/neuro feedback. Questa modalità ci permette di raccogliere specifiche informazioni circa le risposte del sistema nervoso autonomo, generalmente al di fuori del controllo consapevole del soggetto, e i cambiamenti elettroencefalici, correlati a diversi stati mentali, rilevabili mediante un profilo psicofisiologico da stress.

In questo modo, l'assessment come sopra inteso, si caratterizza come una valutazione distinta di diversi sistemi di risposta che sono tra di loro interagenti, ma non sempre sovrapponibili.

Di seguito, viene proposto il caso di un soggetto adulto, con diagnosi in ingresso di ADHD, in cui tale metodologia di assessment, nella quale viene integrato il biofeedback/ neuro feedback alla valutazione neuropsicologica, è stata applicata.

**Parole chiave:** integrazione, biofeedback, neurofeedback, riabilitazione, assessment, neuropsicologia, ADHD.

## **La ADHD in soggetto adulto: l'integrazione tra la diagnosi e riabilitazione neuropsicologica, biofeedback/neurofeedback e psicoterapia cognitivo-comportamentale**

Dr.ssa Simona Bortolai - Dr. Fabrizio Tabiani  
Centro di Psicologia e Neuropsicologia di Torino

### **Scheda dell'intervento**

- Definizione di ADHD
- Evoluzione della sintomatologia
- Sintomi specifici in età adulta
- Cosa si intende per valutazione e trattamento integrato
- Caso clinico

### **ADHD-Attention Deficit Hyperactivity Disorder**

#### **Definizione**

Il *Disturbo da Deficit Attentivo con Iperattività* è un disordine dello sviluppo neuropsichico del bambino e dell'adolescente, caratterizzato, secondo i criteri del Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders (DSM-IV-TR), da **inattenzione** e **impulsività/iperattività**

#### **Criteri diagnostici secondo il DSM IV-TR**

**A.** 1) o 2):

**1)** sei (o più) dei seguenti sintomi di **disattenzione** sono persistiti per almeno 6 mesi con una intensità che provoca disadattamento e che contrasta con il livello di sviluppo:

#### Disattenzione

- a) spesso non riesce a prestare attenzione ai particolari o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro, o in altre attività
- b) spesso ha difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco
- c) spesso non sembra ascoltare quando gli si parla direttamente
- d) spesso non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze,

o i doveri sul posto di lavoro (non a causa di comportamento oppositivo o di incapacità di capire le istruzioni)

e) spesso ha difficoltà a organizzarsi nei compiti e nelle attività

f) spesso evita, prova avversione, o è riluttante ad impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto (come compiti a scuola o a casa)

g) spesso perde gli oggetti necessari per i compiti o le attività (per es., giocattoli, compiti di scuola, matite, libri, o strumenti)

h) spesso è facilmente distratto da stimoli estranei

i) spesso è sbadato nelle attività quotidiane

**2)** sei (o più) dei seguenti sintomi di **iperattività-impulsività** sono persistiti per almeno 6 mesi con una intensità che causa disadattamento e contrasta con il livello di sviluppo:

#### Iperattività

a) spesso muove con irrequietezza mani o piedi o si dimena sulla sedia

b) spesso lascia il proprio posto a sedere in classe o in altre situazioni in cui ci si aspetta che resti seduto

c) spesso scorrazza e salta dovunque in modo eccessivo in situazioni in cui ciò è fuori luogo (negli adolescenti o negli adulti, ciò può limitarsi a sentimenti soggettivi di irrequietezza)

d) spesso ha difficoltà a giocare o a dedicarsi a divertimenti in modo tranquillo

e) è spesso "sotto pressione" o agisce come se fosse "motorizzato"

f) spesso parla troppo

#### Impulsività

g) spesso "spara" le risposte prima che le domande siano state completate

h) spesso ha difficoltà ad attendere il proprio turno

i) spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti (per es., si intromette nelle conversazioni o nei giochi)

**B.** Alcuni dei sintomi di iperattività-impulsività o di disattenzione che causano compromissione erano presenti prima dei 7 anni di età

**C.** Una certa menomazione a seguito dei sintomi è presente in due o più



contesti (per es., a scuola o al lavoro e a casa)

**D.** Deve esservi una evidente compromissione clinicamente significativa del funzionamento sociale, scolastico, o lavorativo.

**E.** I sintomi non si manifestano esclusivamente durante il decorso di un Disturbo Pervasivo dello Sviluppo, di Schizofrenia, o di un altro Disturbo Psicotico, e non risultano meglio attribuibili ad un altro disturbo mentale (per es., Disturbo dell'Umore, Disturbo d'Ansia, Disturbo Dissociativo, o Disturbo di Personalità).

### **Codifica in base al tipo, secondo il DSM IV-TR**

*Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività:*

*Tipo Combinato:* se entrambi i Criteri A1 e A2 sono risultati soddisfatti negli ultimi 6 mesi

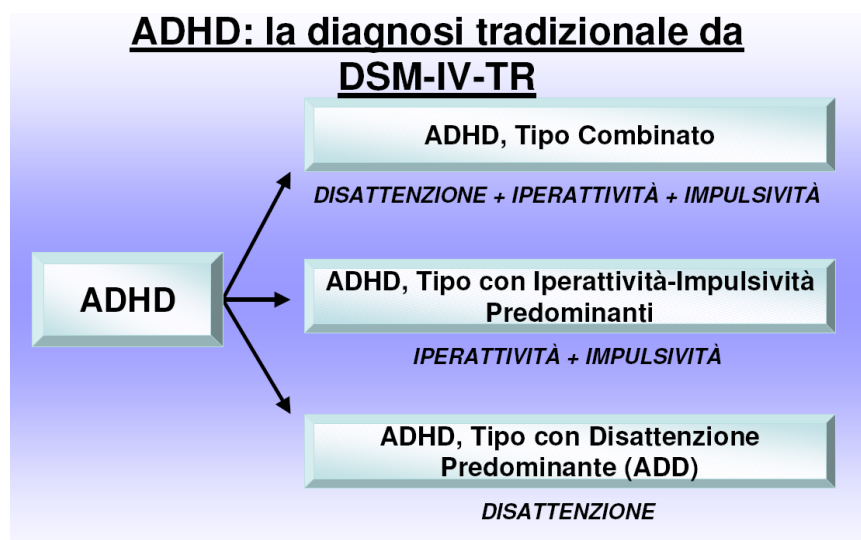
*Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività,*

*Tipo con Disattenzione Predominante:* se il Criterio A1 è risultato soddisfatto negli ultimi 6 mesi, ma non il Criterio A2

*Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività,*

*Tipo con Iperattività-Impulsività Predominanti:* se il Criterio A2 è risultato soddisfatto negli ultimi 6 mesi, ma non il Criterio A1

### **Diagnosi da DSM-IV-TR**



## Evoluzione della sintomatologia in età adulta

### 1-Sintomatologia

#### ADHD: età adulta

##### ADHD: Evoluzione della sintomatologia

*l'iperattività dell'ADHD nei bambini si trasforma in irrequietezza diffusa ed impulsività*

(Brown, 2000; Barkley, 2008)

*i deficit di attenzione, programmazione e concentrazione permangono*

(Barkley, 1998; Brown, 2000; Robin, 2000)

sintomatologia

### 2-Ambito economico e lavorativo

#### ADHD: età adulta

##### ADHD: Evoluzione della sintomatologia

*lavori di status socioeconomico più basso,  
licenziati più frequentemente*

*più a rischio di rimanere disoccupati*

(Barkley, 2008)

*capacità lavorative considerate dai propri datori come inferiori  
rispetto agli altri dipendenti*

(Weiss & Heckman, 1993)

ambito economico-lavorativo

### 3-Ambito sociale

## ADHD: età adulta

### ADHD: Evoluzione della sintomatologia

#### **Compromissione del funzionamento sociale e relazionale:**

1. **Contesto familiare e delle relazioni intime:** maggiori probabilità di separazione e divorzio; conflittualità familiare, comportamenti sessuali promiscui e a rischio (Barkley, Murphy & Fisher, 2008)
2. **Contesto sociale allargato:** **abuso di sostanze**, comportamento francamente antisociali, maggiore probabilità di entrare in contatto con forze di polizia e tribunali, infrazioni stradali (G.Weiss & L.Hechman, 1993; Barkley, 2008).

ambito sociale

### Sintomi in età adulta

Il nucleo dei sintomi nell'ADHD degli adulti sembrano essere evolutivamente connessi a quelli dei bambini e comprendono la classica triade:

Disattenzione / Distrattibilità

Impulsività

Iperattività (negli adulti è sostituita dall'irrequietezza)

L'elemento centrale dell'ADHD in età adulta è l'**impulsività** nella risposta e la difficoltà a monitorare e controllare il proprio comportamento. L' **impulsività** spesso assume la forma di un comportamento socialmente inappropriato. I deficit di attenzione sostenuta e concentrazione possono diventare più evidenti in tarda adolescenza ed in età adulta, quando le responsabilità aumentano (per es. gli appuntamenti, gli impegni sociali e le scadenze vengono spesso dimenticati). Adulti con ADHD esprimono spesso il disagio e la frustrazione per l'incapacità di organizzare la vita privata, sociale e lavorativa.

Sintomi di base più frequenti nell'ADHD in età adulta sono:

- Facile distraibilità (85,3 %)
- Difficoltà a mantenere l'attenzione (83,7 %)

- Impazienza (78,6 %)
- Difficoltà a passare da un compito all'altro ( 74,3 %)
- Difficoltà a ricordarsi gli impegni lavorativi e/o privati (64,4 %)

In aggiunta ai sintomi di base, gli adulti con ADHD mostrano spesso caratteristiche associate: al senso di noia, all'inadeguatezza sociale, ai conflitti nelle relazioni sociali, alla ricerca di stimoli "forti" ed ai disturbi del sonno.

### **Diagnosi in età adulta**

La diagnosi di ADHD negli adulti richiede una lunga storia di sintomi di ADHD, che risale almeno all'età di 7 anni. I sintomi principali di ADHD, quali l'iperattività (irrequietezza), la difficoltà di concentrazione/attenzione e l'impulsività devono essere presenti in età adulta.

### **Valutazione in età adulta**

La valutazione in età adulta deve comprendere la storia completa del paziente con particolare attenzione al rendimento scolastico passato, la condotta in età evolutiva e le relazioni dei sintomi specifici di disattenzione, distraibilità e disorganizzazione. E' utile coinvolgere la famiglia per raccogliere informazioni relative al passato ed all'attuale situazione sociale, lavorativa e relazionale del soggetto interessato, in quanto alcuni adulti con ADHD tendono a minimizzare o ignorare i loro sintomi presenti e passati.

### **Comorbidità**

Disturbo depressivo: 17-37 %

- Disturbo d'ansia: 31,6 %
- Abuso di alcool: 33,3 %
- Abuso di sostanze illecite: 39,5 %
- Comportamento antisociale: per es. 24,2 % degli adulti con ADHD hanno avuto la sospensione della patente di guida ed il 33,7 % sono stati arrestati almeno una volta

### **Modello multidimensionale dell'assessment**

Le diverse informazioni raccolte derivano da più fonti o "canali" d'informazione, quali gli indici soggettivi (come il paziente vive i sintomi), gli indici motori-comportamentali (osservazione comportamentale) e gli indici fisiologici. L'assessment è una valutazione distinta dei tre sistemi di risposta, ricordando che i diversi canali sono interagenti, ma non sovrapponibili

**La valutazione ed il trattamento integrato prevede:**

- 1-Colloquio anamnestico
- 2-Assessment psicodiagnostico
- 3-Assessment Psicofisiologico e Neurofisiologico
- 4-Valutazione neuropsicologica
- 5-Rielaborazione dati e stesura referto
- 6-Restituzione
- 7-Trattamento: riabilitazione neuropsicologica, neurofeedback e biofeedback training, psicoterapia

**1-Colloquio anamnestico**

E' la raccolta di tutte le informazioni relative al caso

- Dati anagrafici
- Anamnesi sociale
- Anamnesi personale
- Osservazione degli aspetti cognitivi e comportamentali
- Precedenti patologie di rilievo
- Patologie croniche attuali
- Accertamenti diagnostici precedenti
- Terapie
- Anamnesi farmacologica

**2-Assessment Psicodiagnostico**

L'assessment è un percorso valutativo per la concettualizzazione del caso attraverso:

1. la formulazione di ipotesi strutturali: per le quali i sintomi psicopatologici sono causati da strutture e schemi cognitivi/emozionali sottostanti
2. la formulazione di ipotesi funzionali: per le quali i comportamenti psicopatologici sono causati e controllati da contingenze ambientali e realizzano una funzione

Per l'assessment psicodiagnostica si seguono i Criteri Diagnostici DSM 4-TR e si utilizzano Strumenti psicodiagnostica quali:

- CBA: Cognitive Behavioural Assessment
- MMPI 2
- Questionario Autocontrollo Rosenbaum
- Adult ADHD Self-Report Scale

## Adult ADHD Self-Report Scale

### Parte A

|                       |   |     |         |         |        |              |
|-----------------------|---|-----|---------|---------|--------|--------------|
| Nome e Cognome: _____ |   | Mai | Di rado | A volte | Spesso | Molto spesso |
| Data: _____           |   |     |         |         |        |              |
|                       |   |     |         |         |        |              |
| 1                     | Le capita di avere dei problemi nel mettere a punto i dettagli finali di un progetto quando le sue parti più complesse sono già state completate? |     |         |         |        |              |
| 2                     | Le capita di avere difficoltà nell'ordinare cose ed oggetti mentre sta svolgendo un compito che richiede organizzazione?                          |     |         |         |        |              |
| 3                     | Ha problemi a ricordare appuntamenti e scadenze?  |     |         |         |        |              |
| 4                     | Quando sta svolgendo un compito che richiede molto ragionamento, quanto spesso eviti di affrontarlo o ne ritardi l'inizio?                        |     |         |         |        |              |
| 5                     | Le capita di agitare o contorcere le mani o i piedi quando deve stare seduto per molto tempo?   |     |         |         |        |              |
| 6                     | Le capita di sentirsi eccessivamente attivo o costretto a fare qualcosa come se fosse comandato da un motore (in automatico)?                     |     |         |         |        |              |

### Parte A

## Adult ADHD Self-Report Scale

### Parte B

|    |   | Mai | Di Rado | A volte | Spesso | Molto Spesso |
|----|---|-----|---------|---------|--------|--------------|
| 7  | Le capita di fare errori di distrazione quando sta lavorando su un progetto difficile o noioso?   |     |         |         |        |              |
| 8  | Le capita di avere difficoltà a mantenere l'attenzione quando esegue un lavoro noioso o ripetitivo?                                     |     |         |         |        |              |
| 9  | Le capita di avere difficoltà a concentrarsi su ciò che le persone le dicono anche quando le stanno parlando direttamente?              |     |         |         |        |              |
| 10 | Le capita di smarrire le cose o ha difficoltà a trovarle nella propria casa o sul posto di lavoro?                                      |     |         |         |        |              |
| 11 | Viene distratto dall'attività o dal rumore attorno a lei?   |     |         |         |        |              |
| 12 | Le capita di lasciare il proprio posto durante un meeting o in una situazione in cui si aspettava di rimanere presente?                 |     |         |         |        |              |
| 13 | Le capita di sentirsi non riposato o agitato?   |     |         |         |        |              |
| 14 | Quando dedica del tempo a se stesso, ha difficoltà a rilassarsi?  |     |         |         |        |              |
| 15 | Le capita di scoprirsi a parlare troppo quando si trova in una situazione sociale?  |     |         |         |        |              |
| 16 | Quando ha una conversazione, le capita di interrompere le persone con cui stava parlando prima che queste abbiano finito le loro frasi? |     |         |         |        |              |
| 17 | Ha difficoltà ad aspettare il proprio turno in situazioni dove le viene richiesto di farlo?   |     |         |         |        |              |
| 18 | Le capita di interrompere gli altri quando sono molto occupati?   |     |         |         |        |              |

### Parte B

Il test ASRS è diviso in due parti:

Parte A: ha lo scopo di evidenziare la presenza di sintomi caratteristici del disturbo ADHD nell'adulto. *Se nella **Parte A** del test, ci sono 4 o più X segnate sulle caselle grigie, è necessario intraprendere un approfondimento.*

Parte B: è utilizzata per indagare approfonditamente le caratteristiche soggettive legate alla presenza dei diversi sintomi.

I criteri della Adult ADHD Self-Report Scale consentono di individuare una lista dei sintomi predittivi di una tipologia di disturbo ADHD, in accordo coi criteri diagnostici del DSM-IV-TR e dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS)

## **Assessment neuropsicofisiologico**

### **Che cos'è?**

E' quella parte dell'assessment generale del caso volto alla valutazione della configurazione di risposte psicofisiologiche in condizioni date (standard, strutturate, rilassamento,...)

### **BIOFEEDBACK**: "informazione biologica di ritorno" o "retroazione biologica"

Il termine *Biofeedback* indica un insieme di tecniche atte a fornire al soggetto informazioni sui processi fisiologici del proprio organismo fornite da sensori e trasduttori, attraverso la loro amplificazione e traduzione in segnali percepibili sensorialmente. La consapevolezza dei propri stati interni, acquisita dal soggetto mediante tali tecniche, è finalizzata al conseguimento di un migliore autocontrollo di quelle variabili fisiologiche che sono coinvolte nella funzione sulla quale si vuole imparare a influire.

*Zaichkowsky e Takenaka (1993)*

## **NEUROFEEDBACK**

E' la valutazione dello stato mentale di un soggetto momento per momento per ogni singola richiesta, mediante l'EEG.

## **PROFILO PSICOFISIOLOGICO**

### **Come si effettua?**

#### Le prove del biofeedback

1. Misurazione di base a riposo
2. Parole colorate (Stroop)
3. Recupero 1
4. Compito matematico (calcolo)





5. Recupero 2
6. Rievocazione evento stressante
7. Recupero 3

### **Biofeedback**

#### **Cosa cosa misura?**

**EMG** (elettromiografo) - Attività mioelettrica: misura somato-motoria e del livello di tensione/rilassamento

**SCL** - Livello di conduttanza cutanea: risposta emotiva (scarsa o bassa risposta agli stimoli)

**TEMP** - Temperatura periferica cutanea: misura relativa alla vasodilatazione

**FC (frequenza cardiaca)** - Battiti al minuto, indice dell'attività simpatica

### **PROFILO PSICOFISIOLOGICO**

#### **Come si effettua?**

##### Le prove del neurofeedback

Occhi aperti

Occhi chiusi

Compito 1: attenzione sensoriale (per es. ascolto di un brano)

Compito 2: sforzo cognitivo (attività di problem solving)

### **Neurofeedback**

#### **Cosa cosa misura?**

##### **THETA**

Quest'onda lenta è associata con comportamenti non finalizzati ad un compito e attività tipo "sogni a occhi aperti". E' associata al pensiero creativo e durante operazioni di rievocazione di memorie. L'attenzione non è orientata su uno stimolo esterno, ma sui propri pensieri. Non si presta attenzione agli stimoli esterni come la lettura o l'ascolto. Viene definita in modo diverso da autori differenti:

Lubar 4-8 Hz

Janzen & Fitzsimmons 4-8 Hz

Othmer 4-7 Hz

##### **ALPHA**

Il ritmo **Alpha** (8-12 Hz) compare in uno stato di rilassamento e ad occhi chiusi, quando la mente non è impegnata in compiti particolari e gli input visivi e sonori sono assenti o ridotti.

Alpha basse (8-10 hz): attenzione interna. In situazioni normali ed in soggetti adulti devono essere le onde predominanti

Alpha alte (11-12 hz): sono correlate ad uno stato di prontezza, ma non di tensione, la mente è sveglia e pronta a recepire stimoli sensoriali. Creatività.

### **SMR**

Ritmo Senso Motorio

Il ritmo **SMR** è caratteristico della corteccia sensomotora. E' correlato ad uno stato di calma e ad una buona capacità di controllo degli impulsi come ad es, quando si riflette prima di agire.

Soggetti con disturbo d'ansia o di iperattività hanno queste onde basse o poco predominanti, il training specifico è utile per farle aumentare.

E' un'onda associata ad attività EEG tra:

Lubar & Othmer 12-15 Hz

Sterman 12-20 Hz, con un picco di attività tra 12-14 Hz

Janzen & Fitzsimmons 12-16 Hz

### **BETA**

Il cervello produce questo tipo di onde veloci, durante l'attività in cui è richiesto uno stato di concentrazione e attenzione

**Beta-low** (16-20 hz): sono correlate all'attenzione esterna, attività di problem solving, attività cognitiva.

Si attivano quando si lavora e si attivano di più quando si deve apprendere. (se un soggetto ha queste onde basse, può significare che ha una difficoltà ad apprendere).

Il ritmo Beta indica la presenza di una attività mentale, sia causata da stimolazione sensoriale, così come da pura elaborazione mentale (calcoli, ragionamenti, pensieri etc.).

**Beta** (21-23 hz): correlate con l'intensità emozionale-uno stato ansioso o fortemente emotivo

**Beta-high** (24-34 hz): correlate ad uno stato di rimuginio e ruminazione. L'attività mentale è fortemente intensa, ma non produttiva (es. acceleri, ma sei in prima)

Beta viene definita in modo diverso dai seguenti ricercatori:

Lubar 16-20 Hz

Othmer 15-18 Hz

Janzen & Fitzsimmons 12-20 Hz

### **Quando utilizzare il neurofeedback e il biofeedback?**

1. Il disturbo è conosciuto (c'è una diagnosi in ingresso e si vuole lavorare per migliorare le funzioni deficitarie o la propria qualità della vita)
2. Ottimizzare le proprie performance (migliorare o perfezionare i processi cognitivi, emotivi, sociali, fisici, per es. gli atleti,...)

### **Applicazioni cliniche del biofeedback e neurofeedback**

| Area di applicazione                          | Indicazioni   | Tipo di feedback  |
|---|---|---|
| <b>Medicina psicosomatica</b>                 | sindrome da iperventilazione<br>asma<br>tachicardia e aritmie<br>ipertensione essenziale<br>morbo di Raynaud<br>fibromialgia atipica<br>dispepsia funzionale, colon<br>irritabile, stipsi<br>obesità da iperalimentazione<br>dermatologia psicosomatica | ATEM respiratorio (resistenza<br>dell'albero bronchiale)<br>EMG, HR, SPR<br>EMG, THERMAL<br>EMG<br>relax muscolare EMG<br>EMG, SPR, Gastro<br>relax muscolare EMG<br>EMG, GSR, SPR, THERMAL |
| <b>Psicologia, psichiatria</b>                | disturbi d'ansia, disturbi del<br>sonno, fobie, depressione,<br>dismorfofobia   | relax muscolare, EMG, SPR<br>EEG, SPR, GSR  |
| <b>Neuropsichiatria infantile</b>             | disturbi del comportamento su<br>base ansiosa ed ipercinetica   | relax muscolare EMG<br>EEG, SPR, GSR  |
| <b>Area di applicazione</b>                   | Indicazioni   | Tipo di feedback  |
| <b>Trattamento del dolore<br/>cefalalgico</b> | cefalea muscolo tensiva,<br>emicrania   | relax muscolare EMG<br>THERMAL  |

|   |  |  |
|---|--|--|
| <b>Disturbi funzionali del controllo muscolare volontario</b> | Toricollo, lombalgia cronica, S. Gilles de La Tourette, crampo dello scrivano, blefarospasmo | EMG, ATEM respiratorio, SPR  |
| <b>Odontoiatria</b>   | bruxismo, disturbi dell'articolazione temporomandibolare, deglutizione atipica               | EMG, SPR<br>ATEM respiratorio  |
| <b>Psicofisiologia</b>  | profili di stress<br>monitoraggio farmaci  | EMG, SPR, GSR, ATEM, PPG, THERMAL, EEG                                     |
| <b>Neurologia</b>   | sindrome ipercinetica, malattia di Parkinson, riabilitazione post ictale, epilessia          | relax muscolare EMG<br>EEG   |
| <b>Area di applicazione</b>                                   | Indicazioni  | Tipo di feedback   |
| <b>Riabilitazione neuro motoria</b>                           | paralisi muscolare post lesione, incontinenza sfinterica, rieducazione posturale             | EMG delle fibre muscolari  |
| <b>Urologia</b>   | Incontinenza Urinaria<br>Iperattività Sfinterica<br>Vescica iperattiva<br>Enuresi Giovanile  | Training del Pavimento Pelvico<br>EMG, SPR, Flusso Urinario<br>"Pipi" Stop |
| <b>Sessuologia</b>  | Disfunzioni dell'orgasmo, impotenza, eiaculazione precoce, vaginismo                         | EMG, SPR, "penometro", pletismografia, training del pavimento pelvico,     |
| <b>Aree di applicazione</b>                                   | Indicazioni  | Tipo di feedback   |
| <b>Otorinolaringoiatria</b>                                   |  |  |
| <b>Oculistica</b>   |  |  |
| <b>Ostetricia</b>   |  |  |
| <b>Sport</b>  |  |  |
| <b>Medicina spaziale</b>                                      |  |  |



**II CONGRESSO NAZIONALE**

BELLARIA 21-22 NOVEMBRE 2009

### CASO CLINICO

#### L.D.

Soggetto di sesso maschile di 21 aa, con attestato di scuola professionale (10 aa di scolarità) giunto presso il Centro di Psicologia e Neuropsicologia di Torino con una recente diagnosi di ADHD in soggetto con Q.I. ai limiti inferiori della norma (funzionamento intellettuale limite).

Dal 2000 (prima diagnosi di ADHD) viene affiancato a scuola da un'insegnante di sostegno.

#### Vengono effettuati:

- Colloquio clinico e anamnestico
- Valutazione neuropsicologica
- Assessment psicofisiologico e neurofisiologico

L'assessment psicodiagnostico non è stato eseguito perché il soggetto è giunto presso il Centro con una recente rivalutazione che confermava *ADHD in soggetto con Q.I. ai limiti inferiori della norma*.

### VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA

- **Attenzione**

Claridge 1 e 2

TMT

Test des deux barrage

- **Percezione visiva e tattile**

Street test

- **Abilità visuo-spaziali**

Test di giudizio di orientamento di Benton

- **Linguaggio**

Token test

Fluenza verbale fonemica

Fluenza verbale semantica

- **Intelligenza, astrazione e pianificazione**

S.P.M

WCST

Test della torre di Londra

- **Prassia**

Test aprassia ideativa

Test aprassia ideomotoria

Test aprassia costruttiva

Figura complessa di Rey

Viene richiesta dal signor L.D. una valutazione sulle proprie capacità nella letto-scrittura. Viste le gravi difficoltà nel leggere e firmare il consenso al trattamento dei dati personali ed osservate le difficoltà riscontrate durante la somministrazione di alcuni test, p.e. TMT, si è effettuata una valutazione qualitativa della letto-scrittura utilizzando alcune prove tratte dalla Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia Evolutiva ed altre prove tratte dalla BVN 5-11, *al fine di ottenere un'età di riferimento delle capacità base della lettura, scrittura e calcolo.*

**Dalla valutazione nps effettuata mediante la somministrazione di test cognitivi si evince che:**

Le funzioni **deficitarie:**

- *l'attenzione sostenuta uditivo-verbale*
- *la memoria di materiale semanticamente organizzato (memoria di brano)*
- *l'apprendimento di parole non semanticamente correlate*
- *la capacità di pianificazione*
- *la riproduzione a memoria della figura complessa di Rey*
- *la lettura, scrittura ed il calcolo*

Le funzioni **ai limiti della deficitarietà:**

- *la capacità di astrazione e categorizzazione*
- *l'attenzione sostenuta (Trail Making Test Parte A)*
- *l'attenzione divisa*
- *la memoria incidentale semantica*
- *le abilità visuo-spaziali di orientamento di linee*

Le funzioni **medio-basse**, ma comunque nella norma

- *la memoria visuo-spaziale*
- *la fluenza verbale fonetica e semantica*
- *l'intelligenza fluida*

Le funzioni **nella norma:**

- **la memoria a breve termine di cifre**, diretta ed inversa
- *l'apprendimento di cifre e l'apprendimento visuo-spaziale*
- *l'apprendimento di coppie di parole*
- *la capacità di comprensione del linguaggio orale*
- *la percezione visiva*
- *l'aprassia ideativa, ideomotoria e costruttiva*

Le funzioni **pienamente nella norma:**

- *le capacità gnosiche*

Nello specifico sono risultate **decisamente superiori alla norma:**

- *l'attenzione alternata visuo-spaziale*
- *la capacità prassica costruttiva nella fase di copiatura*

**Dalla valutazione psicofisiologica (biofeedback) si evince che:**

PROFILO PSICOFISIOLOGICO

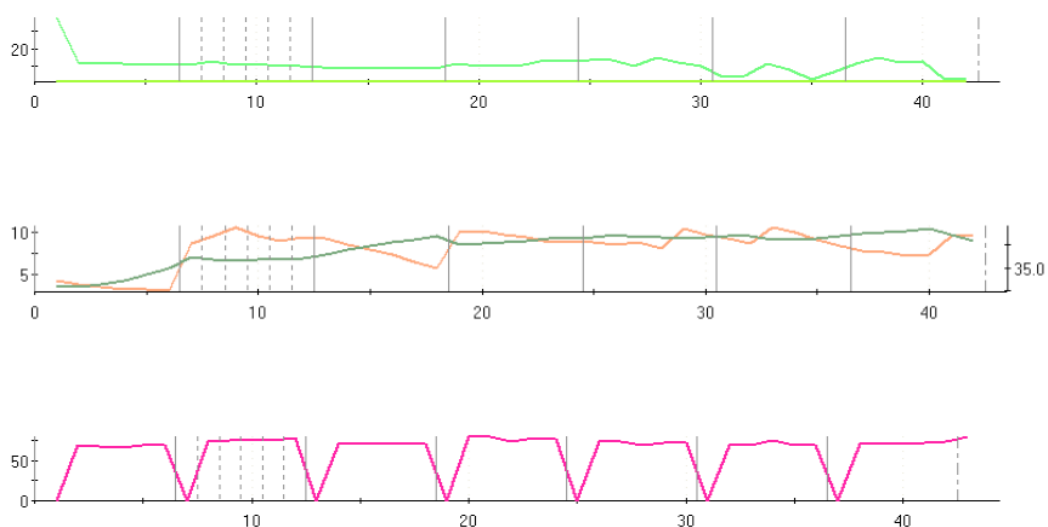
- significativa difficoltà di recupero di uno stato di rilassamento migliore dopo l'esecuzione delle prove;
- iniziale leggero stato di attivazione emozionale;
- scarsa o nulla variazione dello stato di attivazione emozionale agli stressors presentati;
- generalmente la performance non è ottimale al test delle parole colorate e non visualizza un evento stressante con facilità.

PROFILO NEUROFISIOLOGICO

- valore più alto delle onde lente (Theta, 0-7 Hz), rispetto alle onde veloci (Beta, 16-20 Hz) durante le prove in cui è richiesta attenzione e concentrazione (attenzione sensoriale - ascolto di un brano e il mantenere gli occhi aperti senza impegnarsi in qualcosa di particolare);
- indice Theta/Beta  $> 2$ ;
- indice Theta/Beta nella norma alla prova di ricerca dei numeri (sforzo cognitivo);
- aumento delle onde veloci Beta durante lo sforzo cognitivo;
- aspettato aumento onde Alpha durante la misurazione ad occhi chiusi rispetto alle onde Theta;
- non risultano dominanti frequenze alte e veloci tipiche di uno stato d'ansia e di rimuginio (rispettivamente 21- 23 Hz e 23-34 Hz);
- alta tensione muscolare (EMG, 50 Hz, data dai movimenti e dalle contrazioni muscolari);
- non soddisfacente valore medio delle onde SMR (relativamente basso, come le onde più veloci).

| Descrizione Indici Rilevati | OCCHI APERTI | OCCHI CHIUSI | ATTENZIONE SENSORIALE | SFORZO COGNITIVO |
|-----------------------------|--------------|--------------|-----------------------|------------------|
| C: Theta mean               | 5,33         | 5,51         | 6,65                  | 6,32             |
| C: Alpha mean               | 3,44         | 5,52         | 4,21                  | 3,68             |
| C: SMR mean                 | 1,90         | 2,66         | 2,07                  | 2,17             |
| C: Beta std. Mean           | 2,63         | 2,90         | 2,79                  | 3,19             |
| C: Theta/Alpha (means)      | 1,60         | 1,00         | 1,58                  | 1,72             |
| C: Theta/Beta (means)       | 2,10         | 1,90         | 2,38                  | 1,98             |

## PROFILO PSICOFISIOLOGICO





## Conclusioni dell'assessment

*Diagnosi pregressa di ADHD*

### **Valutazione neuropsicologica:**

- *Attenzione sostenuta uditivo-verbale*
- *la memoria di materiale semanticamente organizzato*
- *l'apprendimento di parole non semanticamente correlate*
- *la capacità di pianificazione*
- *la riproduzione a memoria della figura complessa di Rey*

### **Valutazione psicofisiologica:**

- *supposta interferenza ansiosa sulle prove;*
- *supposta presenza di deficit di abilità cognitive nel perseguirle.*

### **Valutazione neurofisiologica:**

- *consigliabili ulteriori valutazioni ripetute di prove di attenzione e concentrazione per meglio valutare le differenti risposte agli stress del soggetto, (presente difficoltà a mantenere l'attenzione, non costante per tutti i compiti e per tutto il tempo);*
- *stato di rilassamento e di controllo degli impulsi del soggetto non ottimali durante la misurazione del profilo.*

### ***1-Indicazioni riabilitative neuropsicologiche***

- *Un ciclo di Riabilitazione Neuropsicologica per il recupero delle capacità cognitive risultate deficitarie; inoltre il percorso riabilitativo può favorire lo sviluppo cognitivo delle funzioni non ancora deficitarie, ma comunque ai limiti della deficitarietà*

### ***2-Indicazioni terapeutiche Neurofeedback e Biofeedback training***

- *Pertanto, potrebbe essere indicato sia un biofeedback training centrato sulla tensione muscolare (EMG), così da apprendere e mantenere un migliore stato di rilassamento in generale, sia un training sulla conduttanza cutanea (SCL) per diminuire la reattività emozionale qualora non siano presenti stressors.*
- *In sintesi, è possibile delineare la possibilità di un eventuale training specifico sull'attenzione e la concentrazione allo scopo di migliorare il **valore assoluto***

**del rapporto Theta/Beta portandolo al di sotto del valore normativo di 2**  
e sulle onde SMR, volto a incrementarne il valore per migliorare la capacità di controllo degli impulsi e l'abilità di raggiungere uno stato mentale di calma e rilassamento.

### **Protocollo NFB per ADHD**

| <b>Applicazione</b> | <b>Piazzamento bipolare</b>                         | <b>Lunghezza trattamento</b>                       | <b>Protocollo</b>  |
|---------------------|---|--|--|
| ADHD                | C1-C5<br>Ogni età                                   | 20-30 sedute, poi continuare<br>con protocollo ADD | inc. 12-15 Hz (SMR)<br>dec 4-8 Hz (Theta)<br>o 6-10 Hz (Thalpa)<br>basato sull'età   |
| ADD                 | CZ-PZ età 7-9<br>FCZ-CPZ età 10-15<br>FZ-CZ età 16+ | 30-50 + sedute                                     | inc. 16-20 Hz (Beta)<br>dec 4- 8 Hz (Theta)<br>inc. 16-20 Hz<br>dec 6-10 Hz (Thalpa)<br>inc. 16-22 Hz<br>dec 6-10 Hz<br>inc. 16-24 Hz<br>dec 6-10 Hz |

### ***Indicazioni psicoterapia cognitivo-comportamentale***

Gli adulti affetti da ADHD possono trarre beneficio imparando a strutturare e a organizzare il loro ambiente circostante. I farmaci efficaci coi bambini con ADHD sembrano essere utili anche agli adulti affetti da ADHD. La psicoterapia breve può aiutare il paziente a individuare eventuali connessioni tra il suo disturbo e le prestazioni comportamentali al di sotto della norma e le difficoltà interpersonali. Una psicoterapia a lungo termine, d'altra parte, può aiutare a controllare ogni sbalzo d'umore, a stabilizzare le relazioni e alleviare i sensi di colpa e di sconforto.

## Training cognitivo-comportamentale

- Training autoregolatorio-metacognitivo:
  - Il training agisce sui deficit neuropsicologici, cognitivi e comportamentali e ha lo scopo di gestire i sintomi secondari dell'ADHD
  - aumento autoregolazione
  - autocontrollo
  - gestione delle emozioni (per es. la rabbia)
  - automonitoraggio attraverso l'interiorizzazione di autoistruzioni verbali che attivino il dialogo interno e la concentrazione
  - aumento dell'autostima
  - aumento delle abilità sociali
- Tecniche metacognitive:  
Acquisire un "dialogo interno" con autoistruzioni verbali:
  - Riconosco il problema
  - Penso alle possibili soluzioni
  - Valuto l'efficacia di ciascuna
  - Pianifico la procedura per risolvere il problema
  - Verifico la qualità del risultato
- Training per la "gestione" delle relazioni interpersonali:
  - Autoosservare il proprio vissuto e le proprie emozioni
  - Esprimere diverse risposte alternative adeguate al contesto
  - Sostituire atteggiamenti impulsivi e oppositivi
- Training per la gestione del tempo e pianificazione delle attività

## **BIBLIOGRAFIA**

- Biederman, et al., (1993) "Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder." *Am J Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Downey et al., (1997) "Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population." *J Nerv Ment Dis*, 185, 32-38
- Faigel et al., (1995) "Attention deficit disorder during adolescence: a review." *J Adolesc Health*, 16, 174-184
- Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Siedman LJ, Mick E., & Doyle AE. (2000) "Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview." *Biological Psychiatry*, 48, 9-20.
- Higgins ES (1999) "A comparative analysis of antidepressants and stimulants for the treatment of adults with attention-deficit hyperactivity disorder." *Journal of Family Practice*, 48, 15-20.
- Hill & Schoener (1996) "Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder." *Am J Psychiatry*, 153, 1143-1146
- Murphy & Barkley (1996) "Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments." *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401
- Popper (1997) "Antidepressants in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder." *J Clin Psychiatry*, 58, Suppl 14:14-29; discussion 30-1.
- Roy-Byrne et al., (1997) "Adult attention-deficit hyperactivity disorder: assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic." *Comprehensive Psychiatry*, 38, 133-140
- Searight, HR (2000) "Adult ADHD: evaluation and treatment in family medicine." *American Family Physician*, 62, 2091-2.
- Wilens et al., (1995) "Pharmacotherapy of adult attention deficit/hyperactivity disorder: a review." *J Clin Psychopharmacol.*, 15, 270-279
- ADHD in Adult: Definition and Diagnosis

---

## Dalla diagnosi alla terapia:

### la riabilitazione neuro cognitiva nella schizofrenia

---

\* F. Fresi, \* M. Bechi, \*\*M. Casale, B. Carpiello

*\*Dipartimento Scienze Neuropsichiche, Ospedale Universitario San Raffaele-Milano*

*\*\*Centro Ippocrate, Struttura Sanitaria Cura e Riabilitazione Disturbi Psicici-Cagliari  
Clinica Psichiatrica, Università degli Studi di Cagliari*

[fresi.francesco@hsr.it](mailto:fresi.francesco@hsr.it)

La schizofrenia è una patologia cronica altamente invalidante in termini di disfunzione personale, sociale e lavorativa, caratterizzata da una processualità modale, ma variabile da soggetto a soggetto in termini sia qualitativi che quantitativi.

I risultati ottenuti da studi dell'ultima decade (Green et al., 1996; 2000) mostrano come i deficit cognitivi influenzino negativamente il funzionamento sociale e lavorativo dei pazienti, ripresentandosi anche dopo la remissione dei sintomi e limitando l'efficacia dei programmi riabilitativi; al fine di studiare i deficit cognitivi la ricerca più recente si è interessata allo studio di nuovi approcci riabilitativi. A questa necessità corrisponde il crescente interesse per la riabilitazione cognitiva ed in particolare per la cosiddetta "cognitive remediation" che ha come scopo il recupero di singole funzioni cognitive (memoria, attenzione ecc...).

Diversi studi si sono occupati di questo argomento, con tecniche di intervento, durata e disegni di studio differenti (Kurtz et al., 2003) riscontrando nel complesso miglioramenti nelle aree di funzione esecutiva, working memory e memoria verbale.

Un recente studio del San Raffaele (*Acta Psychiatrica Scandinavica, submitted*) ha valutato l'efficacia della "cognitive remediation" in termini di potenziamento della riabilitazione cognitivo-comportamentale con uno studio controllato e in singolo cieco, riscontrando miglioramenti sia nelle aree cognitive d'attenzione, working memory e funzione esecutiva, sia nella qualità della vita dei pazienti che effettuavano il trattamento neurocognitivo.

Scopo di questa presentazione è di mostrare i dati preliminari di uno studio svolto in collaborazione tra il Centro Ippocrate (struttura Sanitaria Cura e Riabilitazione Disturbi Psichiatrici "CA") e la Clinica Psichiatrica (Università degli studi di Cagliari), sul modello dello studio HSR.

Otto pazienti, valutati all'inizio e dopo tre mesi di trattamenti con una batteria neuropsicologica (BACS) che valuta le funzioni cognitive note per essere deficitarie nella schizofrenia, sono stati inseriti in un programma riabilitativo che comprendeva 6 ore alla settimana di riabilitazione comportamentale sul modello CLT e 6 ore di "cognitive remediation", consistente in set di esercizi individualizzati sul deficit cognitivo del singolo paziente. Dopo 3 mesi di trattamento si è riscontrato un miglioramento significativo, valutato tramite il Wilcoxon Test, al test "Torre di Londra", misura della funzione esecutiva di planning ( $p=.02$ ), al test di "Memoria Verbale" ( $p=.03$ ), misura della memoria secondaria a lungo termine. È, inoltre, emerso un trend per il miglioramento al test di "Working Memory" ( $p=.08$ ).

Ulteriori studi saranno necessari per ampliare il campione e confermare il dato d'efficacia.

## **DALLA DIAGNOSI ALLA TERAPIA: LA RIABILITAZIONE NEUROCOGNITIVA NELLA**

### **SCHIZOFRENIA**

Francesco A. Fresi

Dipartimento di Scienze Neuropsichiche, Ospedale Universitario Vita-Salute San Raffaele-Milano

I deficit neuropsicologici, presenti nell'85% dei pazienti schizofrenici (Goldberg T, Weinberger D. 1988), sono oggi considerati caratteristiche primarie e centrali della schizofrenia. Gli stessi influenzano in via indiretta lo stigma sociale indotto dalla patologia, in quanto il paziente non è più in grado di impiegare le risorse di pensiero e le funzioni che lo compongono, in un utilizzo fluente e finalistico che lo porti ad affrontare con strategie adeguate le richieste dell'ambiente. Da studi longitudinali è risultato che i deficit cognitivi sono stabili, presenti sin dall'esordio della malattia e secondo alcuni presenti anche nel periodo premorbo (Russell, Murray 1997). Anche in caso di remissione dei sintomi positivi i pazienti continuano ad esperire deficit cognitivi che vanno a pesare sul funzionamento e sulla qualità della vita (Rund, 1998; Heaton, 2001).

La deficitarietà delle funzioni cognitive sembra condividere con la patologia schizofrenica la familiarità.

Attualmente sembra essere assodato che il deficit cognitivo tenda ad essere relativamente indipendente dalla sintomatologia psicotica; infatti numerosi studi in letteratura hanno esaminato la correlazione tra la classificazione dei sintomi e i test per le funzioni cognitive evidenziando che i sintomi negativi tendono ad essere più fortemente correlati con la performance cognitiva rispetto ai sintomi positivi (Gur 1997). Nonostante i deficit siano più omogeneamente correlati alla sintomatologia negativa non risultano correlazioni dirette tra le due dimensioni, fatto che non rende chiaro se la riduzione delle risorse cognitive possa contribuire a sintomi come apatia e appiattimento o se i due aspetti siano indipendenti. Solo studi recenti (Keefe, 1999; Vinogradov, 2000; Brebion, 2002) hanno riscontrato una correlazione tra sintomi positivi e un deficit cognitivo specifico denominato agnosia auto-noetica (Keefe, 2002).

Le alterazioni cognitive nei pazienti schizofrenici riguardano la maggior parte dei domini cognitivi attualmente conosciuti e nello specifico: memoria secondaria e working memory, coordinazione psicomotoria, vigilanza e attenzione, funzioni esecutive e fluency verbale.

L'importanza dei deficit cognitivi nella schizofrenia è stata esemplificata tramite la loro relazione con i danni funzionali. I deficit funzionali sono comuni nella schizofrenia e coinvolgono molti domini, tra cui la capacità di condurre una vita indipendente, il funzionamento sociale e quello vocazionale. Lo studio del legame esistente tra deficit cognitivo e funzionale ha mostrato che certe funzioni neurocognitive, quali la memoria verbale e la vigilanza, siano predittori dell'outcome in diverse aree come il funzionamento sociale, il problem Solving e l'acquisizione di abilità psicosociali. Da un'analisi dell'evoluzione di questa correlazione nel tempo emerge che il funzionamento cognitivo non solo è correlato all'esito funzionale in schizofrenia ma ne è anche un valido predittore. Una volta accertata l'importanza della cognizione per un buon funzionamento un altro aspetto da considerare sono i meccanismi attraverso cui il funzionamento cognitivo agisce su quello funzionale.

I deficit cognitivi riscontrabili nei pazienti affetti da schizofrenia costituiscono fattore limitante alle attività del vivere quotidiano. Questo implica una disfunzione nella capacità di essere autonomi (come ad esempio nell'organizzazione della cura di se stessi e del proprio spazio personale), nella difficoltà a gestire le relazioni interpersonali, nella pianificazione del proprio tempo libero e per ultimo nel raggiungimento e mantenimento di un'attività lavorativa finalizzata. Pertanto è fondamentale per degli operatori di servizi riabilitativi del paziente schizofrenico essere in grado di individuare le aree di basso livello di funzionamento del singolo paziente, e quanto siano implicate le performance neurocognitive nel portare a termine semplici compiti della vita quotidiana. Questo è necessario per creare un programma riabilitativo individualizzato che tenga conto dei differenti aspetti deficitari dei singoli pazienti. Ciò implica tener conto dei limiti e delle risorse dei singoli pazienti e quindi esempio comporta interventi che vanno dall'aiutare il paziente nell'organizzazione step by step della propria cura personale al ridimensionare le aspettative irrealistiche sul futuro lavorativo con un indirizzo verso un adeguato carico lavorativo che il paziente sia in grado di tollerare.

E' noto, come già anticipato, che la maggior parte dei pazienti schizofrenici mostrano deficit neuropsicologici che coinvolgono la maggioranza delle funzioni cognitive di base (memoria, working memory, attenzione, funzioni esecutive, coordinazione psicomotoria, e fluenza verbale). Molti studi hanno valutato che l'influenza del deficit cognitivo è molto marcata nelle aree di interesse clinico. Per la valutazione del deficit dei pazienti schizofrenici a scopo clinico e diagnostico, sono stati utilizzati diversi test in origine creati per la valutazione neuropsicologica di pazienti con lesioni cerebrali come WCST, CPT, test di recall verbale, N-BACK, WMS, test di fluenza verbale, Finger tapping test e Stroop task. Dal momento che il deficit neuropsicologico del paziente schizofrenico è distribuito eterogeneamente l'utilizzo di una batteria comprendente la valutazione di tutte le aree cognitive diventa di difficile somministrazione. In questa sede vi vengono forniti i



dati clinici e statistici sullo studio effettuato, dal gruppo di ricerca S. Raffale, in merito alla traduzione e alla taratura sulla popolazione italiana della batteria BACS (Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia); la BACS un breve strumento di screening creato per indagare in modo specifico gli ambiti cognitivi riconosciuti come quelli con le maggiori disfunzioni e correlati ai sintomi della schizofrenia (memoria verbale, velocità e coordinazione psico-motoria, attenzione, funzioni esecutive e fluency verbale) e che ha mostrato nella validazione in lingua americana una buona correlazione con batterie neuropsicologiche standard e una buona affidabilità test-retest.

Secondo il modello di Brenner esiste una personale organizzazione mentale degli individui con vari livelli evolutivi: un livello attentivo/percettivo, un livello cognitivo, un livello di abilità sociali ristrette ed infine un livello di ruoli sociali e compiti sociali condivisi. Secondo Brenner nella schizofrenia è presente un'alterazione dell'information processing; in altre parole è presente l'incapacità a evocare una corretta reazione in risposta a stimoli percepiti come disturbanti (deficit di bilanciamento tra percezioni e concettualizzazioni). Le alterazioni comportamentali possono essere considerate una sorta di coping a questo deficit. Le disfunzioni cognitive che si riscontrano più frequentemente nei disturbi schizofrenici sono deficit nella capacità di selezionare gli stimoli rilevanti e irrilevanti, disturbi nel mantenimento e nella flessibilità dell'attenzione, ridotta capacità d'astrazione e disturbo nell'accesso all'informazione già immagazzinata che permette il riconoscimento e l'identificazione di stimoli diversi. Partendo dalle premesse che i deficit cognitivi impediscano l'acquisizione di adeguate abilità di coping interpersonali e quindi maggiore esposizione allo stress, Brenner ha sviluppato l'IPT (che si sviluppa in cinque sottoprogrammi di complessità crescente) e il suo sviluppo applicativo, il CLT, che attraverso un intervento manualizzato utilizza le strategie del modello di Brenner per aiutare i pazienti nella gestione di attività quotidiane riguardanti casa, lavoro e tempo libero.

Sulla base dell'eterogeneità del funzionamento clinico, psicopatologico e neurocognitivo dei pazienti schizofrenici è fondamentale creare un programma riabilitativo individualizzato che tenga conto dei differenti aspetti deficitari dei singoli pazienti.

Gli approcci riabilitativi classici a contenuto cognitivo-comportamentale hanno esiti variabili e a volte limitati in questo ambito, fatto collegato alla presenza variabile di fattori di disfunzione neuropsicologica limitanti la fruizione efficace dei progetti riabilitativi. Nella ricerca di trattamenti ottimali per la cura della schizofrenia diviene quindi una necessità l'investimento nella ricerca di forme di intervento che riducano la portata dei fattori limitanti, avvicinando il funzionamento del soggetto schizofrenico il più possibile a quello della popolazione generale.

Crescente interesse è stato sviluppato in letteratura sia per la riabilitazione cognitiva sia per la cosiddetta 'cognitive remediation' che ha come scopo il recupero di singole funzioni di memoria, attenzione o ascrivibili ad altri domini attraverso l'effettuazione di esercizi della funzione difettuale progressivi. I risultati degli studi sulle singole funzioni hanno avuto esiti vari, ma globalmente positivi, ed in alcuni di essi si è osservata una ricaduta, al miglioramento della funzione neuropsicologica dopo gli esercizi cognitivi specifici, sul funzionamento sociale, personale o lavorativo, al punto che alcuni autori considerano attualmente la disfunzione neuropsicologica come elemento limitante i risultati di qualsiasi intervento riabilitativo. Alcuni studi identificano associazioni tra il miglioramento di alcune funzioni neuropsicologiche e il miglioramento selettivo della funzione lavorativa o sociale, dato che conferma l'utilità di una dissezione neuropsicologica delle cause della disabilità nella schizofrenia. L'interesse degli ultimi anni sulla possibilità di un intervento di rimedio sulle funzioni cognitive ha portato allo sviluppo di diverse tecniche di esercizio. I primi programmi nati negli anni '90 erano per lo più pen-and-pencil ed effettuati in gruppo, come il CET (Hogarty, 1999).

Successivamente sono stati creati dei programmi computerizzati che permettessero un trattamento individuale, e che sono risultati, oltre che essere accettati con maggiore entusiasmo dai pazienti, più efficienti per la possibilità di creare set personali, avere feedback immediati e valutare il profilo delle performance del paziente (NEAR; Cogpack).

I risultati degli studi effettuati sui programmi di potenziamento cognitivo suggeriscono l'individualizzazione non solo del trattamento riabilitativo classico ma anche della "cognitive remediation", che lo dovrebbe in questi termini precedere e accompagnare. Diversi sono, inoltre, i fattori di variabilità come lo stato della terapia farmacologica, la durata della stabilizzazione psicopatologica precedente e il contesto riabilitativo, residenziale o ambulatoriale. Il risultato è che sono attualmente disponibili lavori che non permettono di valutare il valore aggiunto della riabilitazione neurocognitiva rispetto a quella cognitivo-comportamentale classica in un contesto di 'real life' e cioè di riabilitazione territoriale di pazienti clinicamente stabilizzati, sull'outcome di funzionamento neuropsicologico da una parte e personale, lavorativo e relazionale dall'altra. In questa ottica verrà presentato uno studio, effettuato presso il S. Raffele di Milano, che si è posto la finalità di indagare la qualità degli esiti sia in termini di funzioni neuropsicologiche sia in termini di funzionamento quotidiano.

---

## APPRENDIMENTO E RIORGANIZZAZIONE PLASTICA DEI NETWORK CEREBRALI IN PAZIENTI CON DEMENZA DI ALZHEIMER

---

Susanna Bergamaschi<sup>1,2</sup>, Chiara Spironelli<sup>1</sup>, Alessandro Angrilli<sup>1</sup>, Attilio Calza<sup>2</sup>,  
Sara Mondini<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova*

<sup>2</sup>*Casa di Cura "Figlie di San Camillo", Cremona*

[susanna.bergamaschi@unipd.it](mailto:susanna.bergamaschi@unipd.it)

**Introduzione:** lo studio, ormai molto esteso, sui pazienti con Demenza di tipo Alzheimer (AD), ha rivolto poca attenzione alle alterazioni dell'attività elettrica cerebrale di questi pazienti durante lo svolgimento di compiti. Gli obiettivi del presente studio sono (1) verificare se il ripetuto esercizio per un mese di un compito cognitivo possa produrre un apprendimento e, parallelamente, una modificazione dell'attività elettrica corticale in pazienti con AD, (2) verificare se l'eventuale miglioramento ottenuto nel compito esercitato possa generalizzarsi ad un secondo compito non esercitato.

**Metodi:** sono stati selezionati 12 pazienti con diagnosi di AD probabile (criteri clinici NINCDS-ADRDA). I pazienti sono stati sottoposti ad un ciclo di training di stimolazione cognitiva di gruppo (5 settimane/40 ore) per stimolare differenti domini cognitivi. Prima del mese di training e alla fine della stimolazione è stato registrato l'EEG dei pazienti durante lo svolgimento al computer di due compiti (compito sperimentale e compito di controllo).

Nel compito sperimentale, riproposto durante ogni sessione del training, i pazienti dovevano memorizzare il colore di un singolo quadrato presentato sullo schermo e verificare se era presente tra i 4 quadrati presentati successivamente (paradigma Go/No-Go).

Nel compito di controllo, mai riproposto durante il training, compariva al centro dello schermo una croce di fissazione seguita da un quadrato di colore giallo oppure blu e

il paziente doveva rispondere il più velocemente possibile premendo sulla tastiera del computer il tasto corrispondente al colore del quadrato.

**Risultati:** il confronto pre- e post-training è stato svolto per entrambi i compiti sia a livello comportamentale (tempi di risposta e percentuali d'errore) che a livello elettrofisiologico (analisi ERP). Dopo il training i pazienti mostravano tempi di reazione (TR) minori per entrambi i compiti [ $p < 0.05$ ] ed una riduzione significativa delle omissioni [ $p < 0.05$ ] e dei falsi allarmi [ $p < 0.05$ ] solo nel compito sperimentale.

Per quanto riguarda i correlati elettrofisiologici, l'analisi dell'attività EEG ha evidenziato che, prima del training, i due compiti richiedevano l'attivazione delle stesse regioni cerebrali in entrambi gli emisferi. Dopo il training è stato possibile osservare un significativo cambiamento del pattern d'attivazione specifico per il compito sperimentale, che elicitava una maggiore negatività nelle regioni dell'emisfero sinistro.

**Conclusioni:** in pazienti con AD è possibile ottenere una riorganizzazione cerebrale conseguente ad un breve training di stimolazione, probabilmente dovuta all'utilizzo di strategie cognitive compensatorie che attivano reti neurali ancora integre.

**Parole chiave:** Demenza di Alzheimer, Stimolazione cognitiva, ERP.

## APPRENDIMENTO E RIORGANIZZAZIONE PLASTICA DEI NETWORK CEREBRALI IN PAZIENTI CON DEMENZA DI ALZHEIMER

Susanna Bergamaschi<sup>1,2</sup>, Chiara Spironelli<sup>1</sup>, Alessandro Angrilli<sup>1</sup>, Attilio Calza<sup>2</sup>, Sara Mondini<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova

<sup>2</sup>Casa di Cura "Figlie di San Camillo", Cremona

**Introduzione:** un ambito poco analizzato nello studio della Demenza di Alzheimer (AD) riguarda le alterazioni dell'attività elettrica cerebrale durante lo svolgimento di compiti cognitivi. Recenti indagini condotte utilizzando indici elettrofisiologici quali i potenziali evento-relati (ERP), hanno dimostrato che è possibile sia identificare significative alterazioni corticali correlate a meccanismi cerebrali deficitari nell'AD, sia differenziare tale patologia dall'invecchiamento sano (Benvenuto et al., 2002). Tali risultati sono possibili grazie all'analisi di un potenziale negativo lento che precede una risposta ad uno stimolo anticipato, la Variazione Contingente Negativa (o CNV). L'ampiezza della CNV riflette processi attentivi, di intenzione alla risposta e preparazione motoria. Alcuni studi mostrano un decremento dell'ampiezza della CNV in pazienti con AD (Zappoli et al., 1991), anche se questi dati non sono confermati da un recente lavoro di Van Deursen e collaboratori (2009).

Gli obiettivi della ricerca che qui viene presentata sono: (1) verificare se il ripetuto esercizio di un compito cognitivo possa produrre un apprendimento e, parallelamente, una modificazione dell'attività elettrica corticale in pazienti con AD, (2) verificare se l'eventuale miglioramento ottenuto nel compito esercitato possa generalizzarsi ad un secondo compito non esercitato verificando anche l'ampiezza della CNV.

**Metodi:** sono stati selezionati 12 pazienti (età media 78 anni e scolarità media 7 anni) con diagnosi di AD probabile (punteggio medio al MMSE 22/30) secondo i criteri clinici NINCDS-ADRDA presso l'Unità di valutazione Alzheimer (U.V.A.) di Cremona. I pazienti sono stati sottoposti ad un ciclo di training di stimolazione cognitiva di gruppo (5 settimane/40 ore) nel corso del quale sono stati utilizzati esercizi per stimolare differenti domini cognitivi (tratti da Bergamaschi et al., 2008). Prima del mese di training e alla fine della stimolazione è stato registrato l'EEG dei pazienti durante lo svolgimento al computer di due compiti: il compito *Colore* (compito sperimentale) e il compito *Motorio* (compito di controllo).

1. Nel compito sperimentale, denominato *Colore* e riproposto durante ogni sessione del training, il paziente doveva memorizzare il colore di un singolo quadrato presentato sullo schermo e verificare se era presente tra i 4 quadrati presentati successivamente. Nel caso in cui fosse presente

doveva premere la barra spaziatrice, altrimenti non doveva fare nulla (paradigma Go/No-Go).

2. Nel compito di controllo, denominato *Motorio*, compito mai riproposto durante il training, compariva al centro dello schermo una croce di fissazione seguita da un quadrato di colore giallo oppure blu e il paziente doveva rispondere il più velocemente possibile premendo sulla tastiera del computer il tasto corrispondente al colore del quadrato.

**Risultati:** il confronto pre- e post-training è stato svolto per entrambi i compiti sia a livello comportamentale (tempi di risposta e percentuali d'errore) che a livello elettrofisiologico attraverso l'analisi dei potenziali evocati lenti, in quanto per questo tipo di componenti è stato dimostrato che la negatività corticale è un chiaro indice di attivazione. Dopo il training i pazienti mostravano tempi di reazione (TR) minori per entrambi i compiti [ $p < 0.05$ ] ed una riduzione significativa delle omissioni [ $p < 0.05$ ] e dei falsi allarmi [ $p < 0.05$ ] solo nel compito sperimentale.

Per quanto riguarda i correlati elettrofisiologici, l'analisi dell'attività EEG ha evidenziato che, prima del training, i due compiti non mostravano differenze significative nell'ampiezza della CNV, che si sviluppava nelle stesse regioni cerebrali di entrambi gli emisferi, sia a livello dei siti anteriori che posteriori. Dopo il training è stato possibile osservare un significativo cambiamento del pattern d'attivazione specifico per il compito *Colore*, che elicita una maggiore negatività (attivazione) nelle regioni dell'emisfero sinistro, prevalentemente ai siti anteriori.

**Conclusioni:** il presente studio ha mostrato che è possibile ottenere una riorganizzazione cerebrale in seguito ad un breve training di stimolazione cognitiva. La ripetizione di un compito per un mese (*Colore*) ha permesso una riorganizzazione dei network corticali ancora funzionanti attraverso strategie compensatorie.

#### **Bibliografia:**

Benvenuto J., Jin Y., Casale M., Lynch G., Granger R. (2002). Identification of diagnostic evoked response potential segments in Alzheimer's disease. *Experimental Neurology*, 176, 269-276.

Bergamaschi S., Iannizzi P., Mondini S., Mapelli D. (2008). *Demenza. 100 esercizi di stimolazione cognitiva*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Van Deursen, J.A., Vuurman, E.F.P.M., Smits, L.L., Verhey, F.R.J., Riedel, W.J. (2009). Response speed, contingent negative variation and P300 in Alzheimer's disease and MCI. Doi:10.1016/j.bandc.2008.12.007

Zappoli R., Versari A., Arnetoli G., Paganini M., Nencioni C., Roma V., Battaglia A., Maniero A., Ardia A. (1990). Cognitive event-related potential and reaction time in presenile subjects with initial mild cognitive decline or probable Alzheimer-type dementia. *The Italian Journal of Neurological Sciences*, 11, 113-130.

---

## UN PROTOCOLLO RIABILITATIVO PER PAZIENTI CON DETERIORAMENTO COGNITIVO LIEVE E MODERATO.

---

**Katia Pinto<sup>1</sup>, Anna Santoruvo<sup>2</sup>, Daniela Mapelli<sup>2</sup>, Anna Maggiolino<sup>1</sup>,  
Mauro G. Minervini<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup> *Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza, Bisceglie (BA)*

<sup>2</sup> *Università degli Studi di Padova*

[katia\\_pinto@libero.it](mailto:katia_pinto@libero.it)

**Introduzione:** In un gruppo di anziani istituzionalizzati con deterioramento cognitivo lieve e moderato si vogliono studiare gli esiti della stimolazione cognitiva in termini di prestazioni cognitive, senza trascurare il dominio comportamentale ed affettivo. Ulteriore scopo della ricerca è indagare se e quanto gli esiti del trattamento, siano influenzati dal grado di deterioramento cognitivo.

**Metodi:** 16 soggetti con deterioramento cognitivo lieve e moderato aventi età compresa tra 62 e 94 anni (media = 82,25) e una scolarità compresa tra 0 e 5 anni (media = 3,1) sono stati testati prima e dopo il trattamento con i seguenti test: MMSE, MODA, Cornell Scale for Depression, BEHAVE-AD. Il disegno sperimentale ha previsto la costituzione di due gruppi, uno sperimentale ed uno di controllo per ciascuno dei due livelli di deterioramento cognitivo. Con una frequenza di cinque incontri settimanali della durata di 45 minuti ciascuno, per 4 settimane, i pazienti dei due gruppi sperimentali sono stati sottoposti ad un programma di stimolazione cognitiva.

**Risultati:** E' stata effettuata sui dati raccolti un'ANOVA con disegno misto, con due fattori between subjects (tipo di gruppo e livello di deterioramento cognitivo) ed un fattore within subjects (valutazione prima e dopo). Il miglioramento del dominio cognitivo, comportamentale ed affettivo è statisticamente significativo. Il grado di deterioramento cognitivo del paziente non sembra influenzare l'effetto benefico del programma di stimolazione.

**Conclusioni:** I risultati sopra esposti suggeriscono che, in generale, il programma di stimolazione cognitiva è risultato efficace per i soggetti dei gruppi sperimentali (indipendentemente dal grado di deterioramento cognitivo): i benefici non si limitano alla sfera cognitiva ma si estendono anche al tono dell'umore ed alla sfera comportamentale.

**Parole chiave:** valutazione neuropsicologica, riabilitazione neuropsicologica anziani.



## **UN PROTOCOLLO RIABILITATIVO PER PAZIENTI CON DETERIORAMENTO COGNITIVO LIEVE MODERATO**

Katia Pinto<sup>1</sup>, Anna Santoruvo<sup>2</sup>, Daniela Mapelli<sup>2</sup>, Claudia Cappellari\*, Anna Maggiolino<sup>1</sup>, Mauro G. Minervini<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> *Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza, Bisceglie (BA)*

<sup>2</sup> *Università degli Studi di Padova*

\*RSA – STRA'(VE)

La rilevanza epidemiologica del deficit cognitivo rappresenta un motivo valido per considerare prioritaria la ricerca in riabilitazione. Il declino cognitivo rappresenta infatti, dato il progressivo invecchiamento della popolazione, una delle maggiori "emergenze sociali" che il sistema sanitario si trova ad affrontare. È risaputo che tale quadro clinico a tutt'oggi è senza risposta a livello di cura risolutiva e che rappresenta purtroppo uno dei rischi più elevati di patologia a cui l'anziano va incontro. È inoltre accettato dal senso comune, ed è particolarmente evidente proprio nella presa in carico delle malattie neurodegenerative che l'obiettivo degli interventi terapeutici non può essere né quello della guarigione né il miglioramento stabile della condizione di partenza.

Il concetto di funzione terapeutica ha subito un'evoluzione culturale che avvicina il senso del curare al suo etimo latino, inteso come preoccuparsi di qualcuno, contribuendo al tempo stesso ad alleviare, compatibilmente con le nostre possibilità, i livelli di sofferenza sia del paziente che di coloro che lo assistono, che si prendono cura ( o care givers ).

Il medico, al contrario di quanto avvenuto in passato, quando era considerato il punto di arrivo per la risoluzione del problema, assume oggi un ruolo differente: il suo intervento diviene l'incipit di un intenso rapporto terapeutico fra il medico, paziente e famiglia, nel contesto di un intervento multidisciplinare.

Sebbene la fase diagnostica e la valutazione neuropsicologica del paziente siano fasi assolutamente necessarie e fondamentali, proprio per poter identificare un progetto terapeutico individualizzato, per poter impostare un programma riabilitativo specifico ed efficace, "ritagliato" sulle esigenze e potenzialità di ogni singolo paziente, queste costituiscono solo la fase iniziale un percorso di cura che continua lungo tutto il decorso della malattia. Oggi vi è una maggiore e diffusa consapevolezza che un approccio

sistematico, intensivo, continuativo ed interdisciplinare, nel quale si inseriscono vari tipi di interventi, che talora riportano un'efficacia modesta ma dimostrata in maniera rigorosa e documentata, può contribuire ad un miglioramento della qualità della vita del paziente e della sua famiglia ed, in molti casi, rallentare l'evoluzione del deficit cognitivo e l'impatto funzionale dello stesso (Bianchetti et al, 1997; DeKosky, 1997, Small et al, 1997).

Gli studi sull'intervento farmacologico volto a ritardare la progressione del deficit cognitivo e del relativo danno funzionale hanno prodotto risultati in un primo momento discordanti. Tali esiti hanno consentito e stimolato un sempre maggiore interesse scientifico, in un quadro clinico di deterioramento cognitivo, per approcci terapeutici non farmacologici che riguardassero gli aspetti cognitivi, emotivi e comportamentali. Metodi che possono considerarsi di supporto all'intervento farmacologico (Zanetti O, 2004; Sitzer DI et al, 2006). Con il passare degli anni il pensiero scientifico nei confronti del trattamento non farmacologico si è evoluto. Inizialmente l'atteggiamento era di diffidenza, ma in seconda battuta si è assistito ad una rivalutazione di tali tecniche. Il progredire degli studi e delle conoscenze sulle peculiarità dei deficit neuropsicologici ed esecutivi dei pazienti con deterioramento cognitivo nell'evolversi della malattia ha consentito di sviluppare tecniche più mirate (Bianchetti et al, 1997). Anche il modo di fare ricerca ha subito un'evoluzione. Sono state proposte delle "componenti ideali di una teoria dell'intervento riabilitativo" (Caramazza et al, 1993): queste si individuano in

- a) Analisi dettagliata delle condizioni cognitive pre e post terapia;
- b) Teoria dell'apprendimento intesa come articolazione dell'apprendimento da uno stato ad un altro;
- c) Teoria delle procedure terapeutiche;
- d) Conoscenza delle caratteristiche del paziente (età, sesso, patologia, deficit correlati, ecc...) importanti per l'esito del trattamento.

Notevoli i progressi per quanto concerne i punti a e d, ma vi è ancora carenza per quanto riguarda le teorizzazioni sull'apprendimento e sulle procedure da utilizzare (Cappa SF, 2004).

Sebbene infatti sia stata stabilita l'efficacia di alcune metodologie riabilitative, mancano dei protocolli che ne stabiliscano in maniera dettagliata le procedure di intervento. Sono metodi che nascono e si sviluppano esclusivamente da un punto di vista empirico, mentre la neuropsicologia e la neurobiologia si debbono impegnare a fornire una base

su cui poter sviluppare trattamenti salienti da un punto di vista teorico.

È importante puntualizzare che nel trattamento dei pazienti con deterioramento cognitivo, dato il procedere ingravescente della patologia, è da considerarsi valido il motto "No progress... is progress". Si tratta però di interventi costosi sia in termini di tempo che di impegni, sia per l'operatore che per il paziente.

In letteratura si è soliti distinguere le strategie di intervento sul paziente in due categorie: compensatorie e restitutive.

Gli **approcci compensatori** hanno l'obiettivo di insegnare nuovi modi di effettuare compiti cognitivi "girando intorno" al deficit riscontrato e si suddividono in interventi basati su strategie interne, esterne o training procedurali.

Per quanto concerne le strategie interne ci riferiamo all'organizzazione dell'informazione attraverso la categorizzazione o la "visualizzazione" delle informazioni che devono essere ricordate, codifica attraverso canali sensoriali multipli, in modo da favorire l'apprendimento ponendo quesiti o parafrasando quello che è necessario apprendere, e focalizzandosi su un singolo compito (Mahendra N, 2001). Per le strategie esterne invece ci riferiamo all'uso di "cue" (stimoli) esterni quali promemoria, agende, calendari (De Vreese et al, 2001). Il training procedurale consiste nell'insegnare comportamenti più complicati a livello di risorse cognitive necessarie per l'esecuzione del compito, quali ad esempio compilare e staccare un assegno.

Le **strategie di tipo restitutivo**, invece tentano di migliorare il funzionamento in un dominio specifico con l'obiettivo ultimo di far tornare il funzionamento di quel dominio a livelli premorbose (Woods et al, 1992), sollecitano pertanto le funzioni cognitive specificatamente compromesse.

Esempi di tecniche restitutive riguardano lo "spaced retrieval" (il ricordo differito) in cui al paziente si richiede di recuperare del materiale, ad esempio l'associazione nome-faccia, ad intervalli di tempo sempre più ampi, esercizi in cui il paziente è coinvolto in compiti di memoria o di attenzione; terapia di riorientamento alla realtà, terapia di reminiscenza.

Sebbene la distinzione compensatoria/restitutiva venga effettuata in letteratura, ai

fini pratici vengono utilizzate entrambe e contemporaneamente (compatibilmente con il livello di compromissione cognitiva). Consideriamo ad esempio un paziente con deterioramento cognitivo che abbia difficoltà a ricordare un appuntamento dal dentista. Volendo far riferimento ad un approccio compensatorio al problema scriveremo “dentista ore xx” in corrispondenza del giorno corrente sul calendario. Volendo invece avvalersi di un approccio restitutivo dovremmo stimolarlo, interrogarlo chiedendogli ripetutamente l’informazione che deve essere rievocata.

Alcuni autori (Spector et al, 2003; Mimura et al, 2007) sottolineano come la stimolazione cognitiva sembra migliorare sia le funzioni cognitive che la qualità di vita dei soggetti affetti da deterioramento mentale (con un beneficio assai simile a quello attribuibile agli inibitori dell’acetilcolina).

|                            |  |   |  |
|----------------------------|--|---|--|
| Davis et al 2001           | 5 weeks of individual, weekly sessions plus home practice                              | Face-name associations; spaced retrieval for personal info; peg task; attention | Significant improvement in face-name association learning and personal info cf placebo                   |
| De Vreese et al 1998       | Twice weekly indiv sessions for 12 weeks plus home practice                            | Cognitive training  | CT + AChEI > CT alone > AChEI alone > placebo on ADAS-Cog  |
| Quayhagen et al 1995, 2000 | One hour per day of practice directed by caregiver, 6 days per week, for 8 or 12 weeks | Memory, conversational fluency, problem-solving - tasks related to daily life   | Significant improvement on Dementia Rating Scale and tests of memory, verbal fluency and problem-solving |
| Heiss et al 1993           | Two sessions per week for 24 weeks   | Computerised cognitive training   | CT = social support placebo  |

Demenza in fase iniziale: efficacia del training cognitivo. Spector et al, 2003.

Alla luce di questi risultati tentiamo di spiegare meglio quale sia lo scopo dei programmi terapeutici non farmacologici e quali le metodologie di intervento. Questi trattamenti hanno l’obiettivo di sostenere ed attivare quelle funzioni mentali non completamente deteriorate, intervenendo sulle potenzialità residue, e si basano, come già detto, sulla preliminare valutazione cognitiva, comportamentale e funzionale del paziente: conoscere la situazione effettiva del soggetto ci consente di poter intervenire in maniera adeguata. Tali interventi, se confrontati con le terapie farmacologiche, richiedono un maggior impegno, maggiore continuità, un’alta partecipazione di tutti i componenti

dello staff nel pianificare, programmare ed applicare i vari interventi.

Modalità di stimolazione del paziente in regime di ricovero riabilitativo. Nella nostra Unità di riabilitazione Alzheimer ( Casa Divina Provvidenza di Bisceglie - Bari) i pazienti sono sottoposti a ricovero riabilitativo, della durata di 60 giorni e trattati con interventi non farmacologici 6 giorni la settimana, con sessioni di lavoro meridiane e pomeridiane scandite regolarmente.

È importante garantire a questi pazienti una certa continuità e stabilità spazio-temporale, nel senso che le attività si svolgeranno sempre nello stesso luogo, con gli stessi orari e con gli stessi operatori. Tentiamo di adottare, per quanto ci è possibile, un approccio che tenga effettivamente conto del paziente nella sua globalità, agendo sul dominio cognitivo stimolando le abilità funzionali del paziente, ma anche rinforzando la motivazione e l'autostima.

L'intervento che appaia "normale", leggero, in modo da ridurre il disagio comportamentale del paziente durante la esecuzione degli interventi terapeutici.

Le principali tecniche riabilitative utilizzate nell'Unità di Riabilitazione Alzheimer sono :  
*ROT (Reality Orientation Therapy):*

Metodologia ideata da Folsom nel 1958 e successivamente sviluppata da Taubee e Folsom negli anni 60 e si può considerare la più diffusa terapia cognitiva rivolta a pazienti con confusione mentale e deterioramento cognitivo. Si tratta di un intervento che attraverso numerose stimolazioni multimodali (verbale, scritta, visiva, musicale) ovviamente modulate sul singolo paziente si prefigge di potenziare l'orientamento nello spazio, nel tempo e quello personale.

È possibile effettuare un distinguo tra modalità di intervento tra loro complementari: ROT formale (sessioni quotidiane condotte per piccoli gruppi omogenei in base al deterioramento cognitivo) e ROT informale (intesa come stimolazione continua, diluita nell'arco delle 24 ore, atta a fornire ripetutamente le informazioni al paziente). Tale tecnica trova applicazione pazienti con deficit lieve o lievi-moderato senza deficit sensoriali o disturbi comportamentali che possano inficiare la partecipazione alle sedute riabilitative.

*Memory Training:*

Training di stimolazione cognitiva volto a sollecitare la memoria e le altre funzioni cognitive preposte al processo di memorizzazione. Si basa sul presupposto teorico che nelle fasi iniziali del deterioramento cognitivo venga relativamente risparmiata la memoria implicita a scapito di quella esplicita. È un training volto ad implementare le capacità mnesiche, verbali, logiche. Il trattamento riabilitativo consiste nell'indurre il soggetto ad associare spontaneamente la cosa da ricordare a persone, animali, episodi e momenti appartenenti al proprio vissuto. Esso si basa sul fatto che ogni informazione viene tanto più facilmente appresa quanto più risulta motivata ed effettivamente vissuta. Il programma consta di due momenti :

- Strutturato, costituito dalla seduta di memory training vera e propria;
- Non strutturato che accompagna il paziente per il resto della giornata ( De Vrees L.P. 2001; S. Moore et al. 2001 ).

*Terapia di Reminiscenza:*

Si utilizza un evento di vita del paziente come spunto per stimolare le risorse mnesiche residue e recuperare esperienze emotivamente piacevoli. Ci si basa sulla naturale tendenza dell'anziano a ricordare il proprio passato: l'intento è quello di agevolare questo processo nel tentativo di renderlo più consapevole. Gli effetti positivi di questa terapia si hanno sui processi mnesici ma soprattutto sul morale e sul tono dell'umore (Yamagami T et al, 2007). Questo tipo di intervento, inoltre, contrasta il naturale isolamento a cui l'anziano va incontro, promuovendo la comunicazione con gli altri membri del gruppo e con i caregivers sempre evitando momenti di confusione. La terapia di reminiscenza si può attuare sia in maniera informale, spontaneamente nell'arco della giornata, che in maniera strutturata, in un programma di attività quotidiana, e può svolgersi sia individualmente che in gruppo.

*Terapia occupazionale:*

Si esplica stimolando il paziente ad assolvere compiti differenti (arti, mestieri, attività ludiche o domestiche) sotto la guida di un terapeuta. Lo scopo non è soltanto quello di favorire e recuperare le capacità cognitive e funzionali residue, ma anche quello di favorire la socializzazione.

*Musicoterapia:*

Tecnica che intende integrare la stimolazione di funzioni cognitive, affettive, fisiche ed interpersonali avvalendosi di procedure attive e ricettive. Durante le sessioni i pazienti cantano canzoni popolari, ascoltano musica dal vivo e/o registrata, vengono coinvolti in

balli semplici. Il paziente è stimolato sempre in base a quelle che sono le sue potenzialità in modo che possa sentirsi a proprio agio. Gli interventi musicoterapici hanno l'obiettivo di favorire la socializzazione, modificare il tono dell'umore, contenere l'aggressività ed il wondering (vagabondaggio afinalistico), riattivare la memoria musicale ed emozionale, promuovere una relazione empatica con il terapeuta, promuovere l'accrescimento dell'autostima e della considerazione di se stessi nello scoprirsi ancora capaci di divertirsi. Sono sedute che non si orientano solamente al passato ma che tentano di promuovere la capacità di creare in maniera estemporanea nuovi ritmi e nuove melodie. Anche in questo caso è importante garantire una certa continuità spazio-temporale dell'attività riabilitativa. ( stesso spazio, stessa ira, stessi operatori )

*Terapia di rimotivazione:*

Tecnica cognitivo comportamentale indirizzata ad anziani con una deflessione del tono dell'umore e con deficit cognitivi di grado lieve-moderato. L'intento è quello di rivitalizzare l'interesse per gli stimoli esterni e la promozione della relazione con gli altri. Si intende infatti contrastare e limitare la tendenza all'isolamento del paziente depresso. Si può svolgere in maniera individuale ed in gruppo.

*Tecniche di riabilitazione motoria e psicomotricità*

E' noto che l'inattività può portare a un generale deterioramento delle condizioni fisiche, oltre che alla noia.

Il movimento e l'esercizio fisico recano beneficio al paziente in diversi modi:

- v Lo aiutano a rimanere indipendente
- v Mantengono e stimolano le sue capacità cognitive e fisiche

Così come evidenziato da Spector et al (2003) un intervento riabilitativo strutturato in maniera da "bombardare" il paziente nella sua quotidianità produce miglioramenti sia da un punto di vista cognitivo che del tono dell'umore.

Pertanto si presentano i risultati di un intervento strutturato intensivo della durata di quattro settimane, condotto presso l'RSA di Strà (VE) per analizzare gli effetti di un trattamento riabilitativo sul breve termine ed a seguire si illustra il caso clinico di una paziente sottoposta a ripetuti ricoveri riabilitativi presso l'Unità Riabilitazione Alzheimer CDP di Bisceglie (BA) con lo scopo di monitorare gli effetti del trattamento non farmacologico nel tempo.

Lo scopo dello studio condotto presso l’RSA di Strà erano :

- verificare l’ipotesi che una strategia di stimolazione cognitiva, rivolta ad anziani istituzionalizzati con deterioramento cognitivo, possa migliorare la cognizione, o perlomeno, rallentare e stabilizzare il processo degenerativo in corso.
- Indagare se gli eventuali risultati positivi sulla cognizione possano produrre

indirettamente effetti benefici anche sul tono dell’umore e sul comportamento dei soggetti.

- Stabilire se e quanto gli esiti del trattamento, in termini di prestazioni cognitive, sintomi depressivi e disturbi comportamentali siano influenzati dal grado di deterioramento cognitivo di base dei soggetti sottoposti al programma di trattamento.

Sono stati reclutati 16 soggetti con deterioramento cognitivo lieve e moderato aventi età compresa tra 62 e 94 (media = 82,25) e una scolarità compresa tra 0 e 5 anni (media = 3,1).

Per la suddivisione del campione in gruppi è stato adottato come criterio di selezione il punteggio al MMSE; i soggetti sono stati così suddivisi in soggetti con deterioramento moderato, con punteggio al MMSE compreso tra 13 e 17,4 (media = 15,12) e soggetti con deterioramento cognitivo lieve, con punteggio al MMSE compreso tra 17,5 e 20,5 (media = 18,83). Il disegno sperimentale ha previsto, successivamente, la costituzione in maniera random di due gruppi, l’uno sperimentale e l’altro di controllo per ciascuno dei due livelli di deterioramento cognitivo (lieve e moderato). I due gruppi sperimentali sono stati sottoposti ad un programma di stimolazione cognitiva; invece, i due rispettivi gruppi di controllo non hanno beneficiato dello stesso.

Il programma di stimolazione ha previsto un training di gruppo con una frequenza di cinque incontri settimanali della durata di 45 minuti ciascuno, coprendo un periodo di 4 settimane, per un totale di 20 incontri.

Il programma proposto è stato progettato in base ai concetti teorici di orientamento alla realtà e di stimolazione cognitiva. Gli esercizi proposti ai due gruppi sperimentali sono stati accuratamente scelti da diverse fonti (Bacci, 2000; de Felice, 2007; Mondini, Bergamaschi et al., 2005; Bergamaschi, Iannizzi, Mondini, Mapelli, 2008), in modo da non risultare né troppo facili, né eccessivamente difficili e di conseguenza frustranti per i pazienti. Sono stati messi a punto due protocolli molto simili, ma proporzionati al livello



di deterioramento cognitivo dei due gruppi sperimentali (lievi e moderati). Per il gruppo dei soggetti con deterioramento moderato sono stati proposti gli stessi esercizi, ma in maniera semplificata e in numero ridotto per ciascuna seduta.

Gli incontri seguivano uno schema prestabilito: un primo periodo dedicato all'orientamento temporale (con o senza l'aiuto di un pannello appositamente costruito), spaziale (recupero di informazioni sul luogo in cui ci si trova, nazione, regione, città e provincia) e personale (nome, cognome, età, luogo e data di nascita); un periodo di tempo maggiormente lungo dedicato alle diverse attività cognitive programmate e un momento finale degli incontri dedicato ad eventuali commenti o osservazioni da parte dei pazienti e, nuovamente e rapidamente, all'orientamento.

L'intero programma di trattamento è stato progettato in maniera tale che ciascuna settimana avesse di base un tema prevalente. La prima settimana gli esercizi sono stati prevalentemente di orientamento temporale, la seconda di orientamento spaziale, la terza di orientamento personale e, infine, la quarta prevalentemente esercizi di memoria. Tuttavia, in ciascun incontro e in ciascuna settimana di trattamento, indipendentemente dal tema prevalente, sono stati proposti esercizi specifici e attività volte ad elicitare differenti abilità cognitive (orientamento, memoria, attenzione, ragionamento logico, percezione, ricerca visuo-spaziale, linguaggio, pianificazione, apprendimento, comprensione, riconoscimento visivo e tattile, accesso al lessico e alla semantica, abilità prassico-costruttive). Durante il training questo programma è rimasto invariato, mentre è stato progressivamente aumentato il numero e il grado di difficoltà degli esercizi proposti.

In seguito alla raccolta dei dati, si è proceduto ai diversi confronti tra i gruppi, attraverso un'analisi della varianza (ANOVA) a misure ripetute, con due fattori tra i soggetti (between subjects): gruppo (sperimentale e di controllo) e grado di deterioramento cognitivo (lieve e moderato) ed un fattore entro i soggetti (within subjects): trattamento (prima e dopo). Ai fini di verificare se e quanto il trattamento è stato efficace, sono state individuate le differenze tra i gruppi, considerando la valutazione alla baseline e quella effettuata al termine del trattamento.

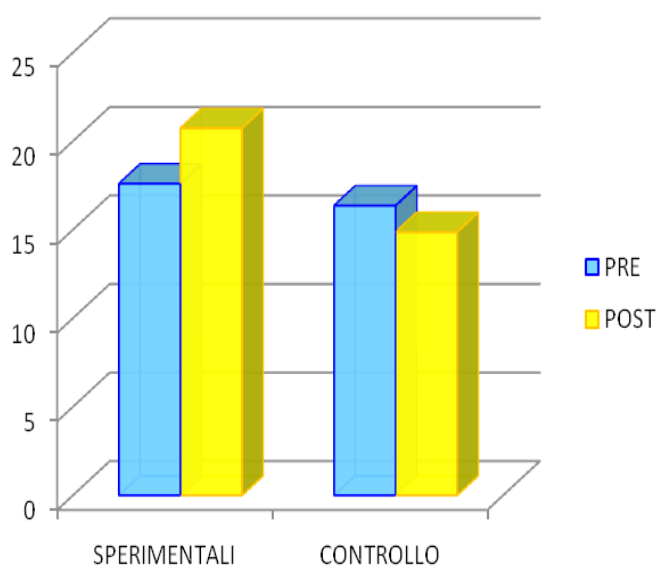
Gli effetti, emersi dall'analisi statistica, legati all'interazione gruppo per trattamento hanno mostrato prestazioni cognitive migliori per i soggetti sperimentali alla valutazione generale (MMSE) e ad una valutazione maggiormente approfondita dei

diversi domini cognitivi (MODA); in particolare si evidenziano miglioramenti a livello dell'orientamento (I sezione del MODA, maggiormente nell'orientamento temporale) e a livello neuropsicologico (III sezione del MODA, maggiormente nell'intelligenza verbale, produzione di parole e agnosia digitale), a fronte di una totale stabilità di condizioni, rispetto alla baseline, a livello funzionale (II sezione del MODA: autonomia). In maniera interessante, risulta significativa l'interazione gruppo per trattamento anche a livello emotivo (CORNELL SCALE) e comportamentale (scala BEHAVE-AD): per i gruppi sperimentali, si evidenzia, dopo il trattamento, una riduzione dei sintomi depressivi e della sintomatologia comportamentale. Inoltre, i confronti statistici all'interno dei gruppi con lo stesso grado di deterioramento, mostrano che i soggetti sperimentali beneficiano del trattamento, indipendentemente dal grado di deterioramento cognitivo.

|  | <i><b>MEDIA (DS)<br/>ETA'</b></i> | <i><b>MEDIA (DS)<br/>SCOLARITA' (in<br/>anni)</b></i> | <i><b>MEDIA (DS)<br/>MMSE</b></i> |
|--|-----------------------------------|---|-----------------------------------|
| <i><b>GRUPPO LIEVI<br/>SPERIMENTALI</b></i>    | 78,25<br>(12,816)                 | 3,00<br>(2,449)                                       | 19,13<br>(,846)                   |
| <i><b>GRUPPO LIEVI<br/>CONTROLLO</b></i>       | 86,50<br>(4,933)                  | 3,00<br>(,816)  | 18,55<br>(1,333)                  |
| <i><b>GRUPPO MODERATI<br/>SPERIMENTALI</b></i> | 87,50<br>(3,109)                  | 4,25<br>(,957)  | 16,08<br>(1,258)                  |
| <i><b>GRUPPO MODERATI<br/>CONTROLLO</b></i>    | 88,75<br>(6,185)                  | 3,25<br>(1,500)                                       | 14,18<br>(,925)                   |

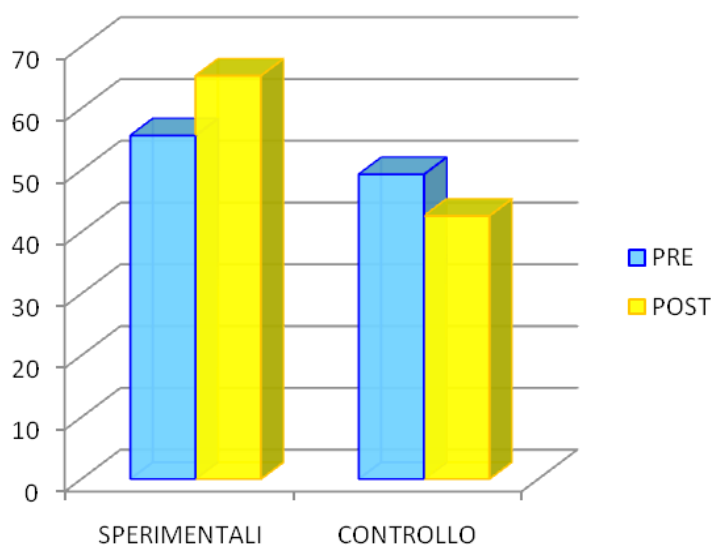
**Tabella 1.** Medie (e deviazioni standard) per i 4 gruppi su età, scolarità (in anni) e punteggi al MMSE, alla baseline.

### MMSE



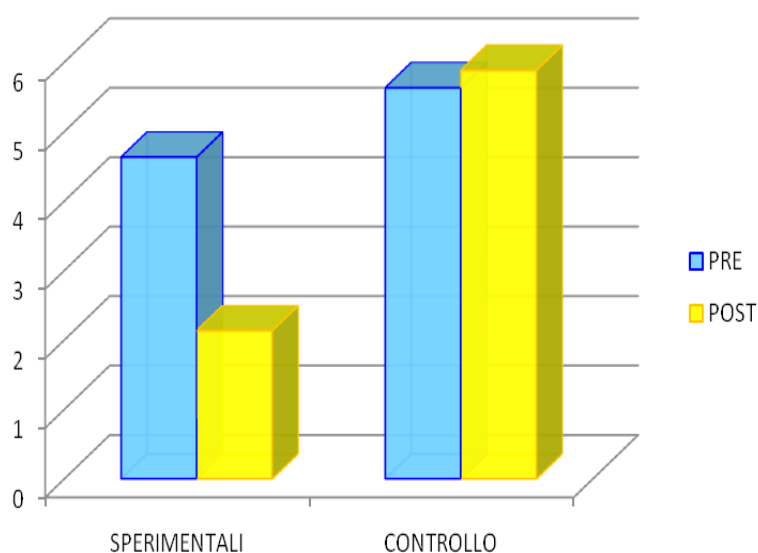
**GRAFICO 1.** Confronti sulle prestazioni al MMSE del gruppo sperimentale vs. gruppo di controllo.

### MODA



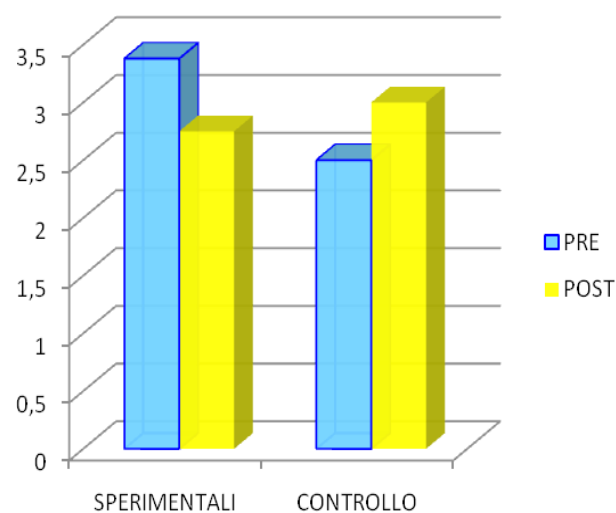
**GRAFICO 2.** Confronti sulle prestazioni al MODA del gruppo sperimentale vs. gruppo di controllo.

### **CORNELL SCALE**



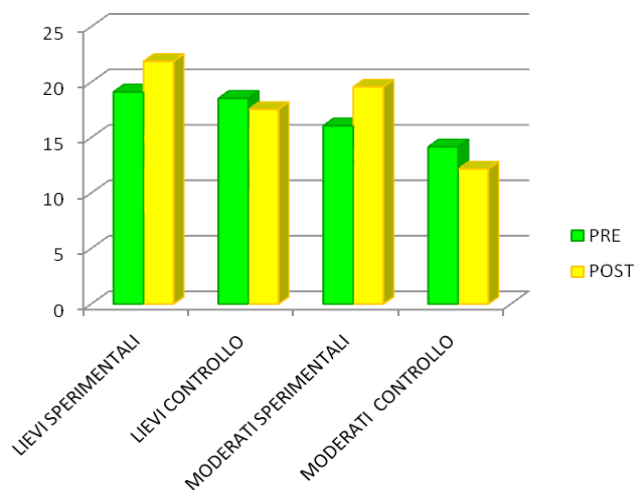
**GRAFICO 3.** Confronti relativi alla Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD) in seguito al confronto tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo.

### **BEHAVE-AD**



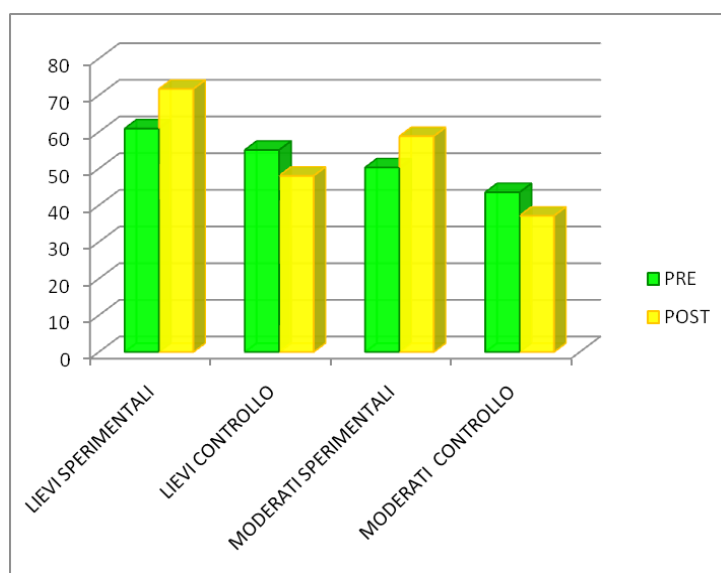
**GRAFICO 4.** Confronti relativi alla scala Behave-AD tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo.

### **MMSE**



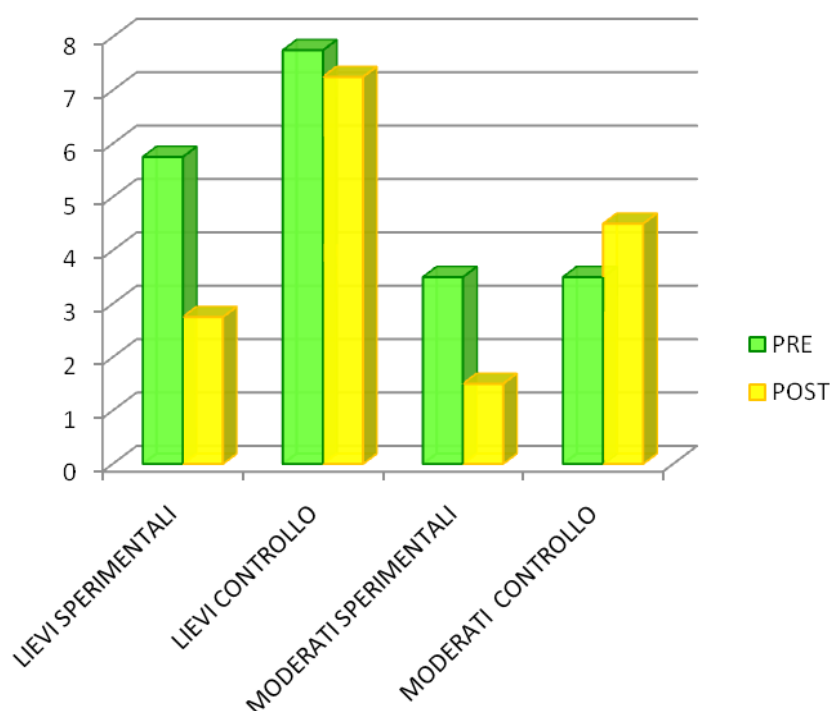
**GRAFICO 5.** Cambiamenti relativi alle funzioni cognitive (punteggio MMSE).

### **MODA**



**GRAFICO 6** Cambiamenti relativi alle funzioni cognitive (punteggi al MODA).

### **CORNELL SCALE**



**GRAFICO 7.** Cambiamenti relativi ai sintomi depressivi (punteggi alla Cornell Scale).

### **Conclusioni.**

I risultati ottenuti dimostrano che il programma di stimolazione cognitiva è risultato efficace. In relazione alla prima ipotesi di ricerca, la quale si proponeva di verificare se il trattamento fosse più o meno efficace per i soggetti sperimentali, i risultati hanno mostrato particolare utilità a livello cognitivo con benefici anche sul tono dell'umore e sulla sfera comportamentale. Un'analisi comparativa delle prestazioni al MMSE e al MODA, prima e dopo il trattamento, ha rivelato, infatti, non una semplice stabilizzazione dei punteggi, come ci si attendeva, ma addirittura un miglioramento delle prestazioni per i soggetti sperimentali e un peggioramento per i soggetti che non hanno partecipato al trattamento proposto. In particolare, i miglioramenti sono stati riscontrati in diversi domini cognitivi, tra cui l'orientamento (maggiormente quello temporale), l'attenzione, l'intelligenza verbale, la memoria, la produzione di parole, l'agnosia digitale e l'aprassia costruttiva. A livello neuropsicologico, in genere, emerge, dunque, un miglioramento dei soggetti sperimentali, rispetto a quelli di controllo, tra la fase pre-test e quella del

re-test. A livello funzionale, invece, non vi sono miglioramenti significativi per i soggetti sperimentali i quali, al pari dei soggetti di controllo, mostrano, dopo il trattamento, condizioni totalmente stabili rispetto alla valutazione di *baseline*. E' interessante notare come, anche relativamente ai sintomi depressivi e alla sintomatologia comportamentale, si riscontra un miglioramento, tra prima e dopo, per i soggetti sperimentali e un aumento di sintomi depressivi e comportamentali, tra prima e dopo, per i soggetti di controllo. Il trattamento di stimolazione cognitiva proposto ha, pertanto, prodotto un effetto diretto sul dominio cognitivo ed effetti secondari e indiretti sull'aspetto emotivo e sulla sfera comportamentale. Considerando i miglioramenti ottenuti anche sui sintomi depressivi, si può ipotizzare che, la continua richiesta di partecipazione e impegno nelle varie attività proposte, i primi miglioramenti ottenuti e il clima di socializzazione che il programma di intervento ha favorito, abbiano incrementato l'autostima dei soggetti e, di conseguenza, influito positivamente sul tono dell'umore. Inoltre, trattandosi di un programma intensivo, si può ipotizzare che, oltre all'esercitazione continua, abbia giocato un ruolo positivo la routine di un appuntamento costante e regolare che finisce per costituire, con il tempo, una sorta di riferimento temporale delle proprie giornate.

A livello funzionale la mancanza totale di cambiamento potrebbe essere spiegata dal fatto che la scala di autonomia del MODA analizza aspetti del funzionamento (deambulazione, controllo degli sfinteri, capacità di vestirsi e di alimentarsi autonomamente) che risultano irreversibili una volta compromessi. Per una valutazione più accurata di questo aspetto si suggerisce l'uso, in altri studi, di strumenti che possano valutare il livello funzionale del soggetto in maniera maggiormente accurata e approfondita.

In relazione alla seconda ipotesi di ricerca, che si proponeva di indagare eventuali differenze sugli esiti del trattamento in base al grado di deterioramento cognitivo, è risultato che i soggetti sottoposti al trattamento rispondono in maniera diversa rispetto al grado di deterioramento solo in limitati domini cognitivi, come il linguaggio in termini di produzione e il riconoscimento. Infatti, ai sub-test di produzione di parole e allo Street's Completion Test del MODA, i soggetti con deterioramento lieve hanno prestazioni migliori rispetto ai soggetti con deterioramento moderato. Dai confronti all'interno dei gruppi con lo stesso grado di deterioramento cognitivo, i domini cognitivi nei quali i soggetti sperimentali migliorano rispetto a quelli di controllo, sono sostanzialmente sovrapponibili. Tuttavia, i domini nei quali migliorano i soggetti con deterioramento lieve sono maggiori e includono anche l'agnosia digitale, l'aprassia costruttiva e le

capacità prassiche nel test dei gettoni. I soggetti con deterioramento moderato, invece, migliorano maggiormente nell'orientamento.

Per quanto riguarda il tono dell'umore, sia i soggetti con deterioramento lieve sia i soggetti con deterioramento moderato, rispetto ai rispettivi soggetti di controllo, presentano una riduzione significativa dei sintomi depressivi e un migliore tono dell'umore. Nel gruppo di controllo dei soggetti con deterioramento lieve, dopo il trattamento, è risultato un miglioramento del tono dell'umore, seppur inferiore a quello del gruppo sperimentale. Questo dato è spiegabile con il miglioramento di un singolo soggetto appartenente al gruppo di controllo, il quale ha affrontato e superato problemi fisici che, nella fase pre-test ha fortemente condizionato il tono del suo umore.

Il fatto che esista una, seppur modesta, variabilità negli effetti del training proposto, a seconda della gravità della patologia, si può spiegare con il fatto che i soggetti con deterioramento lieve si trovano in uno stadio di decadimento in cui alcune funzioni cognitive non sono ancora compromesse o lo sono soltanto parzialmente.

In definitiva, questo lavoro ha prodotto risultati abbinabili a quelli descritti in letteratura, i quali mostrano che programmi di stimolazione cognitiva possono risultare efficaci nel ritardo del declino cognitivo dei pazienti e agire, inoltre, indirettamente, in modo benefico sull'umore e sui problemi comportamentali. E' chiaro che non si tratta di interventi risolutivi e che, pertanto, non hanno alcuna pretesa di "guarire" una patologia degenerativa inesorabilmente progressiva, ma di interventi abbinabili a quelli farmacologici, d'altra parte anch'essi non risolutivi, che rallentino il decorso della malattia, migliorando la qualità di vita del paziente.

Tuttavia, questo studio presenta dei limiti legati innanzitutto al numero esiguo di soggetti ed alla mancanza di un follow-up a distanza di tempo, che permetterebbe di capire se, ed eventualmente, quanto duraturi possano essere i miglioramenti ottenuti dal trattamento.

In linea con la letteratura recente, questo studio di ricerca, mostra l'utilità dei trattamenti non farmacologici per i pazienti con demenza, suggerendo, di conseguenza, la necessità di ulteriori ricerche in questo ambito, con l'obiettivo di sviluppare protocolli di intervento standardizzati, replicabili, validi e particolarmente efficaci per i bisogni dei soggetti affetti da demenza. Inoltre, l'impatto positivo riscontrato sugli aspetti



emotivi e comportamentali, può costituire un'ulteriore spinta alla ricerca affinché possa promuovere una cultura della riabilitazione nell'anziano, intesa come processo terapeutico multidimensionale ed individualizzato che possa portare, utilizzato in maniera complementare e sinergica al trattamento farmacologico, ad una migliore qualità di vita dell'anziano e del suo contesto familiare e sociale.

### **Caso Clinico**

Sempre in accordo al lavoro di Spector, che sottolinea quanto sia auspicabile poter garantire al paziente una reiterazione degli interventi riabilitativi proponiamo un caso clinico con il quale si è voluto monitorare l'evoluzione nel tempo del deficit cognitivo e del tono dell'umore. Paziente M.G. (83 anni – sesso femminile ) affetta da AD ospite dell'Unità Riabilitazione Alzheimer di Bisceglie (BA) dall'anno 2008, per un totale di tre ricoveri riabilitativi ( 180 giorni complessivi ). Presenta deficit cognitivi (prevalentemente mnesici) presenti da più di 3 anni, associati a sintomatologia depressiva caratterizzata da ritiro sociale e apatia con lamentosità, irritabilità, inappetenza.

Sul piano funzionale richiede aiuto per la somministrazione dei farmaci. Prepara pasti semplici ma richiede la presenza della figlia per non commettere errori. Dall'introduzione dell'euro non è stata più in grado di fare i propri acquisti da sola. Ha perso la capacità di usare la lavatrice. Quanto alla cura della propria persona deve essere sollecitata a conservare un'igiene adeguata.

### **Valutazione clinica**

La paziente, consapevole dei suoi deficit mnesici, lamenta solo dolori articolari per cui accetta il ricovero nella nostra unità operativa. Dalla valutazione neuropsicologica risulta:

MMSE=28,4 p.c.

ADL=completa autonomia (0/6 funzioni perse)

IADL=6/8 perse (conservata l'autonomia nel governo della casa e nell'uso del telefono)

GDS= 18/30

NPI = 32 (positivo per apatia, depressione)

HAMD =14

Fluenze per lettera= 23,24

Fluenze per categorie= 16,25

La paziente accetta di seguire il trattamento di stimolazione cognitiva per 6 giorni la settimana per la durata di due mesi. Ha seguito altri due cicli di trattamento. In tutti e tre i cicli sono stati effettuati test di base prima e dopo il trattamento ed è evidente il mantenimento delle capacità cognitive ed il miglioramento del tono dell'umore. È degno di nota come la motivazione della paziente sia stata elevata, tanto da portarla ad esercitarsi anche in ambiente domestico in quelle attività e nei compiti che venivano proposti durante il ricovero. Sebbene si tratti di un caso clinico singolo è interessante osservare che, a fronte di una perdita attesa annua di 2-4 punti di MMSE nell'AD, la paziente mostra una sostanziale stabilità per un anno.

## BIBLIOGRAFIA

- Bianchetti A, Zanetti O. *La rete dei servizi per le demenze*. In: Zanetti E (ed) *Il nursing delle demenze*. Lauri ed, Milano, 89-99 (1997)
- DeKosky ST: *Managing Alzheimer's disease*. *Neurology*, 48(S6):S1, 1997
- Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH, Finkel SI et al. *Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders*. Consensus Statement of the American Association for Geriatric psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. *JAMA* 1997, 278:1363-1371
- Sitzer DI, Twamley EW, Jeste DV. *Cognitive training in Alzheimer's disease: a meta-analysis of the literature*. *Acta Psychiatr Scand* 2006, 114: 75-90.
- Caramazza A, Hillis AE. *For a theory of remediation of cognitive deficits*. *Neuropsychol Rehabil* 1993, 3:217-34
- Cappa SF. *Use it or lose it: the biological foundations of rehabilitation*. *G Gerontol* 2004, 52: 401-403.
- Maheendra N. *Direct interventions for improving the performance of individuals of Alzheimer's disease*. *Semin Speech Lang* 2001, 22:291-304.
- De Vreese LP, Neri M, Fioravanti M, Belloi L, Zanetti O. *Memory rehabilitation in Alzheimer's disease: a review of progress*. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16:794-809.
- Woods RT, Portnoy S, Head D, Jones GMM. *Reminiscence and life review with persons with dementia: which way forward?* In: Jones GMM, Meisen BML, eds. *Care giving in dementia: research and applications*. Pp 137-161. New York: Tavistock/Routledge, 1992.
- Moore S., Sandman Curt A., McGrady K. And Kesslak J.P. *memory training improves cognitive ability in patients with dementia* *Neuropsychological rehabilitation*, 2001, 11(3/4),245-261.
- Spector A et al. *Efficacy of an evidence-base cognitive stimulation therapy program for*

- people with dementia*. British J Psich 2003, 183: 248-54.
- Mimura M, Shin-ichi K. *Cognitive rehabilitation and cognitive training for mild dementia*. Psychogeriatrics 2007, 7:137-143.
  - Yamagami T, Oosawa M, Ito S, Yamaguchi H. *Effect of activity reminiscence therapy as brain activating rehabilitation for elderly people with and without dementia*. Psychogeriatrics 2007, 7:69-75.
  - Mimura M., Komatsu S. (2007). *Cognitive rehabilitation and cognitive training for mild dementia*. Psychogeriatrics, 7: 137-143.
  - Bacci M. (2000). *Valutazione cognitiva e programmi di ginnastica mentale per l'anziano*. Casa Editrice Scientifica Internazionale.
  - De Felice F. (2007). *Il trattamento psicologico delle demenze*. FrancoAngeli.
  - Mondini S., Bergamaschi S., Baronio R., Tadioli R., Papagno C. (2005). *Training di attivazione cognitiva (AT) in pazienti con demenza iniziale*. In Bisiacchi P., Tressoldi P. (a cura di) *Metodologia della riabilitazione delle funzioni cognitive*.
  - Bergamaschi S., Iannizzi P., Mondini S., Mapelli D. (2008). *Demenza 100 esercizi di stimolazione cognitiva*. Raffaello Cortina Editore.
  - American Psychiatric Association, (1999). *Linee guida per il trattamento della malattia di Alzheimer e delle alter demenze senili*. Edizioni Masson.
  - Bach D., Bach M., Bohmer F., Fruhwald T., Grilc B. (1995). *Reactivating occupational therapy: a method to improve cognitive performance in geriatric patients*. Age Ageing, 24: 22-226.
  - Farina E., Mantovani F, Postiglione M. et al.: *Efficacy of recreational and occupational activities associated to psychologic support in mild to moderate Alzheimer disease: a multicenter controlled study*. Alzheimer Dis. Assoc. Desor., 2006 Alzheimer Dis .

---

## HOME TRAINING: LA RIABILITAZIONE DOMICILIARE DEL PAZIENTE CON DEMENZA

---

Alessandra Abballe<sup>1</sup>, Massimiliano Ruggeri<sup>2</sup>

*Servizio di Riabilitazione Domiciliare<sup>1</sup>, Servizio di Neuropsicologia<sup>2</sup>,  
Centro di Riabilitazione C.A.R., Roma*

[massimiliano.ruggeri@uniroma1.it](mailto:massimiliano.ruggeri@uniroma1.it)

**Introduzione** La ricerca in riabilitazione neuropsicologica ha recentemente esplorato l'efficacia di interventi riabilitativi effettuati presso la casa stessa del paziente, allo scopo di facilitare la generalizzazione della terapia. Alcuni autori hanno dimostrato che pazienti con esiti di trauma cranico hanno ottenuto migliori risultati dopo riabilitazione cognitiva condotta presso gli ambienti naturali dei pazienti.

**Metodi:** L'Home Training (HT) è un protocollo di riabilitazione domiciliare, che integra terapie neuropsicologiche, occupazionali e motorie, effettuato dal Servizio di Neuropsicologia del Centro di Riabilitazione C.A.R., con pazienti affetti da demenza residenti nel territorio della ASL RM A di Roma. L'HT si basa su esercizi specifici e training selezionati, con un approccio "multi-domain", da svolgersi sotto la guida del terapeuta, finalizzati sia al mantenimento-miglioramento delle funzioni compromesse che alla stimolazione di quelle residue. L'obiettivo principale dell' HT è quello di migliorare l'autonomia funzionale nella vita quotidiana del paziente con demenza, utilizzando l'ambiente domiciliare come strumento di facilitazione per l'acquisizione e la generalizzazione di strategie per l'autonomia.

Il periodo di riabilitazione è di 3 mesi, con sedute quotidiane effettuate da logopedisti e fisioterapisti presso l'abitazione del paziente. Le principali aree di intervento dell'HT sono 1) Riorientamento, 2) Consapevolezza, 3) Attenzione, 4) Memory Training "ecologico", 5) Memory Training Procedurale, 6) Linguaggio, 7) Funzioni Spaziali-Costruttive, 8) Funzioni Prassico-Gestuali, 9) Funzioni Esecutive. La terapia viene affiancata da counselling ai care-givers sulle strategie di gestione del paziente. Le valutazioni pre e post-trattamento vengono effettuate con una batteria di tests neuropsicologici (M.M.S.E., F.A.B., Breve

Racconto, Matrici Attentive, Token test, Denominazione del B.A.D.A., Aprassia Costruttiva, Aprassia Ideomotora, Raven PM 47), scale funzionali per l'autonomia (Scala F.I.M., I.A.D.L.), e resoconti dei care-givers.

**Risultati:** I risultati parziali, indagati per ora solo su due casi singoli di pazienti, uno con demenza fronto-temporale, l'altro di Alzheimer, hanno evidenziato dei miglioramenti significativi a livello funzionale e cognitivo, emersi nel confronto tra le valutazioni pre e post-training.

**Conclusioni:** In riferimento alle attuali offerte terapeutico-ricreative dei Centri Alzheimer del SSN, l'HT si presenta come un valido ed efficace approccio alternativo nel panorama della riabilitazione delle demenze. La sua efficacia tuttavia deve ancora essere dimostrata sperimentalmente mediante studio di gruppo, attualmente ancora in fase iniziale presso il nostro Centro di Riabilitazione.

**Parole chiave:** Demenza, Riabilitazione domiciliare, Home Training,



## **HOME TRAINING**

### **La riabilitazione domiciliare delle demenze**

Massimiliano Ruggeri, Neuropsicologo, Alessandra Abballe, Logopedista  
Servizio Riabilitazione Domiciliare

Servizio di Neuropsicologia  
Centro di Riabilitazione C.A.R., Roma

#### **Introduzione**

La ricerca in riabilitazione neuropsicologica ha recentemente esplorato l'efficacia di interventi riabilitativi effettuati presso la casa stessa del paziente, allo scopo di facilitare la generalizzazione della terapia. Alcuni autori hanno dimostrato che pazienti con esiti di trauma cranico hanno ottenuto migliori risultati quando la riabilitazione cognitiva veniva condotta presso gli ambienti naturali dei pazienti. Uno degli ostacoli della riabilitazione neuropsicologica è che la generalizzazione della terapia non avviene di solito spontaneamente. I pazienti con lesioni cerebrali spesso non riescono ad adattare le nuove strategie acquisite durante la terapia, agli ambienti domestici o lavorativi. Secondo molti autori, allo scopo di facilitare la generalizzazione del training, il trattamento dovrebbe essere condotto nel domicilio e nell'ambiente naturale del paziente, piuttosto che nell'ambiente artificiale di una clinica o ambulatorio. Il contesto domiciliare viene considerato un osservatorio privilegiato per l'osservazione comportamentale "ecologica", per la scelta di attività significative e l'utilizzo di cues e prompts specifici (Boman *et al.*, 2004).

#### **Metodi**

L'Home Training (HT) è un protocollo di riabilitazione domiciliare, che integra terapie

neuropsicologiche, occupazionali e motorie, effettuato dal Servizio di Neuropsicologia del Centro di Riabilitazione C.A.R. di Roma, con pazienti affetti da demenza residenti nel territorio della ASL RM A. I pazienti venivano prima visitati dal neurologo, poi sottoposti ad un esame neuropsicologico da parte del neuropsicologo, che dava le indicazioni e gli obiettivi del trattamento, e successivamente effettuavano l'HT sotto la guida dei logopedisti e fisioterapisti. Il programma riabilitativo veniva programmato, discusso e verificato in equipe.

L'HT si basa su esercizi specifici e training selezionati, con un approccio "*multi-domain*", da svolgersi presso il domicilio del paziente, ma sotto la guida del terapeuta, e con esercizi da fare da soli. Il trattamento è finalizzato sia al mantenimento e miglioramento delle funzioni compromesse, che alla stimolazione di quelle residue. L'obiettivo principale dell'HT è quello di migliorare l'autonomia funzionale nella vita quotidiana del paziente con demenza, utilizzando l'ambiente domiciliare come strumento di facilitazione per l'acquisizione e la generalizzazione di strategie per l'autonomia.

Gli esercizi di tipo cognitivo sono strutturati secondo le Linee Guida della riabilitazione neuropsicologica del paziente cerebroleso adulto (Mazzucchi, 2000; Clare e Woods, 2004; Cicerone *et al.*, 2005). Nell'HT un ruolo fondamentale viene svolto da attività di counselling al familiare e al care-giver, centrati sulle strategie di gestione del paziente e sul supporto psicologico ai familiari per elaborare e modificare le strutture relazionali (Box 1).

Il periodo di riabilitazione è di 3 mesi circa, con sedute quotidiane effettuate da logopedisti e fisioterapisti presso l'abitazione del paziente. La sequenza di esercizi proposti nell'HT si propone di stimolare, esercitare e riabilitare le principali funzioni cognitive, come l'orientamento, la consapevolezza, l'attenzione, la memoria, il linguaggio, le funzioni esecutive, e le prassie gestuali e costruttive (Tab. 1), e viene effettuata nell'arco di alcune sedute o al massimo in una settimana. L'HT viene necessariamente modulato e adattato secondo il livello di gravità del paziente, privilegiando ora il training cognitivo più formale, come nei MCI e demenze lievi, ora l'approccio più occupazionale, come nelle demenze medio-gravi.

E' stata effettuato un periodo di trattamento domiciliare con Home Training di 3 mesi, con sedute trisettimanali di un ora, su un gruppo di 15 pazienti con varie forme di demenza. La terapia veniva affiancata da counselling ai care-givers sulle strategie di gestione del paziente. Le valutazioni pre e post-trattamento sono state effettuate dal neuropsicologo mediante una batteria di tests neuropsicologici (M.M.S.E., F.A.B., Breve Racconto, Matrici Attentive, Token test, Denominazione del B.A.D.A., Aprassia Costruttiva, Aprassia Ideomotoria, Raven PM 47), scale funzionali per l'autonomia (Scala F.I.M., I.A.D.L.), e resoconti dei care-givers (Box 2).

**Box 1. Il counselling e le strategie di gestione del paziente**

1. Informazioni al paziente, familiari e care-givers.
2. Prognosi e decisioni importanti
3. I "compiti per casa" e le routine significative
4. L'autonomia funzionale nelle ADL
5. Il pericolo delle cadute
6. Il comportamento nel suo contesto relazionale (variabili scatenanti da considerare e condizionamento operante)
7. Come comportarsi con il paziente demente
8. La comunicazione adeguata



### **Box 2. La batteria di test e scale funzionali usata nella valutazione**

1. Mini Mental State Examination
2. Frontal Assessment Battery
3. Breve Racconto
4. Matrici Attentive
5. Raven PM 47
6. Token test
7. Denominazione (BADA)
8. Aprassia costruttiva
9. Aprassia ideomotoria
10. Scala F.I.M. e F.A.M.
11. IADL

### **Risultati**

L'ANOVA per misure ripetute tra le medie di gruppo nei punteggi al MMSE pre- e post-trattamento con Home Training ha evidenziato una differenza significativa ( $P : 0,002$ ), (MMSE pre-: M 17, ds 7; MMSE post-: M 20, ds 6) (Fig. 1, Tab. 2). I punteggi agli altri test della batteria si presentavano in parte disomogenei e con missing data, per cui sono stati omessi dall'analisi statistica.

## **Conclusioni**

L'Home Training è risultato efficace nel miglioramento a breve termine della funzionalità cognitiva generale di un gruppo di pazienti con demenza. I risultati suggeriscono quindi cautamente che una riabilitazione integrata cognitiva e occupazionale effettuata a domicilio potrebbe essere efficace nel mantenere/migliorare le funzioni cognitive di pazienti con demenza.

## **Osservazioni**

Il nostro studio presentava tuttavia alcuni difetti metodologici:

- A) Il gruppo di pazienti preso in esame non era sufficientemente omogeneo per gravità e patologia.
- B) Rispetto agli obiettivi dello studio, non è stata effettuata un'adeguata misurazione dell'autonomia funzionale con la Scala F.I.M.

**Tab. 1: L' Home Training**

|           |  |
|-----------|--|
| <b>1</b>  | <b>Riorientamento spazio-temporale e personale-familiare</b><br>A. Ausili (calendario, agenda)<br>B. Training orientamento<br>C. Approccio "attivo" (calendario, il tempo che fa, i vestiti, navigazione in casa, uscite extramoenia).<br>D. Riconoscimento e ricordo nomi e informazioni dei familiari (foto con didascalie).<br><i>(Zanetti, Metitieri et al., 1998)</i>   |
| <b>2</b>  | <b>Consapevolezza</b><br>A. Approccio educativo (cartelle cliniche, dispense)<br>B. Approccio basato sull'esperienza (previsione, confronto con cage-givers)<br>C. Consapevolezza dei familiari (Counselling).<br><i>(Sohlberg, Mateer, 2001)</i>  |
| <b>3</b>  | <b>Attenzione</b><br>A. Attenzione selettiva visiva (Esercizi di cancellazione)<br>B. Working memory e attenzione sostenuta (Tracking; SS3, SS7, serie automatiche backwards)<br><i>(Sohlberg, Mateer, 1997)</i>   |
| <b>4</b>  | <b>Memory Training "Ecologico"</b><br>A. Memoria episodica recente (agenda)<br>B. Racconto (ripetizione libera, sottolineatura)<br>C. Apprendimento faccia-nome ( <i>vanishing cues</i> )<br>D. Memoria prospettica (ProMPT)<br><i>(Mazzucchi, 2000)</i>   |
| <b>5</b>  | <b>Procedural Memory Training</b><br>A. <b>Motor Skills</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Trasferimenti (sedia, carrozzina, WC, vasca)</li> <li>Locomozione (percorsi intramoenia, extramoenia, scale)</li> <li>Memoria spaziale/topografica (la "passeggiata") R.O.T.</li> </ul> B. <b>IADL</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Telefono</li> <li>Farmaci</li> <li>Denaro</li> </ul> <i>(Zanetti, Binetti et al., 1997)</i> |
| <b>6</b>  | <b>Linguaggio</b><br>A. Lettura e scrittura<br>B. Comprensione/Esecuzione ordini complessi.<br>C. Descrizione scene, figure, procedure<br>D. Generazione frasi<br>E. Calcolo scritto/mentale<br><br><b>Approccio conversazionale</b><br>A. Algoritmo conversazionale<br>B. Regole Normative<br>C. Counselling sulla comunicazione con il paziente<br><i>(Vigorelli, 2005)</i>  |
| <b>8</b>  | <b>Funzioni spaziali-costruttive</b><br>Tracciati su matrici di punti  |
| <b>9</b>  | <b>Funzioni Prassico-Gestuali</b><br><b>Esercizi di utilizzo di oggetti e utensili nel loro contesto abituale</b><br>A. Mangiare<br>B. Toilette<br>C. Vestirsi (Aprassia dell'abbigliamento)<br>Conoscenza dell'uso funzionale dell'oggetto<br>Gesti mono e bimanuali, singoli e in sequenza<br>Prensione e manipolazione  |
| <b>10</b> | <b>Funzioni Esecutive</b><br>A. Categorizzazioni (Figure logiche o figure di oggetti)<br>B. Sequenze logiche (storie in sequenza, ADL, IADL, "scripts")<br>C. Problem Solving <ul style="list-style-type: none"> <li>Esercizi con problemi matematici semplici</li> <li>Ragionamento, comprensione sociale e giudizio critico</li> </ul>   |

Tab. 2 Dati e punteggi grezzi MMSE del gruppo di pazienti

| Paz. | Patologia | Età | Scol. | MMSE pre | MMSE post |
|------|-----------|-----|-------|----------|-----------|
| 1    | AD        | 80  | 8     | 16       | 14        |
| 2    | SD        | 77  | 8     | 15       | 20        |
| 3    | FTD       | 62  | 8     | 9        | 14        |
| 4    | MCI       | 82  | 17    | 26       | 27        |
| 5    | SD        | 61  | 13    | 14       | 14        |
| 6    | VD        | 71  | 13    | 22       | 26        |
| 7    | AD        | 60  | 5     | 1        | 10        |
| 8    | FTD, AD   | 78  | 5     | 11       | 17        |
| 9    | MCI       | 79  | 5     | 22       | 23        |
| 10   | FTD       | 82  | 13    | 17       | 19        |
| 11   | FTD       | 71  | 13    | 25       | 27        |
| 12   | PCA       | 61  | 13    | 21       | 22        |
| 13   | VD        | 69  | 5     | 23       | 25        |
| 14   | PCA       | 61  | 13    | 19       | 24        |

AD Alzheimer Disease FTD FrontoTemporal Dementia  
VD Vascular Dementia PSP Progressive Supranuclear Palsy  
PCA Posterior Cortical Atrophy TD Thalamic Dementia  
MCI MildCognitive Impairment

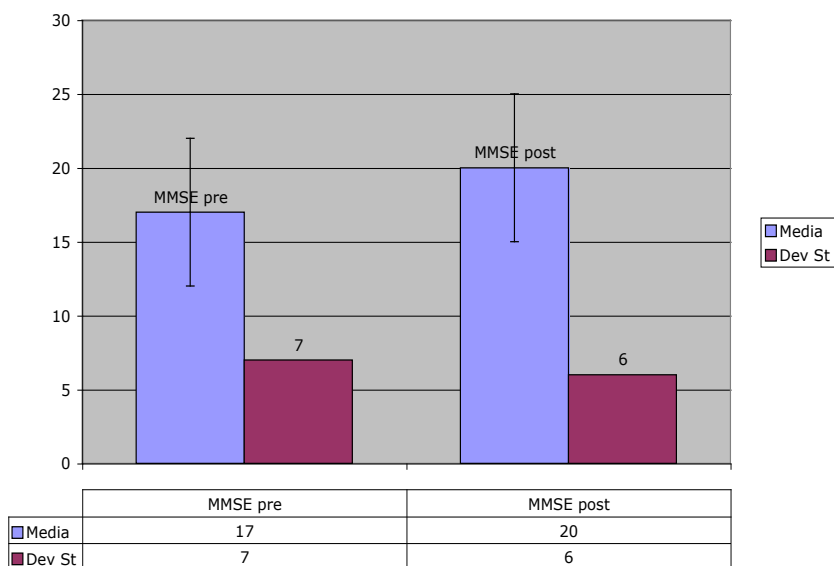


Fig. 1: Medie e DS dei punteggi grezzi MMSE prima e dopo Home Training

## BIBLIOGRAFIA

1. Boman IL, Lindstedt M, Hemmingsson H, Bartfai A (2004). Cognitive training in home environment. *Brain Injury*, 10:985-95.
2. Cafarra P, Durante D (2000). L'attivazione cognitiva del paziente demente. In Mazzucchi A (a cura di), *La riabilitazione Neuropsicologica*. Milano: Masson
3. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF et al. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86:1681-92.
4. Clare L, Woods RT (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Review*. 14:385-401.
5. Doody RS, Stevens JC, Beck C et al. (2001). Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). *Neurology*;56:1154-166.
6. Mazzucchi A. (a cura di) (2000). *La riabilitazione Neuropsicologica*. Milano: Masson.
7. Regione Emilia-Romagna. (Ottobre 2000). Protocolli per la terapia e la gestione delle problematiche assistenziali dei pazienti affetti da demenza.
8. Sohlberg MM, Mateer CA (2001). *The assessment and management of awareness*. In *Cognitive Rehabilitation. An integrative neuropsychological approach*. London: Guilford Press.
9. Sohlberg MM, Mateer CA (1987). Effectiveness of an attention training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9: 117-30.
10. Van Halteren-val Tilborg I, Scherder E, Hulstijn W (2007). Motor-skill learning in Alzheimer's disease: a review with an eye to clinical practice. *Neuropsychology Review*, 17: 203-12.
11. Vigorelli P (2005). Comunicare con il demente: dalla comunicazione inefficace alla conversazione felice. *Giornale di Gerontologia*; 53:483-87.
12. Zanetti O, Metitieri T, et al. (1998). Reality orientation therapy for patients with dementia: a longitudinal study. *Neurobiology Aging* (suppl 4S), abstract n. 431.
13. Zanetti O, Binetti G et al. (1997). Procedural memory stimulation in Alzheimer disease: impact of a training programme. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95:152-57.



**II CONGRESSO NAZIONALE**  
BELLARIA 21-22 NOVEMBRE 2009

---

## **PRIMA SESSIONE**

### **POSTER**

---

---

## LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA DEI DISTURBI SCHIZOFRENICI.

### CORRELAZIONE CON I SINTOMI POSITIVI E NEGATIVI.

---

V. Visani Bianchini, V. Bandieri, B. Sangiorgi, P.V. Bandieri

*RTI Psichiatrico, Residenza Sanitaria Sole Misano Adriatico (RN).*

*SPDC Ospedale degli Infermi Rimini.*

[psike79@gmail.com](mailto:psike79@gmail.com)

**Introduzione.** Il presente studio vuole porre l'attenzione sui deficit cognitivi, come caratteristiche centrali e persistenti del disturbo schizofrenico. Alcuni autori (Richard S.E. Keefe et al.\*) propongono di inserire i deficit cognitivi come criterio di inclusione nella diagnosi di schizofrenia, e di correlarli alla sintomatologia positiva e negativa.

L'obiettivo che ci siamo posti per la nostra ricerca è stato quello di verificare se i deficit cognitivi fossero presenti ed in quale misura, nei nostri pazienti diagnosticati come schizofrenici.

**Metodi.** Lo studio ha reclutato 39 pazienti che hanno soddisfatto i criteri DSM-IV-TR per la schizofrenia.

La valutazione della sintomatologia psicotica è stata completata attraverso una intervista strutturata mediante l'utilizzo della Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay et al, 1987; Pancheri et al, 1995).

Per diagnosticare il deficit cognitivo è stata invece somministrata una batteria neuropsicologica ad hoc, composta da una serie di test standardizzati e validati dal gruppo italiano per lo studio neuropsicologico a cui fanno capo H. Spinnler e G. Tognoni\*.

**Risultati.** 1- I punteggi di tutti i test appartenenti alla batteria neuropsicologica effettuata risultano mediamente inferiori alla norma. I T-test eseguiti per confrontare ciascuna di queste medie con la media teorica della popolazione generale ( $M = 0$ ) sono risultati significativi ( $p < 0,05$ ).

2- I due gruppi di pazienti suddivisi in schizofrenia positiva e schizofrenia negativa differiscono in maniera significativa in alcuni dei test che compongono la batteria neuropsicologica.

**Conclusioni.** Il presente studio tende a ribadire l'importanza dei deficit cognitivi nel disturbo schizofrenico.

**Parole Chiave.** Deficit cognitivi, Schizofrenia, Sintomi positivi, Sintomi negativi.



---

## I DEFICIT COGNITIVI NELLA SCHIZOFRENIA: QUALI CORRELAZIONI CON IL FUNZIONAMENTO SOCIALE.

---

V. Visani Bianchini, V. Bandieri, B. Sangiorgi, P.V. Bandieri

*SPDC Azienda Ospedaliera di Rimini  
RTI Psichiatrico Residenza Sanitaria Sole Misano Adriatico (RN)*

psike79@gmail.com

**Introduzione** . In questo studio si vuole indagare in che modo i deficit nella schizofrenia coinvolgono il funzionamento sociale di tali pazienti.

Dato che la presenza di deficit cognitivi può interferire in modo profondo con la capacità del paziente di interagire con il mondo esterno, questo potrebbe spiegare una diminuzione del funzionamento globale dei pazienti affetti da tale patologia.

Gli obbiettivi che ci siamo posti in questa ricerca sono i seguenti:

1 indagare se esista un legame significativo tra il deficit cognitivo ed il funzionamento sociale.

2 verificare se esista una relazione tra il disturbo psicopatologico prevalentemente con caratteristiche positive piuttosto che negative nella schizofrenia ed il funzionamento sociale.

**Metodologia.** Lo studio ha reclutato 39 pazienti che hanno soddisfatto i criteri DSM-IV-TR per la schizofrenia. La valutazione della sintomatologia psicotica è stata completata attraverso una intervista strutturata mediante l'utilizzo della Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay et al, 1987; Pancheri et al, 1995).

Per diagnosticare il deficit cognitivo è stata somministrata una batteria neuropsicologica ad hoc, composta da una serie di test standardizzati e validati dal gruppo italiano per lo studio neuropsicologico a cui fanno capo H. Spinnler e G. Tognoni\*.

Infine il funzionamento psicosociale è stato valutato attraverso la scala per la Valutazione Globale del Funzionamento (VGF), tratta dal DSM IV TR.

### Risultati

Dai risultati ottenuti si evince che:

- 1 – Negli schizofrenici non vi è associazione tra i deficit cognitivi e il funzionamento sociale
- 2 – Negli schizofrenici non vi è differenza tra sintomatologia positiva e negativa e funzionamento sociale.
- 3 – Negli schizofrenici si è dimostrato che il punteggio al VGF è significativamente correlato all'età

**Discussioni.** Ai fini sociali è bene considerare un maggior impegno riabilitativo nei confronti dei giovani schizofrenici.



**II CONGRESSO NAZIONALE**  
BELLARIA 21-22 NOVEMBRE 2009

---

## **SECONDA SESSIONE**

### **POSTER**

---

---

## VISUALIZZAZIONE IN VIVO DELL'ATROFIA CORTICALE INCREMENTALE DALLO STADIO INCIPIENTE FINO A QUELLO MANIFESTO DELLA MALATTIA DI ALZHEIMER

---

Annapaola Prestia<sup>1</sup>, Giovanni B. Frisoni<sup>1,2</sup>, Paul E. Rasser<sup>3,4</sup>, Matteo Bonetti<sup>5</sup>,  
Paul M. Thompson<sup>6ri</sup>

<sup>(1)</sup> *Laboratorio di Epidemiologia Neuroimaging e Telemedicina e (2)  
Dipartimento di psicogeriatría, IRCCS Centro San Giovanni di Dio FBF, Brescia, Italy*

<sup>(3)</sup> *Schizophrenia Research Institute, Sydney, Australia*

<sup>(4)</sup> *Priority Centre for Brain & Mental Health Research and School of Design, Communication  
& I.T., University of Newcastle, Newcastle, Australia*

<sup>(5)</sup> *Servizio di Neuroradiologia, Istituto Clinico Città di Brescia, Brescia, Italy*

<sup>(6)</sup> *Laboratory of Neuro Imaging, UCLA School of Medicine, Los Angeles, USA*

aprestia@fatebenefratelli.it

**Introduzione:** L'atrofia cerebrale progressiva è il marcatore della malattia di Alzheimer con la maggior quantità di studi di validità a suo favore. Riuscire a creare mappe topografiche di atrofia corticale diverse a seconda della gravità della malattia potrebbe permettere di osservare le reti neurali via via coinvolte mentre la degenerazione alla corteccia progredisce.

**Metodi:** 20 persone anziane senza disturbi cognitivi (OH, MMSE  $29.1 \pm 1.0$ ), 11 pazienti affetti da malattia di Alzheimer (AD) allo stadio incipiente (iAD,  $26.5 \pm 2.0$ ), 15 affetti da AD lieve (miAD,  $23.5 \pm 2.2$ ), e 15 affetti da AD moderato (moAD,  $16.5 \pm 2.0$ ) hanno eseguito una risonanza magnetica ad alta definizione (Tabella 1). E' stata effettuata un'analisi utilizzando la tecnica "cortical pattern matching (CPM)" e sono state così create mappe di differenza percentuale nella distribuzione della materia grigia tra i seguenti gruppi: iAD vs. OH, miAD vs. iAD, and moAD vs. miAD.

**Risultati:** Rispetto agli OH, il gruppo con iAD ha mostrato una perdita compresa tra il 9 ed il 20% di materia grigia corticale in aree distribuite nelle corteccie orbitofrontali e lungo il percorso polisinaptico ippocampale (cingolato posteriore/retrospleniale e corteccia mesiotemporale); inoltre si è osservata una perdita più lieve (tra il 5 e l'11%) in altre aree neocorticali. Paragonati ai pazienti iAD, i pazienti affetti da miAD hanno mostrato una perdita di materia grigia corticale tra il 14 ed il 19% in aree in diretta connessione con il circuito ippocampale (polo temporale, corteccia temporoparietale associativa e corteccia dorsale prefrontale), oltre che alla corteccia visiva e sensorimotoria mentre il percorso polisinaptico ippocampale è risultato meno colpito (dal 7 al 9% di materia grigia in meno). Rispetto ai pazienti affetti da miAD, nei pazienti colpiti da moAD l'atrofia alle corteccie primarie sensorimotorie è l'unica significativamente presente, con una perdita media di materia grigia che raggiunge l'11%; l'atrofia alle altre regioni cerebrali è generalmente inferiore al 10%. (si vedano la Figura 1 e la Tabella 2)

**Conclusioni:** Questi risultati suggeriscono che il circuito polisinaptico ippocampale risulta essere il più colpito dalla demenza di tipo Alzheimer nei pazienti con malattia incipiente, il circuito ippocampale diretto, invece, è il più interessato, assieme alle reti neurali sensorimotorie e visive nei pazienti affetti da Alzheimer lieve, mentre la rete sensoriale e motoria risulta essere la più colpita quando la malattia giunge ad un livello moderato/grave.

**Parole chiave:** Neuroscienze, Disturbi neurologici (Demenza di tipo Alzheimer), Neuroanatomia

Table 1. Sociodemographic, cognitive, genetic and neuropsychological features of the study groups.

| <b>Sociodemographic, cognitive, and genetic features of the study groups</b> |  | Older healthy<br>(N=20) | Incipient AD<br>(N=11) | Mild AD<br>(N=15) | Moderate AD<br>(N=15) |
|--|--|-------------------------|------------------------|-------------------|-----------------------|
| Age, years   |  | 73.9 ± 7.9              | 77.6 ± 5.6             | 72.7 ± 8.9        | 73.4 ± 9.5            |
| Gender, female (%)   |  | 14 (70%)                | 3 (27%)                | 9 (60%)           | 13 (87%)              |
| Education, years   |  | 9.0 ± 4.5               | 8.5 ± 4.5              | 7.1 ± 5.6         | 5.2 ± 2.1             |
| Mini Mental State Exam   |  | 29.1 ± 1.0              | 26.5 ± 2.0             | 23.5 ± 2.2        | 16.5 ± 2.0            |
| [range]  |  | [30-27]                 | [29-24]                | [27-20]           | [19-13]               |
| ApoE e4 carriers, n (%)  |  | 4/20 (20%)              | 5/11 (45%)             | 5/15 (33%)        | 7/13 (54%)            |

| <b>Neuropsychological tests</b> |                          |                          |                         |                          |                         |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Learning                        | Rey's List Immed. Recall | 41.8 ± 6.9 <sup>*</sup>  | 26.2 ± 6.5 <sup>†</sup> | 19.7 ± 7.1 <sup>#</sup>  | 14.0 ± 6.2 <sup>#</sup> |
|                                 | Delayed Recall           | 8.2 ± 3.6 <sup>*</sup>   | 2.6 ± 1.6 <sup>†</sup>  | 1.7 ± 2.0 <sup>†</sup>   | 0.9 ± 0.1 <sup>†</sup>  |
|                                 | Rey's Figure Recall      | 15.2 ± 7.4 <sup>*</sup>  | 5.7 ± 4.5 <sup>†</sup>  | 2.1 ± 2.6 <sup>†</sup>   | 0.8 ± 1.5 <sup>*</sup>  |
|                                 | 3 objects 3 places       | 8.7 ± 0.8 <sup>*</sup>   | 7.1 ± 2.3 <sup>†</sup>  | 3.8 ± 2.8 <sup>#</sup>   | 2.1 ± 2.4 <sup>*</sup>  |
| Language                        | Token                    | 31.8 ± 3.0 <sup>*</sup>  | 31.7 ± 2.8 <sup>*</sup> | 30.7 ± 5.0 <sup>*</sup>  | 21.5 ± 5.3 <sup>*</sup> |
|                                 | Category Fluency         | 35.9 ± 11.0 <sup>*</sup> | 24.9 ± 5.4 <sup>†</sup> | 18.8 ± 9.8 <sup>#</sup>  | 13.9 ± 4.4 <sup>#</sup> |
| Frontal-exec.                   | Clock drawing            | 1.9 ± 1.1 <sup>*</sup>   | 2.3 ± 1.1 <sup>*</sup>  | 3.8 ± 1.5 <sup>#</sup>   | 5.3 ± 0.7 <sup>#</sup>  |
| Visuospatial                    | Rey's Figure Copy        | 31.9 ± 6.4 <sup>*</sup>  | 31.1 ± 2.9 <sup>*</sup> | 13.9 ± 11.3 <sup>#</sup> | 6.2 ± 8.5 <sup>*</sup>  |

Values indicate mean ± SD. Neuropsychological tests scores are age- sex- and education-adjusted.

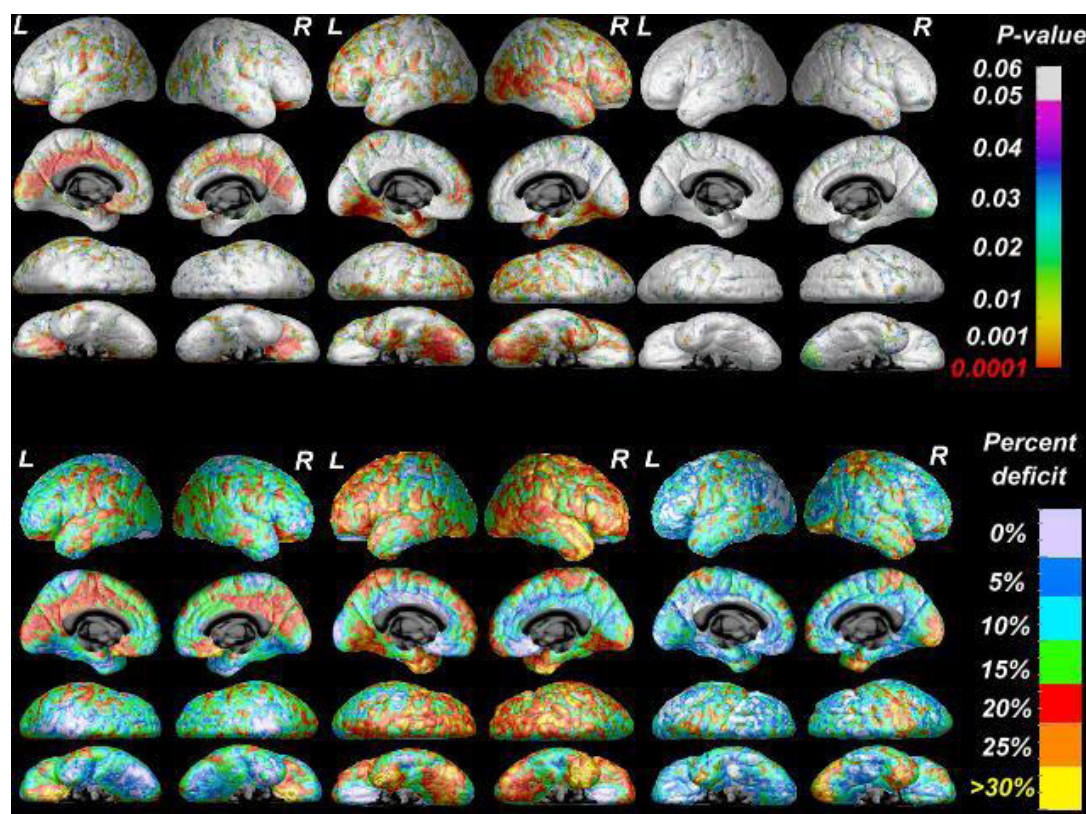
<sup>\*</sup>, <sup>†</sup>, <sup>#</sup>, <sup>\*</sup> No or same markers denote no differences and different markers denote significant differences on one-way ANOVA with Tukey's post-hoc comparisons.

Table 2. Incremental regional gray matter loss from incipient through mild to moderate AD in selected areas. Percentages denote volume differences computed in Brodmann regions of interest defined through a deformable brain atlas (19).

| Regions of interest                      | Brodmann areas  |   | Incipient AD vs. older healthy | Mild AD vs. incipient AD | Moderate AD vs. mild AD |
|--|---|---|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Posterior cingulate/retrosplenial cortex | BA23 31 posterior cingulate   | L | -14%***                        | -7%                      | -3%                     |
|  | BA26 29 30 retrosplenial  | R | -12%**                         | -9%                      | -2%                     |
| Subgenual/orbitofrontal cortex           | BA11 prefrontal orbital cortex,   | L | -13%***                        | -9%                      | -3%                     |
|  | BA25 subgenual cortex   | R | -20%***                        | -5%                      | -7%                     |
| <b>Medial temporal cortex</b>            | BA27 presubiculum, BA28   | L | -9%*                           | -13%***                  | -0.5%                   |
|  | entorhinal cortex, BA35   | R | -13%***                        | -9%                      | -6%                     |
|  | perirhinal cortex, BA36 perirhinal cortex   |   |                                |                          |                         |
| Temporal pole                            | BA20 inferior temporal gyrus,   | L | -5%                            | -18%**                   | -7%                     |
|  | BA38 temporal pole  | R | -7%                            | -19%***                  | -12%                    |
| Dorsal frontal cortex                    | BA6 8 9 superior frontal gyrus,   | L | -7%                            | -19%***                  | -5%                     |
|  | BA10 frontopolar cortex, BA44 45 inferior frontal gyrus, BA46 middle frontal gyrus, BA47 orbital cortex (lateral) | R | -9%                            | -16%***                  | -6%                     |
| Dorsal temporal cortex                   | BA21 middle temporal gyrus,   | L | -8%                            | -16%***                  | -6%                     |
|  | BA22 superior temporal gyrus (posterior), BA37 fusiform gyrus   | R | -10%                           | -17%***                  | -6%                     |
| Temporal parietal cortex                 | BA5 secondary somatosensory cortex, BA7 precuneus, BA39 angular gyrus, BA40 inferior parietal lobule              | L | -8%                            | -14%***                  | -6%                     |
|  |   | R | -11%                           | -15%***                  | -8%                     |
| Sensorimotor cortex                      | BA1 2 3 4 43 primary motor & somatosensory cortex   | L | -7%                            | -17%***                  | -10%**                  |
|  |   | R | -11%                           | -14%***                  | -11%**                  |
| Visual cortex                            | BA17 primary visual cortex, BA18 19 associative visual cortex   | L | -8%                            | -15%***                  | -5%                     |
|  |   | R | -11%                           | -14%***                  | -8%                     |

Significant difference at \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , and \*\*\*  $p < 0.001$  on non-parametric Mann-Whitney U test. BA = Brodmann Area. L=left, R= right.

Figura 1: Atrofia corticale incrementale dagli stadi più lievi fino a quelli moderati della malattia di Alzheimer. Linea superiore: mappe di significatività; Linea inferiore: mappe di perdita percentuale di materia grigia corticale.





## Bibliografia

1. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). Guideline on Medicinal Products for the Treatment of Alzheimer's Disease and Other Dementias. Draft. 2007 Doc Ref CPMP/EWP/553/95 Rev. 1
2. Ridha BH, Barnes J, Bartlett JW, Godbolt A, Pepple T, Rossor MN, Fox NC. Tracking atrophy progression in familial Alzheimer's disease: a serial MRI study. *Lancet Neurol.* 2006;5:828-34.
3. Whitwell JL, Shiung MM, Przybelski SA, Weigand SD, Knopman DS, Boeve BF, Petersen RC, Jack CR Jr. MRI patterns of atrophy associated with progression to AD in amnesic mild cognitive impairment. *Neurology.* 2008;70:512-20.
4. Thompson PM, Hayashi KM, de Zubicaray G, Janke AL, Rose SE, Semple J, Herman D, Hong MS, Dittmer SS, Doddrell DM, Toga AW. Dynamics of gray matter loss in Alzheimer's disease. *J Neurosci.* 2003;23:994-1005.
5. Smith AD. Imaging the progression of Alzheimer pathology through the brain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99:4135-7.
6. Whitwell JL, Przybelski SA, Weigand SD, Knopman DS, Boeve BF, Petersen RC, Jack CR Jr. 3D maps from multiple MRI illustrate changing atrophy patterns as subjects progress from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Brain.* 2007;130:1777-86.
7. Du AT, Schuff N, Amend D, Laakso MP, Hsu YY, Jagust WJ, Yaffe K, Kramer JH, Reed B, Norman D, Chui HC, Weiner MW. Magnetic resonance imaging of the entorhinal cortex and hippocampus in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:441-7.
8. Chételat G, Desgranges B, De La Sayette V, Viader F, Eustache F, Baron JC. Mapping gray matter loss with voxel-based morphometry in mild cognitive impairment. *Neuroreport.* 2002;13:1939-43.
9. Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV, Ritchie K, Rossor M, Thal L, Winbald B. Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology.* 2001;58:1985-92.
10. Lezak, M, Howieson, D, & Loring, DW. (2004). *Neuropsychological Assessment*, 4<sup>th</sup> ed. Oxford: University Press
11. Prestia A, Rossi R, Geroldi C, Galluzzi S, Ettori M, Alaimo G, Frisoni GB. Validation study of the three-objects-three-places test: a screening test for Alzheimer's disease. *Exp Aging Res.* 2006;32:395-410.
12. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group

- under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34:939-44.
13. Riello R, Sabattoli F, Beltramello A, Bonetti M, Bono G, Falini A, Magnani G, Minonzio G, Piovan E, Alaimo G, Etori M, Galluzzi S, Locatelli E, Noiszewska M, Testa C, Frisoni GB. Brain volumes in healthy adults aged 40 years and over: a voxel-based morphometry study. *Aging Clin Exp Res*. 2005;17:329-36.
  14. Thompson PM, Hayashi KM, De Zubicaray GI, Janke AL, Rose SE, Semple J, Hong MS, Herman DH, Gravano D, Doddrell DM, Toga AW. Mapping hippocampal and ventricular change in Alzheimer disease. *Neuroimage*. 2004;22(4):1754-66. Erratum in: *Neuroimage*. 2007;36:1397-8.
  15. Heilbrun MP, Koehler S, MacDonald P, Siemionow V, Peters W. Preliminary experience using an optimized three-point transformation algorithm for spatial registration of coordinate systems: a method of noninvasive localization using frame-based stereotactic guidance systems. *J Neurosurg*. 1994;81:676-82.
  16. Sowell ER, Thompson PM, Rex D, Kornsand D, Tessner KD, Jernigan TL, Toga AW. Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *J Neurosci*. 2001;21:8819-29.
  17. Thompson PM, Woods RP, Mega MS, Toga AW. Mathematical/computational challenges in creating deformable and probabilistic atlases of the human brain. *Hum Brain Mapp*. 2000;9:81-92.
  18. Shattuck DW, Leahy RM. Automated graph-based analysis and correction of cortical volume topology. *IEEE Trans Med Imaging*. 2001;20:1167-77.
  19. Sowell ER, Thompson PM, Leonard CM, Welcome SE, Kan E, Toga AW. Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *J Neurosci*. 2004; 24:8223-8231.
  20. Rasser, P.E., Johnston, P., Lagopoulos, J., Ward, P., Schall, U., Thienel, R., Bender, S., Toga, A., Thompson, P.M. Functional MRI BOLD response to Tower of London performance of first-episode schizophrenia patients using cortical pattern matching. *Neuroimage*. 2005;26:941-51.
  21. Van Essen, D.C. Windows on the brain. The emerging role of atlases and databases in neuroscience. *Curr. Op. Neurobiol*. 2002;12: 574-579
  22. Duvernoy HM. The Human Hippocampus: Functional Anatomy, Vascularization and Serial Sections with MRI. New York: Springer-Verlag 1998:29-30.

23. Yousem DM, Williams SC, Howard RO, Andrew C, Simmons A, Allin M, Geckle RJ, Suskind D, Bullmore ET, Brammer MJ, Doty RL. Functional MR imaging during odor stimulation: preliminary data. *Radiology*. 1997;204:833-8.
24. Chételat G, Landeau B, Eustache F, Mézenge F, Viader F, de la Sayette V, Desgranges B, Baron JC. Using voxel-based morphometry to map the structural changes associated with rapid conversion in MCI: a longitudinal MRI study. *Neuroimage*. 2005;27:934-46.
25. Djordjevic J, Jones-Gotman M, De Sousa K, Chertkow H. Olfaction in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2008; 29:693-706.
26. Salat DH, Kaye JA, Janowsky JS. Selective preservation and degeneration within the prefrontal cortex in aging and Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2001;58:1403-8.
27. Resnick SM, Lamar M, Driscoll I. Vulnerability of the orbitofrontal cortex to age-associated structural and functional brain changes. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1121:562-75.
28. Callen DJ, Black SE, Caldwell CB, Grady CL. The influence of sex on limbic volume and perfusion in AD. *Neurobiol Aging*. 2004;25:761-70.
29. Braak H, Braak E, Bohl J. Staging of Alzheimer-related cortical destruction. *Eur Neurol*. 1993;33:403-8.
30. Kuljis RO, Tikoo RK. Discontinuous distribution of senile plaques within striate cortex hypercolumns in Alzheimer's disease. *Vision Res*. 1997;37:3573-91.
31. Suvà D, Favre I, Kraftsik R, Esteban M, Lobrinus A, Miklossy J. Primary motor cortex involvement in Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1999;58:1125-34.
32. Cronin-Golomb A, Rizzo JF, Corkin S, Growdon JH. Visual function in Alzheimer's disease and normal aging. *Ann N Y Acad Sci*. 1991;640:28-35.
33. Perretti A, Grossi D, Fragassi N, Lanzillo B, Nolano M, Pisacreta AI, Caruso G, Santoro L. Evaluation of the motor cortex by magnetic stimulation in patients with Alzheimer disease. *J Neurol Sci*. 1996;135:31-7.
34. Ferreri F, Pauri F, Pasqualetti P, Fini R, Dal Forno G, Rossini PM. Motor cortex excitability in Alzheimer's disease: a transcranial magnetic stimulation study. *Ann Neurol*. 2003;53:102-8.
35. Lerch JP, Pruessner JC, Zijdenbos A, Hampel H, Teipel SJ, Evans AC. Focal decline of cortical thickness in Alzheimer's disease identified by computational neuroanatomy. *Cereb Cortex*. 2005;15:995-1001.

36. Double KL, Halliday GM, Kril JJ, Harasty JA, Cullen K, Brooks WS, Creasey H, Broe GA. Topography of brain atrophy during normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 1996;17:513-21.
37. Fox NC, Black RS, Gilman S, Rossor MN, Griffith SG, Jenkins L, Koller M; AN1792(QS-21)-201 Study. Effects of Abeta immunization (AN1792) on MRI measures of cerebral volume in Alzheimer disease. *Neurology*. 2005;64:1563-72.
38. Hock C, Nitsch RM. Clinical observations with AN-1792 using TAPIR analyses. *Neurodegener Dis* 2005;2:273-6.
39. Scahill RI, Schott JM, Stevens JM, Rossor MN, Fox NC. Mapping the evolution of regional atrophy in Alzheimer's disease: unbiased analysis of fluid-registered serial MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002;99:4703-7.
40. Pakkenberg B, Gundersen HJ. Neocortical neuron number in humans: effect of sex and age. *J Comp Neurol*. 1997;384:312-20.
41. Frisoni GB, Pievani M, Testa C, Sabbatoli F, Bresciani L, Bonetti M, et al. The topography of grey matter involvement in early and late onset Alzheimer's disease. *Brain*. 2007;130:720-730.
42. Mueller SG, Weiner MW, Thal LJ, Petersen RC, Jack CR, Jagust W, Trojanowski JQ, Toga AW, Beckett L. Ways toward an early diagnosis in Alzheimer's disease: The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). *Alzheimers Dement*. 2005;1:55-66.

---

## UN TEST DI MONITORAGGIO DI REALTÀ CON PAZIENTI ALZHEIMER

---

Katia Pinto<sup>1</sup>, Maria Antonietta Rutigliani<sup>2</sup>, Nicola Mammarella<sup>2</sup>, Mauro G. Minervini<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza, Bisceglie (BA)

<sup>2</sup>Università degli Studi di Chieti-Pescara

[katia\\_pinto@libero.it](mailto:katia_pinto@libero.it)

**Introduzione:** Il Reality monitoring è un processo attraverso il quale le persone attribuiscono i ricordi a fonti esterne o interne. Per monitoraggio di realtà s'intende il processo messo in atto dai soggetti, quando percepiscono degli eventi o immaginano qualcosa, e in seguito si chiede loro di decidere se l'evento è stato veramente percepito o solo immaginato (Johnson & Shyi, 1988). Lo scopo dello studio è stato quello di studiare il monitoraggio di realtà in pazienti con Malattia di Alzheimer attraverso l'analisi dei processi di codifica dell'informazione.

**Metodi:** 12 soggetti anziani e 12 pazienti Alzheimer sono stati sottoposti a test di screening: MMSE, Fluenza fonologica e per categoria, Span verbale, TMT A e B. I gruppi avevano una scolarità minima di 5 anni. Dallo studio sono stati esclusi tutti i soggetti che presentavano una diagnosi di depressione, che avevano fatto uso di alcool o droghe, che avevano problemi cerebrovascolari o traumi al cervello. Tutti i soggetti avevano una visione e udito normali o comunque corretti. La variabile manipolata between subjects è stata l'attenzione (egocentrica vs allocentrica). Nel primo caso si richiedeva di fare o immaginare di fare azioni con oggetti di uso comune, nel secondo caso, invece, i pazienti dovevano osservare lo sperimentatore compiere alcune azioni o immaginare che questi ne compiesse altre. In maniera differita veniva effettuata un'attività di riconoscimento delle azioni proposte nella prima parte del test.

**Risultati:** Nella ricerca si è tentato di osservare se ci sono differenze nella performance, quando l'attenzione è rivolta totalmente su se stessi, condizione (egocentrica), o quando l'attenzione è riferita agli altri, condizione (allocentrica). Si evince che la performance sia

simile negli anziani e nei pazienti con Malattia di Alzheimer. L'effetto principale del tipo di monitoraggio è risultato significativo, indicando come il monitoraggio egocentrico, sia migliore di quello allocentrico. Anche il tipo di fonte è risultato significativo, infatti le azioni fatte sono ricordate meglio di quelle immaginate.

L'interazione tra tipo di fonte e tipo di monitoraggio è risultata significativa

**Conclusioni:** Nella ricerca effettuata si è somministrato un test di monitoraggio di realtà per poter valutare l'abilità dei pazienti Alzheimer di discriminare la fonte delle informazioni, confrontando i risultati ottenuti con quelli del gruppo di controllo. Tale sperimentazione ha un fondamentale vantaggio, è il primo studio che cerca di investigare i pazienti A.D. per scoprire se ci sono differenze rilevanti tra il pensare e il fare centrato su se stessi, e il fare e il pensare centrato sull'altro (condizione egocentrica vs condizione allocentrica). L'ipotesi di partenza è stata confermata: sono migliori i ricordi pensati o percepiti relativi a se stessi.

**Parole chiave:** valutazione neuropsicologica, reality monitoring.

---

## UN TEST DI MONITORAGGIO DI REALTÀ CON PAZIENTI ALZHEIMER

---

Katia Pinto<sup>1</sup>, Maria Antonietta Rutigliani<sup>2</sup>, Nicola Mammarella<sup>2</sup>, Mauro G. Minervini<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza, Bisceglie (BA)*

<sup>2</sup> *Università degli Studi di Chieti-Pescara*

katia\_pinto@libero.it

### Il monitoraggio di realtà

Come facciamo ad essere certi che l'oggetto che percepiamo è realmente "laggiù"? Come sappiamo che gli eventi che si ripetono nella nostra vita accadono veramente? Noi costantemente attribuiamo informazioni alle fonti interne (i sogni e le immaginazioni) ed esterne (la tv e gli amici) attraverso una specie di monitoraggio o un processo di giudizio, che è limitato dalle sue stesse qualità e caratteristiche.

Per capire i problemi a cui s'indirizzano le teorie e le ricerche sul monitoraggio della fonte bisogna tener presente che, il sistema cognitivo è in grado di generare informazioni e integrare dati provenienti da più fonti. Questi processi che decodificano, migliorano, trasformano, sintetizzano le esperienze sono potenti mezzi per la comprensione e la creatività, ma allo stesso tempo sono la principale causa di ricordi e credenze distorti.

La codifica non è una semplice associazione, ma essa produce complesse rappresentazioni dell'intera situazione. I processi costruttivi ci permettono di usare una conoscenza pertinente per interpretare, integrare e recuperare eventi altrimenti incomprensibili e, conseguentemente, ricordare molto più di quanto noi potremmo. Allo stesso tempo le informazioni, le conoscenze e le credenze che ci aiutano a codificare e ricordare gli eventi possono anche indurci in errore.

Inoltre, quello che una persona ricorda, molte volte va a distorcere il vero significato della comunicazione.

Il modello di Johnson & Raye, sul monitoraggio di realtà, è basato sull'idea che da soli i processi di costruzione e ricostruzione non creano distorsioni di memoria, e che le

persone qualche volta riescono e altre, invece, falliscono nel discriminare l'origine delle esperienze mentali.

Johnson & Raye (1981) hanno suggerito che, tali meccanismi, sono processi di giudizio attribuzionale o monitoraggio, attraverso i quali le esperienze mentali sono assegnate a fonti diverse. Inoltre, secondo i due autori le persone si affidano a due differenti meccanismi per fare attribuzioni di fonte. Da un lato si possono codificare e monitorare le fonti di un episodio, dipendenti dalle informazioni estratte dall'evento stesso. Per esempio, la codifica degli eventi esterni porta più informazioni sulle caratteristiche percettive e contestuali dell'evento, mentre la codifica degli eventi immaginati ha informazioni percettive, temporali e spaziali meno vivide degli eventi percepiti e si suppone includa più informazioni sulle operazioni cognitive.

D'altro canto, le persone possono usare processi decisionali consci e riflessivi per determinare se qualcosa è accaduto realmente.

Il monitoraggio della fonte qualche volta implica più processi sistematici, che sono tipicamente più lenti e più intenzionali, che coinvolgono, per esempio, il recupero d'ulteriori informazioni.

L'abilità a identificare accuratamente la fonte dei ricordi dipende dal tipo, dalla quantità e dalla qualità delle caratteristiche di memoria attivate, o dall'efficacia dei processi giudiziari impiegati, dai valori assegnati alle differenti caratteristiche delle esperienze mentali e i criteri utilizzati quando attribuiamo le fonti. L'opinione di base è che i ricordi illusori e veritieri normalmente sono generati attraverso gli stessi meccanismi. Ciò nonostante, noi possiamo specificare i fattori che probabilmente promuovono un monitoraggio della fonte errato, ricordi distorti.

Secondo il modello del monitoraggio di realtà, più le azioni immaginate sono simili nei dettagli sensoriali alle percezioni delle azioni, più il soggetto si confonderà nei processi di discriminazione. Se vi è la sovrapposizione di più modalità sensoriali tra i ricordi derivati da percezioni e quelli conseguenti dall'immaginazione, maggiore sarà la confusione. Tutti gli eventi contribuiscono alla costruzione di schemi. I processi di monitoraggio di realtà possono fallire nel distinguere i suddetti schemi, dalle informazioni derivate percettivamente. I fallimenti nel monitoraggio di realtà possono contribuire ad ulteriori errori di memoria e conoscenza. Ad esempio è stato dimostrato che aumentando la somiglianza percettiva o semantica tra due fonti, aumenta la percentuale d'errori di fonte. Inoltre le condizioni di studio, così come l'attenzione divisa e il concentrarsi sulle



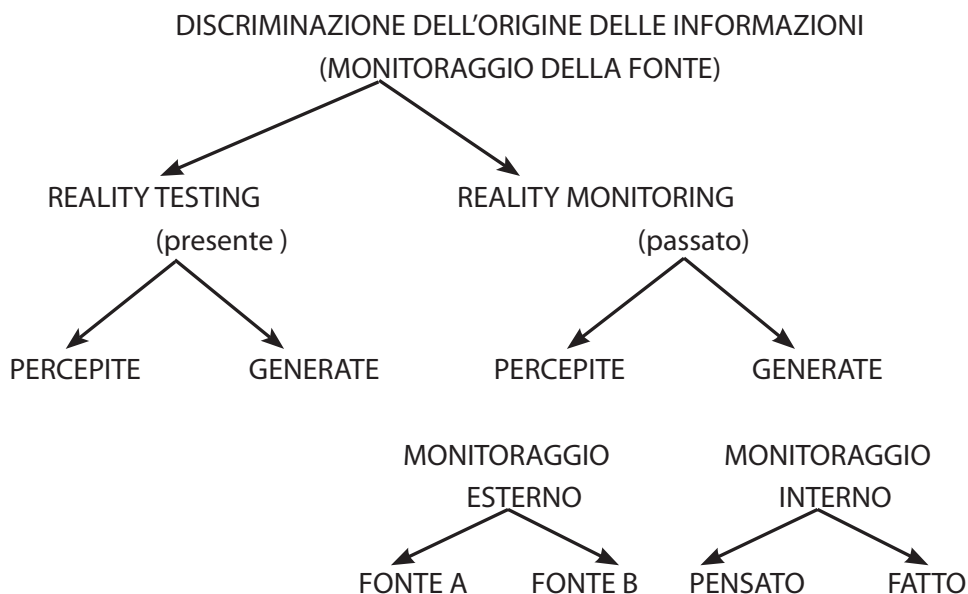
proprie emozioni piuttosto che sui dettagli di un evento, limitare il tempo disponibile per dare un giudizio sulla fonte, colpiscono negativamente l'accuratezza, aumentando i motivi d'errore. Le confusioni tra le fonti dell'evento sono ridotte, quando i partecipanti sono più attivamente impegnati nei compiti.

Frequentemente, nei casi di pazienti amnesici è presente la confabulazione che consiste nel ricordo d'eventi inverosimili e bizzarri o realmente accaduti, ma riportati in modo distorto per quanto riguarda la loro posizione nello spazio e nel tempo. Johnson (1991) ha dimostrato che le confabulazioni sono il risultato di un fallimento del monitoraggio di realtà che non è solo un disturbo di memoria, ma coinvolge tutte le esperienze soggettive che si estendono nel presente personale e futuro.

Nei pazienti amnesici le informazioni presenti in memoria sono degradate e questo rende difficile la distinzione tra eventi accaduti ed eventi pensati. Nei compiti di monitoraggio della fonte dove la loro performance è pressoché al livello delle loro opportunità, i pazienti A.D. attribuiscono la fonte delle informazioni alla percezione visiva piuttosto che alle immagini mentali. Altri ritrovamenti indicano che i pazienti A.D. confabulano, quando sono costretti a recuperare un episodio personale e, anche se meno frequentemente, quando devono fare un piano personale.

Nella vita di tutti i giorni è essenziale che la valutazione della realtà funzioni in modo corretto; è normale che talvolta ci assalga il dubbio se un'azione l'abbiamo veramente compiuta o se invece ci siamo limitati a pensare che dovevamo compierla. A chi non è mai capitato di ritornare in dietro, per controllare se ha effettivamente chiuso la macchina?

Nel monitoraggio di realtà oltre a discriminare se, l'evento è stato percepito o immaginato, è necessario confrontare i vari tipi di ricordi all'interno d'ogni classe. Come mostra la figura sottostante, all'interno del dominio dei ricordi, per gli eventi derivati percettivamente, noi attribuiamo gli episodi a fonti particolari; All'interno del dominio degli eventi generati da se stessi, uno dei problemi di discriminazione più interessanti è quello tra le idee e le "idee realizzate in azione" ( ho detto qualche cosa o l'ho pensata solamente? Ho spento la stufa o ho pensato solamente di spegnerla?). Ogni azione specializzata, dipende da questo secondo tipo di processi monitoraggio.



(Ohmanns T. F. & Maher B. A. (Eds.). New York: Wiley (1988). *Delusional Beliefs. Discriminating the origin of information*, chapter 3, pp. 34-65. )

### Ricerca sperimentale

In questa ricerca: si è voluto valutare la capacità dei pazienti Alzheimer di discriminare, dopo un certo lasso di tempo, tra azioni fatte veramente e azioni solo pensate; ponendo i soggetti in due differenti condizioni.

Allocentrica, l'attenzione è rivolta sullo sperimentatore, egocentrica il soggetto è concentrato solo su se stesso. Sono stati testati sia pazienti con Malattia d' Alzheimer, sia anziani (gruppo di controllo) per poter confrontare i risultati ottenuti e tentare di dare una valutazione complessiva.

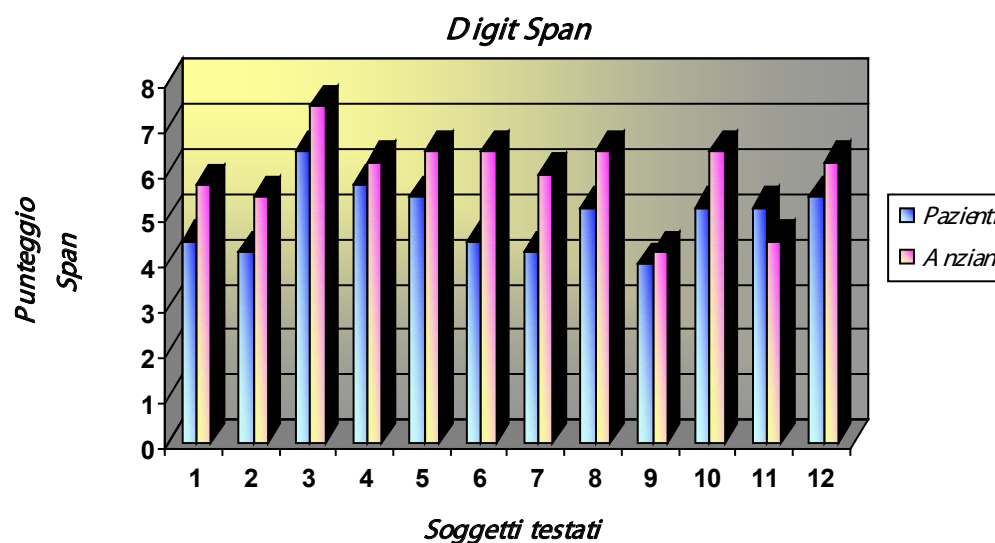
### Partecipanti

Sono stati selezionati per questo studio dodici pazienti con diagnosi clinica di demenza di tipo Alzheimer (DAT= Dementia Alzheimer Type) e 12 anziani. I pazienti DAT sono stati selezionati presso la "Congregazione Ancelle della Divina Provvidenza", istituti ospedalieri "Opera Don Uva", Centro di riabilitazione Alzheimer, ubicato in Bisceglie (Ba). Gli anziani, invece, sono soggetti che, si sono prestati volontariamente alla ricerca. Entrambi i gruppi di soggetti non hanno ricevuto nessun compenso per la partecipazione. I gruppi avevano una scolarità minima quinta elementare. Dallo studio sono stati esclusi tutti i soggetti che presentano una diagnosi di depressione, che hanno fatto uso di alcool o droghe, che

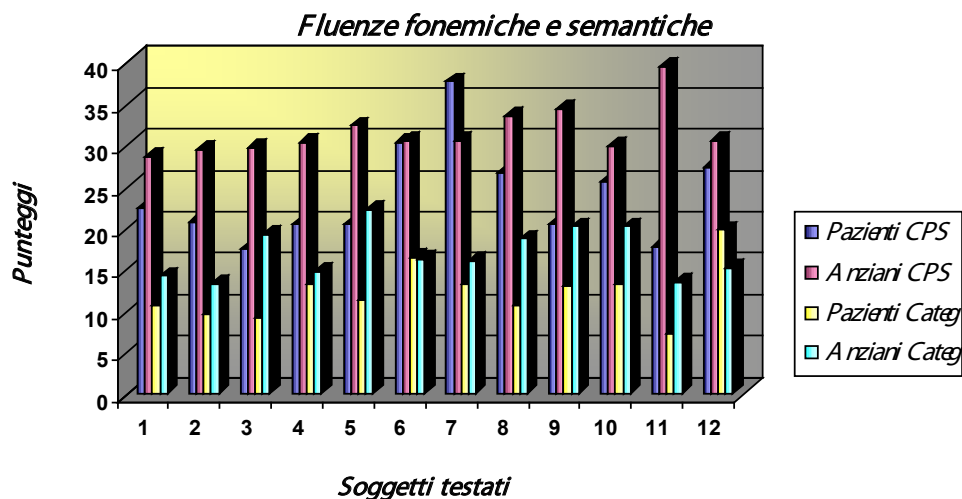
hanno problemi cerebrovascolari o hanno traumi al cervello. Tutti i soggetti hanno una visione e udito normali o comunque corretti. I due gruppi erano così composti: quattro uomini, otto donne nel gruppo dei DAT; sei uomini, sei donne nel gruppo degli anziani. I due gruppi sono stati appaiati per età (MDAT = età media 75 anni, range = 51-93 anni; Manziani = età media 74 anni, range = 67-84 anni), e livello di scolarità (MDAT = media 7 anni, range = 5-17 anni; Manziani = 8 anni, range = 5-16 anni). I pazienti testati sono affetti da demenza di tipo Alzheimer di grado lieve-moderato; al Mini-Mental Status Examinations (MMSE; Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) infatti hanno ottenuto un punteggio corretto medio di 23,78 che va da 17,03 a 28,53.

In aggiunta al compito sperimentale, a tutti i partecipanti è stata somministrata la versione in avanti del Digit Span, il test di Fluenza Fonemica e per Categoria, ed il Trail Making Test (dall'Esame Neuropsicologico Breve, ENB di Mondini et al., 2003).

La media dei punteggi corretti alla prova di Span in avanti è stata di 5,03 per i pazienti con DAT e di 6,02 per gli anziani.



Il punteggio corretto medio dei soggetti con DAT al test di Fluenza Fonemica è stato di 23,96, mentre quello dei soggetti anziani è stato di 31,65. Il punteggio corretto medio al test di Fluenza per categoria, per i pazienti è stato di 12,31, mentre quello dei soggetti anziani è stato di 17.



Al TMT-A cinque pazienti Alzheimer, su dodici, sono riusciti a completare la prova con solo due errori e nei limiti di tempo previsti (quattro minuti), mentre il TMT-B è risultato non somministrabile per la gran maggioranza dei pazienti. Invece dieci anziani su dodici hanno portato a termine con successo il TMT-A, mentre nove anziani, su dodici, hanno svolto correttamente il TMT-B.

Ottenuti i primi risultati, è stato possibile dividere sia il gruppo sperimentale sia quello di controllo in due sottogruppi da 6 soggetti ciascuno, assegnati alle due condizioni di monitoraggio: 1° fatto e immaginato dal soggetto; 2° fatto dallo sperimentatore e il soggetto immagina che lo sperimentatore faccia.

Questa ulteriore divisione è stata ideata per osservare se, ci sono differenze nella performance, quando l'attenzione è rivolta totalmente su se stessi, prima condizione (egocentrica), o quando l'attenzione è riferita agli altri, seconda condizione (allocentrica).

### **Materiale**

Sono state selezionate per lo studio, 75 azioni dal lavoro di Goff & Roediger (1998). Tutte le azioni prevedono uno o più oggetti (e.g. pieghi il foglio) e non riguardano mai il proprio corpo (per esempio, tocchi la sua gamba). Si è cercato, inoltre, d'utilizzare oggetti di facile manipolazione e che potessero far parte della vita quotidiana dei soggetti (per esempio: specchio, orologio, calendario). In particolare 25 azioni sono state attribuite in modo casuale alla condizione 'fare', 25 azioni sono state attribuite alla condizione 'immaginare' e infine 25 azioni sono state attribuite alla condizione 'nuovo', ossia azioni da presentare soltanto nella fase test. Le azioni da fare e da immaginare sono

state mescolate all'interno d'ogni lista studio, in questo modo sono state ideate tre liste studio tra loro differenti. Ogni lista test invece prevede gli items già fatti o immaginati, mescolati in ordine casuale, insieme ad items che il soggetto non aveva mai visto prima (nuovi), anche in questo caso sono abbiamo ottenuto tre liste test differenti.

### **Procedura**

I pazienti sono stati testati nel centro di riabilitazione Alzheimer, mentre gli anziani nelle proprie abitazioni.

Dopo aver somministrato i test cognitivi per la selezione dei gruppi e aver diviso i partecipanti nei due sottogruppi, egocentrico e allocentrico, basandosi sui punteggi corretti ottenuti, abbiamo proseguito con la sperimentazione.

Nella prima condizione di monitoraggio le istruzioni erano le seguenti: *"Adesso le leggerò una lista d'azioni che lei dovrà fare o immaginare. Per esempio: pieghi il foglio o immagini di piegare il foglio"*

Eseguite ed immaginate tutte le cinquanta azioni della lista studio, in un tempo massimo di trenta minuti, lo sperimentatore accompagnava i pazienti a svolgere le attività riabilitative (ROT), mentre nel caso degli anziani si intratteneva in loro compagnia distraendoli dal compito appena fatto.

Passati trenta minuti, lo sperimentatore richiamava il paziente dalla ROT e proseguiva con l'ultima fase, leggendo una serie d'azioni, da una lista test, chiedeva al paziente di cercare di ricordare se la suddetta azione in precedenza fosse stata fatta veramente, o solo immaginata o fosse nuova (né fatta, né immaginata). Lo stesso accadeva con gli anziani, a cui lo sperimentatore chiedeva, passati i trenta minuti, di prestare la loro attenzione per l'ultima fase. L'esperimento durava circa 80 minuti.

Alla fine sia i pazienti, sia gli anziani venivano ringraziati per la loro collaborazione e disponibilità, e veniva spiegato loro lo scopo della ricerca sperimentale.

Nella seconda condizione di monitoraggio, cambiavano le istruzioni: *"Lei dovrà prestare molta attenzione a tutto quello che faccio. Leggerò una lista d'azioni che io farò o le chiederò d'immaginarvi, mentre compio le suddette azioni. Per esempio: io svito il tappo o lei m'immagini, mentre svito il tappo"*.

La procedura era la stessa, l'unica differenza era che o lo sperimentatore compiva l'azione o il soggetto testato immaginava lo sperimentatore, mentre compiva l'azione.

## Risultati

Prima di tutto abbiamo valutato quante volte il soggetto sperimentale ha affermato che l'azione era stata fatta, ed era veramente stata fatta (F/F); quante volte ha affermato che l'azione era stata solo immaginata, ed era vero (I/I); quante volte ha ritenuto che l'azione fosse nuova, ed era nuova (N/N). Successivamente sono stati calcolati gli errori, cioè quante volte il soggetto ha detto che l'azione era stata fatta invece era immaginata (F/I), quante volte ha detto fatta e invece era nuova (F/N), quante volte ha asserito nuova e invece era immaginata (N/I), quante volte ha ritenuto che l'azione fosse nuova e al contrario era stata fatta (N/F), e in fine le ultime due condizioni tutte le volte che ha detto immaginato e invece era nuovo (I/N) e tutte le volte che ha detto immaginato mentre era stato fatto (I/F).

I risultati ottenuti dai pazienti Alzheimer nella condizione allocentrica presentano più errori, rispetto ai punteggi ottenuti dai pazienti nella condizione egocentrica. Molto evidente è la tendenza dei pazienti DAT a giudicare nuova un'azione, soprattutto nella condizione egocentrica.

Confrontando, invece, le tabelle dei risultati del gruppo di controllo, si evince che nella condizione allocentrica i soggetti mostrano una tendenza maggiore a dichiarare che l'azione è stata fatta, mentre nella condizione egocentrica vi è una tendenza maggiore a giudicare un'azione come nuova.

I risultati in percentuale sono presentati, in Tabella 1. Per valutare l'accuratezza della fonte sono state utilizzate due formule applicate sia alle azioni fatte sia a quelle immaginate per ciascun soggetto (Mammarella & Cornoldi, 2002). La formula per le azioni fatte era  $[F/F / (F/F + I/F)]$ , corrispondente al numero d'azioni fatte correttamente, identificate come fatte, diviso il numero d'azioni, correttamente identificate come fatte, sommato al numero d'azioni fatte, ma identificate come immaginate. La stessa formula è stata utilizzata anche per le azioni immaginate  $[I/I / (I/I + F/I)]$ .

Un'ANOVA a disegno fattoriale misto 2 (gruppo: Alzheimer vs. anziani) x 2 (tipo di monitoraggio: egocentrico vs. allocentrico) x 2 (fonte: fatta vs. immaginata) sui punteggi di accuratezza della fonte non ha evidenziato un effetto principale del gruppo  $F(1,20)=1.89$   $p=.18$  evidenziando come la performance sia simile negli anziani (81%) e negli Alzheimer (74%).

L'effetto principale del tipo di monitoraggio è risultato significativo  $F(1,20)=14.27$   $p<.01$   $MSE=.031$  indicando come il monitoraggio egocentrico (87%) è migliore di quello

allocentrico (68%). Anche il tipo di fonte è risultato significativo  $F(1,20)=19.98$   $p<.001$   $MSE=.05$  indicando come le azioni fatte sono ricordate meglio di quelle immaginate (92% vs. 63%).

L'interazione tra tipo di fonte e tipo di monitoraggio è risultata significativa  $F(1,20)=10.40$   $p<.01$ . Infatti la differenza tra azioni fatte e immaginate nella condizione egocentrica è stata dell'8%, invece è stata del 50% nella condizione di monitoraggio allocentrico. Infine non sono state riscontrate altre interazioni significative.

Tabella 1: Percentuali medie d'accuratezza della fonte, divise per tipo di azione A (F= fatta e I= immaginata), condizione C (egocentrico vs. allocentrico) e gruppo G (Alzheimer vs. anziani). Le deviazioni standard sono in parentesi.

| C         | Ego     |         | Allo    |         |
|-----------|---------|---------|---------|---------|
|           | F       | I       | F       | I       |
| G         |         |         |         |         |
| Alzheimer | 87 (27) | 83 (9)  | 87 (16) | 40 (30) |
| Anziani   | 96 (5)  | 84 (14) | 99 (2)  | 47 (32) |

#### Discussione dei risultati

Come ipotizzato, i pazienti Alzheimer hanno ottenuto punteggi, nel monitoraggio di realtà peggiori rispetto al gruppo di controllo, ma non ci sono differenze per quanto riguarda il tipo di azione: tutti i soggetti hanno ricordato meglio le azioni fatte rispetto a quelle immaginate. Questo significa che le azioni fatte vengono riportate alla mente meglio di quelle immaginate sia per la loro componente motoria (fare realmente l'azione) sia per la loro componente verbale (l'etichetta verbale di fare quella certa azione) e dunque mostrano un vantaggio in memoria. Come, si poteva presupporre per tutto il campione testato, la condizione egocentrica è risultata migliore rispetto alla condizione allocentrica. Si ricordano meglio le azioni fatte o immaginate che sono focalizzate totalmente su e stessi.

## Conclusioni

A lungo in questo lavoro si è parlato di monitoraggio di realtà, come la capacità d'attribuire ai ricordi una particolare fonte, interna o esterna. I ricordi creati tramite il pensiero sono meno reali di quelli creati dall'esperienza percettiva. Per reale, comunemente intendiamo qualcosa che esiste fuori di noi. Oltre a distinguere se, l'evento è stato percepito o immaginato, bisogna confrontare i vari ricordi degli eventi, generati da se stessi (discriminare tra le idee e le "idee realizzate in azione").

Si è prestata molta attenzione al concetto di falsi ricordi, ossia memorie d'eventi non realmente accaduti. Un numero consistente di ricerche effettuate negli ultimi tre decenni sull'argomento, ha messo in luce che le persone possono riferire di aver percepito informazioni che non sono state effettivamente percepite (Norman e Schacter, 1997); e inoltre hanno dimostrato che ad un incremento della difficoltà del processo di Reality Monitoring, corrisponde un incremento della probabilità di creazione di falsi ricordi. I falsi riconoscimenti possono essere soggettivamente esperiti come veri e propri ricordi episodici, vale a dire come vivide memorie di percezioni avvenute in un contesto spaziale e temporale definito.

La ricerca sperimentale svolta con i pazienti Alzheimer, ha lo scopo di valutare questa capacità in pazienti con forti deficit mnemistici. Tale sperimentazione ha un fondamentale vantaggio, è il primo studio che cerca di investigare i pazienti A.D. per scoprire se ci sono differenze rilevanti tra il pensare e il fare centrato su se stessi, e il fare e il pensare centrato sull'altro (condizione egocentrica vs condizione allocentrica); come abbiamo visto l'ipotesi è stata confermata: sono migliori i ricordi pensati o percepiti relativi a se stessi.

Naturalmente ci sono dei limiti legati a questa ricerca, in primo luogo i soggetti a disposizione, sono pochi per le due condizioni, bisognerebbe, in futuro, testare un campione più numeroso. In secondo luogo, non è stato testato se, i pazienti hanno aprassia ideativa, tipica della demenza degenerativa Alzheimer, è un disturbo che si manifesta, quando il paziente non è in grado di programmare adeguatamente gesti da eseguire, o la loro sequenza. Il paziente sembra aver perso la rappresentazione mentale del gesto, che prima del disturbo era consueto.

In terzo luogo, i pazienti Alzheimer possono avere deficit di memoria a breve termine viso-spaziale, dissociati da deficit dello span di memoria verbale, in altre parole aver ottenuto un buon punteggio nel Test dello span verbale nonostante avessero un'insufficienza nella memoria a breve termine.



Riferimenti bibliografici

- Bradimonte M.A. (2006). *Psicologia della Memoria*. Carocci Editore.
- Della Barba G., Nedjam Z., Dubois B. (1999). Confabulation, executive functions, and source memory in Alzheimer's disease. *Cognitive Neuropsychology*, 16 (3/4/5), pp 385-398.
- Grossi D., Trojano L. (2005). *Lineamenti di neuropsicologia clinica*. Carocci.
- Johnson M. K., & Raye C. L. (1981). Reality Monitoring. *Psychological Review*, 88, pp 67-85.
- Ladavas E., Berti A. (2005). *Neuropsicologia*. Il Mulino.
- Longoni A. M. (2004). *La memoria*. Il Mulino.
- Mitchell K. J. & Johnson M. K. (2000). Oxford University Press. Source Monitoring, attributing Mental Experiences, 12, pp 179-194.
- Mondini S., Mapelli D., Vestri A., Bisiacchi P. S. (2003). *Esame Neuropsicologico Breve, una batteria di test per lo screening neuropsicologico*. Raffaello Cortina Editore.
- Notiziario della Federazione Alzheimer Italia, I Trimestre 2006 anno XIV numero 30.
- Notiziario della Federazione Alzheimer Italia, III Trimestre 2006 anno XIV numero 31.
- Ohmanns T. F. & Maher B. A. (Eds.). New York: Wiley (1988). *Delusional Beliefs. Discriminating the origin of information*, chapter 3, pp. 34-65.
- Schino P. (2005). *La malattia d'Alzheimer, consigli pratici. La forza di non essere soli*. Alzheimer Italia Bari.

---

## UNA TECNOLOGIA CON INDIZI VERBALI PER RIPRISTINARE ABILITA' ADATTIVE IN PERSONE CON MALATTIA DI ALZHEIMER.

---

Anna Laura de Bari<sup>1</sup>, Floriana De Vanna<sup>1</sup>, Giulio E. Lancioni<sup>1</sup>, Katia Pinto<sup>2</sup>,  
Mauro G. Minervini<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Università degli Studi di Bari*

<sup>2</sup> *Unità Riabilitazione Alzheimer, Casa Divina Provvidenza, Bisceglie (BA)*

annalauratitty@libero.it; floriana\_ba@yahoo.it, katia\_pinto@libero.it;

La malattia di Alzheimer è una patologia degenerativa del Sistema Nervoso Centrale (S.N.C.) che differisce da altre tipologie di demenza poiché priva di un quadro neurologico e sintomatologico specifico. Nonostante si possa ipotizzare un decorso stadiale, il decorso della malattia risente della variabilità individuale.

Secondo i criteri del manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-IV-TR; APA, 2000), la malattia è caratterizzata prevalentemente da un iniziale deficit di memoria, seguito da un progressivo e sequenziale impoverimento delle altre funzioni cognitive, funzionali e comportamentali che impattano negativamente sul livello di autonomia e indipendenza di chi ne è affetto.

Tra le metodiche riabilitative applicabili nella malattia di Alzheimer un posto di rilievo spetta sicuramente alla terapia occupazionale, collocata nell'ambito della terapia di rieducazione funzionale. Essa si basa sull'assunto che l'inattività conduce ad una perdita della funzione, e che l'individuo attraverso l'espletamento dell'attività riscopra la sua essenza occupazionale, sentendosi nuovamente attivo e impegnato nel processo di costruzione della sua vita.

Premessa indispensabile per ogni intervento occupazionale è l'identificazione nel paziente delle attività per le quali esistono ancora potenzialità. Solo a partire infatti da tale constatazione è possibile auspicare obiettivi realistici e quindi concretamente realizzabili atti a:

1. recuperare/mantenere le capacità cognitive e motorie;
2. incrementare la dimensione del Self-Care (igiene personale, abbigliamento, alimentazione, ecc);

3. gestire la vita domestica (preparare pasti, pulizia ambientale, ecc);
4. facilitare la mobilità interna ed esterna;
5. ridefinire gli aspetti della vita sociale (uso del telefono, uso della radio, ecc);
6. riacquisire un ruolo sociale recuperando e consolidando l'autostima.

È importante sottolineare inoltre che qualsiasi intervento deve essere scelto in funzione delle caratteristiche del paziente e modulato quotidianamente in base ai bisogni, alle capacità e alla variazione talvolta repentina del quadro clinico dello stesso.

Negli ultimi anni sono state sviluppate diverse strategie con lo scopo di consentire la ri-acquisizione e il mantenimento di occupazioni costruttive che richiedono la minima supervisione da parte degli operatori. Tra queste annoveriamo le tecniche di self-management of instruction cues (Lancioni & O'Reilly, 2001) che consistono nell'uso di:

- 1) indizi visivi presentati attraverso un set di cartoncini, su ognuno dei quali è sequenzialmente raffigurata l'attività da svolgere;
- 2) indizi visivi presentati attraverso un sistema computerizzato su cui apparivano i singoli passaggi necessari allo svolgimento del compito;
- 3) indizi tridimensionali uniti ad un set di cartoncini, rappresentanti le fasi del compito da svolgere;
- 4) indizi verbali forniti con dispositivi di registrazione audio, su cui erano registrate le istruzioni verbali relative al compito;
- 5) auto-verbalizzazioni fondate su emissioni di parole che fungono da suggerimenti per la prestazione in atto.

La strategia di autoistruzione utilizzata nel presente lavoro prevedeva l'impiego di indizi verbali forniti tramite sistema di registrazione audio allo scopo di istruire due partecipanti con diagnosi di malattia di Alzheimer, ad eseguire attività occupazionali diverse appartenenti al loro repertorio cognitivo-comportamentali pre-malattia. Numerosi studi hanno mostrato l'efficacia di tale tecnologia nella riabilitazione del paziente con Alzheimer (Lancioni, et al., 2009).

Nel dettaglio la tecnologia utilizzata era costituita da:

- walkman (in cui erano inserite le cassette audio preregistrate con le istruzioni relative ad ogni step del compito);
- contatore (programmato per pause brevi e lunghe tarate in base al tempo medio che ciascuna partecipante impiegava per l'esecuzione del compito);
- fotocellula (che attraverso un raggio infrarossi rilevava il passaggio della mano durante lo svolgimento dei compiti);

- pannello catarifrangente (che fungeva da barriera bloccando il raggio emesso dalla fotocellula e di conseguenza giungeva un segnale al contatore che attivava il walkman da cui partivano le istruzioni audio).

In entrambi gli studi si è usufruito della Task Analysis, una metodica procedurale che permette la scomposizione del compito in piccoli ma specifici passaggi (step) tra loro concatenati e presentati in successione cronologica.

#### Studio 1

La partecipante Sara (pseudonimo) aveva 86 anni e un grado di demenza tipo Alzheimer di grado moderato (CDR=2; Hughes, Berg, Danziger, Coben, Martin, 1982). Al momento del ricovero presso la nostra unità di riabilitazione, il punteggio ottenuto al Mini Mental State Examination (M.M.S.E.; Folstein, Folstein, & McHigh, 1975) era di 17.03 equivalente ad un decadimento cognitivo moderato. Tra le metodologie di intervento riabilitative proposte per Sara è stata inserita la terapia occupazionale; è stato elaborato infatti un progetto individuale finalizzato al ripristino, mantenimento e generalizzazione della routine del bagno. Nel caso specifico il compito è stato suddiviso in 17 step di seguito elencati:

#### TASK ANALYSIS: ROUTINE DEL BAGNO

1. Siediti sul water;
2. Prendi il sapone;
3. Fai il bidet;
4. Prendi l'asciugamano piccolo;
5. Asciugati;
6. Prendi le mutandine;
7. Metti le mutandine;
8. Prendi lo spazzolino;
9. Vai al lavandino.....lava i denti;
10. Vai a prendere il sapone;
11. Insaponati le mani.....lavati viso e collo;
12. Vai a prendere l'asciugamano;
13. Asciugati;
14. Vai a prendere il sapone;
15. Lavati le ascelle;
16. Prendi l'asciugamano grande;
17. Asciugati le ascelle.

La sequenza procedurale adottata era di tipo ABC:

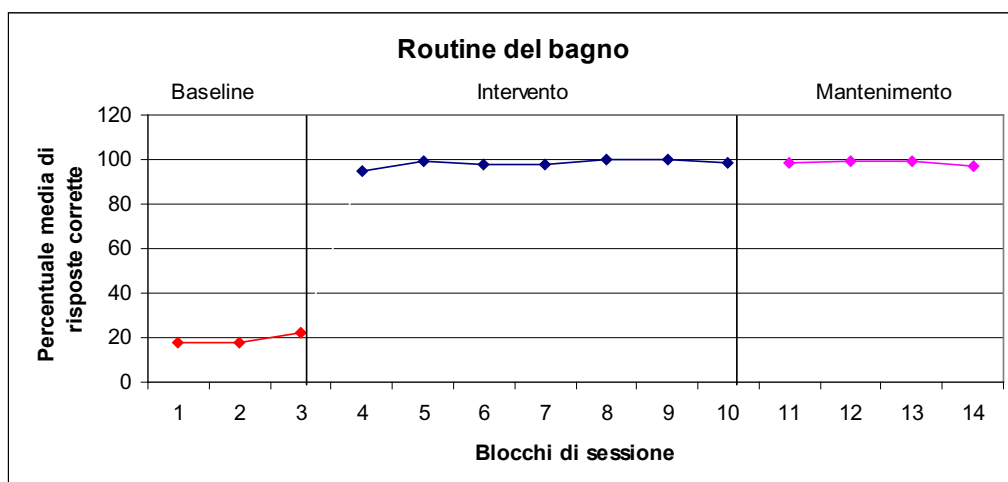
A- Baseline (fase di screening iniziale in cui la partecipante era esortata ad eseguire il compito in assenza di supporti tecnologici e/o prompt da parte dell'operatore);

B- Intervento (fase di training in cui la partecipante era istruita ad eseguire il compito mediante l'ausilio della tecnologia con indizi verbali);

C- Mantenimento/Generalizzazione (fase di consolidamento dei risultati ottenuti nelle fasi precedenti, generalizzati a materiali ed operatori differenti).

Tale procedura permette sia di constatare le abilità acquisite dalla partecipante in fase di intervento rispetto alla baseline, sia di verificarne gli effetti generalizzati a lungo termine.

#### Risultati studio 1



Nel grafico sono riportate le percentuali medie dei passaggi eseguiti correttamente da Sara durante le fasi di Baseline in blocchi di 2 sessioni per i primi due punti e in 3 per l'ultimo; di Intervento in blocchi di 5 sessioni; e di Mantenimento/Generalizzazione in blocchi di 8 sessioni.

Come si evince la partecipante durante la fase di baseline era in grado di portare a termine in modo autonomo il 20% degli step, con un range tra il 12% e il 24%. In fase di intervento, le performance di Sara migliorano notevolmente, raggiungendo il 98% di passaggi corretti, tra l'88% e il 100%. Tali dati si discostano sorprendentemente da quelli riscontrati durante la baseline.

A distanza di tempo, i risultati ottenuti in fase di mantenimento e generalizzazione mostrano che la partecipante ha mantenuto un livello positivamente alto di performance, nonostante siano stati modificati alcuni oggetti della task analysis e sia

cambiato l'operatore. La media dei passaggi corretti eseguiti autonomamente è pari al 99%, con un range tra il 88% e il 100%, che sostanzialmente conferma i risultati positivi ottenuti nell'intervento.

I miglioramenti di Sara sono statisticamente significativi ( $p \leq 0.1$ ) al test di Kolmogorov-Smirnov (Siegel & Castellan, 1988).

## Studio 2

La partecipante Giovanna (pseudonimo) aveva 57 anni e un grado di demenza tipo Alzheimer di grado moderato (CDR=2). Al momento del ricovero presso la nostra unità di riabilitazione, il punteggio ottenuto al Mini Mental State Examination era di 11.97 equivalente ad un decadimento cognitivo moderato. Anche per Giovanna, tra le metodologie di intervento riabilitative proposte è stata inserita la terapia occupazionale, elaborando per lei ben due attività di vita quotidiana che consistevano nella preparazione della caffettiera (indicata con C1) e nell'attività del make-up (C2). Un elemento aggiuntivo in questo progetto è dato dall'aver vagliato gli effetti delle attività sull'umore avvalendosi di un sistema di codifica ad intervalli parziali e di una videocamera. Numerose sono le evidenze empiriche a favore degli effetti dell'attività sull'umore; tra questi menzioniamo lo studio di [Lancioni et al \(2009\)](#). Attraverso tale supporto è stata quotidianamente registrata l'espressione facciale della partecipante al fine di valutare la quantità di sorrisi espletati in risposta alle attività eseguite. Ad esse seguivano videoregistrazioni della stessa durata effettuate in un contesto di maggiore relax in cui la partecipante non era impegnata nel trattamento.

Di seguito sono riportate le task analysis relative ai compiti selezionati per Giovanna:

### TASK ANALYSIS: PREPARARE LA CAFFETTIERA

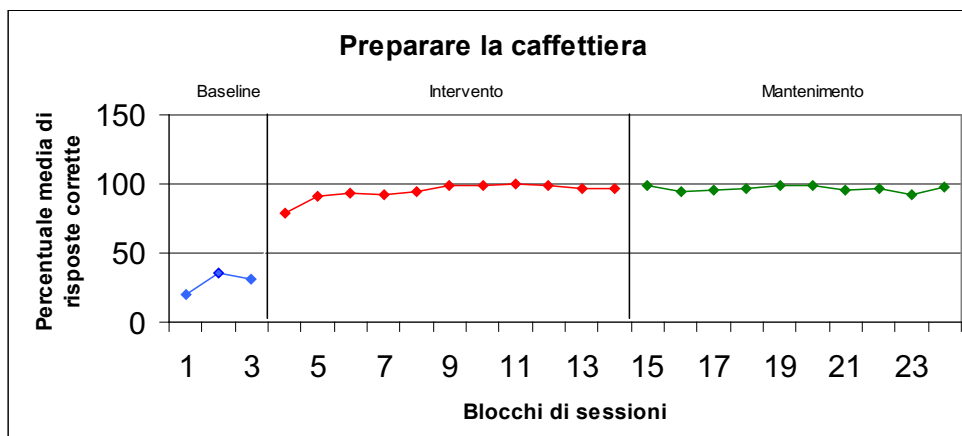
1. Prendi la caldaietta dal carrello;
2. Metti la caldaietta sul tavolo;
3. Prendi l'acqua;
4. Metti l'acqua nella caldaietta;
5. Prendi il filtro dal carrello;
6. Metti il filtro nella caldaietta;
7. Prendi il contenitore del caffè dal carrello;
8. Mettilo il contenitore sul tavolo e aprilo;
9. Prendi il cucchiaino dal carrello;
10. Riempi con il cucchiaino il filtro di caffè;
11. Prendi l'altro pezzo di caffettiera dal carrello;
12. Avvita le due parti della caffettiera.

#### TASK ANALYSIS: ATTIVITA' DEL MAKE-UP

1. Prendi lo specchio;
2. Metti lo specchio sul tavolo;
3. Prendi la crema per il viso;
4. Metti la crema sul viso;
5. Prendi il fondotinta;
6. Metti il fondotinta sul viso;
7. Prendi le salviettine;
8. Pulisciti le mani con le salviettine;
9. Prendi il fard;
10. Metti il fard sul tavolo e aprilo;
11. Prendi il pennello;
12. Metti il fard sulle guance con il pennello;
13. Prendi l'ombretto verde;
14. Metti l'ombretto sugli occhi;
15. Prendi il rossetto;
16. Mettilo il rossetto sulle labbra;
17. Prendi il profumo;
18. Spruzza il profumo sul collo.

Per quanto concerne la prima attività, la sequenza procedurale è la stessa indicata nello studio precedente; il secondo compito invece è stato condotto seguendo una sequenza AB.

## Risultati studio2 (C1)



Nel grafico sono riportate le percentuali medie dei passaggi eseguiti correttamente da Giovanna durante le fasi di Baseline in blocchi di 3 sessioni; di Intervento in blocchi di 10 sessioni; Mantenimento/Generalizzazione in blocchi di 10 sessioni.

Come è possibile osservare dal grafico, la performance della partecipante nella fase di baseline, era piuttosto bassa, infatti, ha eseguito autonomamente una media del 29% dei passaggi, con un range che oscillava tra 0% e 50% di correttezza. Notevole è il balzo durante le sessioni di intervento, in cui la partecipante ha compiuto in media il 94% dei passaggi corretti, con un range oscillante tra il 58% e il 100% di correttezza.

Tali miglioramenti si sono resi ancora più evidenti e sorprendenti nella fase di Mantenimento/Generalizzazione, in cui la performance della partecipante ha addirittura raggiunto una media del 97% dei passaggi corretti, con un range tra 83% e 100%. Tali risultati quindi, mostrano come la performance della signora Giovanna sia sorprendentemente migliorata. I risultati possono considerarsi statisticamente significativi ( $p \leq .01$ ) al test di Kolmogorov-Smirnov.



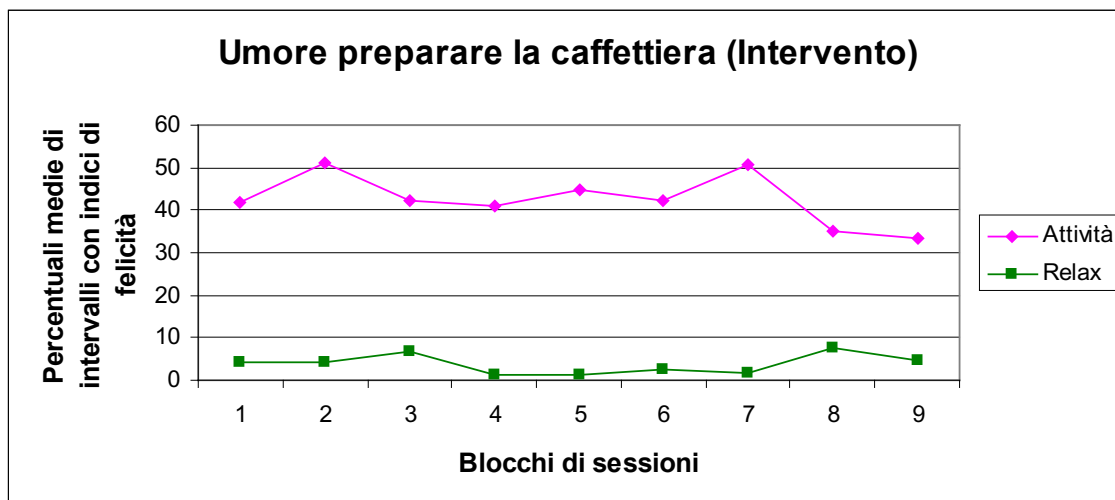
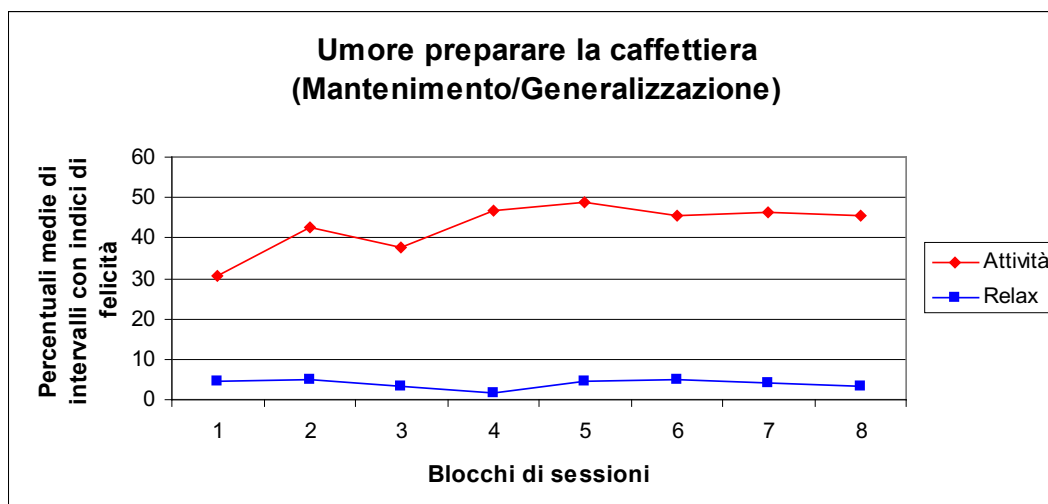


Figura 2- Ogni rombo rappresenta la frequenza di intervalli con indici di felicità esternata dalla partecipante nella fase di Intervento. Ogni quadrato, invece, la frequenza di intervalli con indici di felicità in momenti di relax. Entrambi sono rappresentati in blocchi da 10 sessioni per i primi 8 punti e da 11 sessioni per l'ultimo punto.

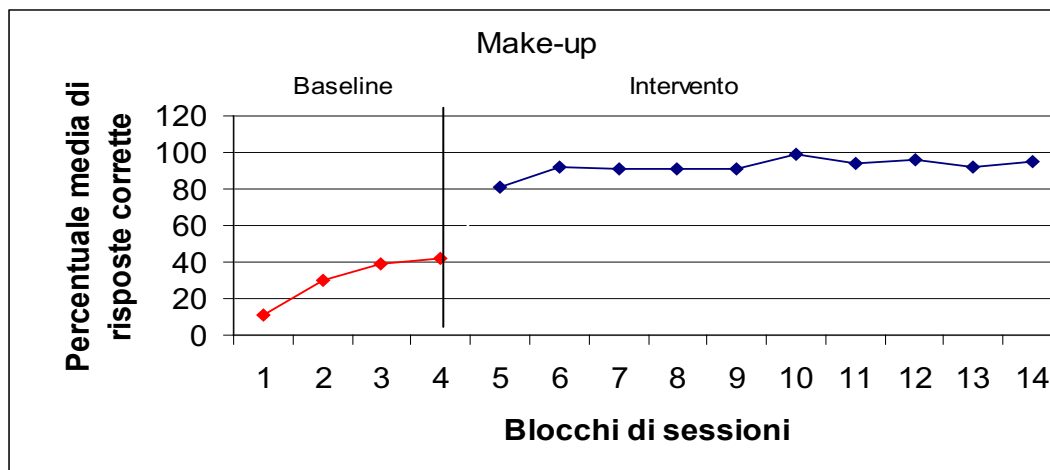
Il grafico è indicativo degli indici umorali esternati dalla signora Giovanna durante la fase di Intervento, sia nelle sessioni di attività che in momenti paralleli di maggiore relax. Come si nota, durante sessioni di attività, gli indici di felicità esternati dalla partecipante avevano una media del 42% (con un range tra 13% e 75%). Tale percentuale, in momenti di relax era notevolmente inferiore: 4% (con un range tra 0% e 18%). Anche in questo caso, i dati ottenuti possono considerarsi statisticamente significativi ( $p \leq .01$ ) al test di Kolmogorov- Smirnov.



Ogni rombo rappresenta la frequenza di intervalli con indici di felicità esternata dalla paziente nella fase di Mantenimento/Generalizzazione. Ogni quadrato, invece, la frequenza di intervalli con indici di felicità in momenti di relax. Entrambi sono rappresentati da blocchi di 11 sessioni per i primi 7 punti e da blocchi di 8 sessioni per l'ultimo.

Come si evince dal grafico riferito alla fase di Mantenimento/Generalizzazione, gli indici di felicità durante le sessioni di attività erano notevolmente elevati, raggiungendo in media una percentuale del 43% con un range tra 17% e 83%. Nelle sessioni di relax, la media degli indici di felicità calava significativamente al 4% con un range tra 0% e 21%. I risultati possono considerarsi statisticamente significativi ( $p \leq .01$ ) al test di Kolmogorov-Smirnov.

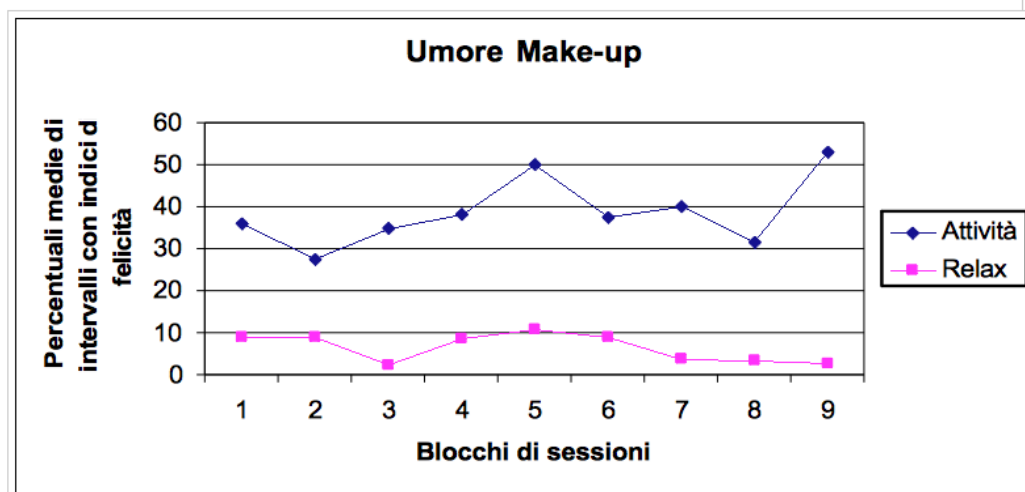
## Risultati studio2 (C2)



Nel grafico sono riportate le percentuali medie dei passaggi eseguiti correttamente da Giovanna durante le fasi di Baseline in blocchi di 2 sessioni; di Intervento in blocchi di 8 sessioni.

Nel grafico sono descritte le performance della partecipante nella fase A e B della procedura. La percentuale media di risposte corrette in fase di baseline è del 31%, con un range tra il 6% e il 45%. In fase di training invece le prestazioni della partecipante al compito migliorano notevolmente rispetto al basso livello di partenza nella baseline giungendo ad una media del 92% di passaggi eseguiti correttamente, con un range tra il 72% e il 100%.

Tali miglioramenti sono statisticamente significativi ( $p \leq 0,1$ ) al test di Kolmogorov-Smirnov.



Ogni rombo rappresenta la frequenza di intervalli con indici di felicità esternata dalla paziente nella fase di Intervento. Ogni quadrato, invece, la frequenza di intervalli con indici di felicità in momenti di relax. Entrambi sono rappresentati da blocchi di 7 sessioni per i primi 8 punti e da blocchi di 6 sessioni per l'ultimo.

Il grafico descrive l'andamento umorale della partecipante durante le sessioni di training e nei momenti di relax, facendo emergere un significativo aumento degli indici di felicità durante il trattamento. In dettaglio, la percentuale media di intervalli con sorrisi è del 39% (con range tra 10% e 70%) nel corso delle sessioni di trattamento, e del 6% (con range tra 0% e 32%) nei momenti in cui la partecipante era occupata in attività differenti da quella occupazionale. I risultati possono considerarsi statisticamente significativi ( $p \leq .01$ ) al test di Kolmogorov- Smirnov.

### Discussione

I risultati positivi ed incoraggianti ottenuti da questi studi incentivano l'utilizzo di strategie di self-management nella terapia riabilitativa per malati Alzheimer. Infatti, facendo ricorso ad una tecnologia con indizi verbali forniti tramite sistema di registrazione audio, è stato possibile non soltanto permettere alle partecipanti di riacquisire abilità che l'ingravescente decorso della malattia ha reso deficitarie, ma anche più in generale migliorarne la qualità di vita.

L'obiettivo principale di questi programmi non consiste semplicemente nell'acquisizione di piccoli compiti quotidiani, quanto piuttosto nel favorire un apprendimento che possa rivelarsi un'opportunità aggiuntiva per queste persone, incrementando le loro potenzialità residue, ripristinando una maggiore autonomia e promuovendo un

miglioramento nella loro immagine sociale. Ulteriore vantaggio consiste nella semplicità di gestione dei programmi di intervento, motivo questo che li rende spendibili sia in ambito clinico, che domiciliare.

## **Bibliografia**

- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistic manual of mental disorder (DSM, 2000), 4th edn, Text Revision. Washington, DC. *American psychiatric Press, Inc.*
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., McHigh, P. R. (1975). Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, (12), 189-198.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W.L., Coben, L. A., Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *British journal of Psychiatry*, (140), 566-576.
- Lancioni, G. E., La Martire, M. L., Singh, N. N., O'Reilly, M. F., Sigafoos, J., Pinto, K., Minervini, M. G. (2009). Persons with mild or moderate Alzheimer's disease managing daily activities via verbal instruction technology. *American journal of Alzheimer's disease & other dementias*, 23, 552-562.
- Lancioni, G. E., ?? (??). Persons with moderate Alzheimer's disease improve activities and mood via instruction technology. *American journal of Alzheimer's disease & other dementias*, ??
- Lancioni, G. E., O'Reilly, M. F. (2001). Self-management of instruction cues for occupation: review of studies with people with severe and profound developmental disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 22, 41-65.
- Siegel, S., Castellan, N. J. Jr. (1988). *Nonparametric Statistics for the Behavioral Science*, McGraw-Hill, New York



**II CONGRESSO NAZIONALE**  
BELLARIA 21-22 NOVEMBRE 2009

---

## **TERZA SESSIONE**

### **POSTER**

---

---

## LA SINDROME DI DIDE-BOTCAZO: UN CASO CLINICO

---

Alessandra Magalini<sup>1</sup>, Paolo Bovi<sup>2</sup>, Elisabetta Romagnolo<sup>1</sup>, Manuel Cappellari<sup>3</sup>,  
Giampaolo Tomelleri<sup>2</sup>, Gaetano Trabucco<sup>1</sup>, Giuseppe Moretto<sup>2</sup>

<sup>1</sup>S.S.O. Servizio di Psicologia Clinica, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

<sup>2</sup>U.O. di Neurologia, O.C.M. - Azienda Ospedaliera di Verona

<sup>3</sup>Dipartimento di Scienza Neurologiche e della Visione - Azienda Ospedaliera di Verona

[alessandra.magalini@tiscali.it](mailto:alessandra.magalini@tiscali.it)

**Introduzione:** la Sindrome di Dide-Botcazo è una rara sindrome neuropsicologica caratterizzata dalla combinazione dei seguenti segni e sintomi clinici: cecità corticale, amnesia, disorientamento topografico [1]. Talvolta vi è pure associata una condizione di anosognosia per il disturbo, mancanza della consapevolezza per la cecità che porta il paziente ad affermare di vedere e di volersi comportare come se vedesse (Sindrome di Anton).

Il quadro è tipicamente conseguente ad ischemia della corteccia occipitale bilaterale secondaria all'occlusione delle due arterie cerebrali posteriori (PCA) [2].

**Caso clinico:** si riporta il caso di un uomo di 72 anni, destrimane, diplomato, che ha improvvisamente sviluppato uno stato confusionale, cecità corticale bilaterale e parestesie all'arto superiore sinistro, in assenza di cefalea. Lo studio mediante RM encefalo ha mostrato aree di alterato segnale nelle regioni occipitali bilaterali, a livello del talamo a sinistra e nella struttura temporale mesiale di sinistra, dovute allo stroke acuto.

La valutazione neuropsicologica clinica ha fatto rilevare: mancata consapevolezza del deficit visivo (il paziente affermava di vedere bene), amnesia per quanto accaduto con incapacità di fissare nuovi ricordi e tendenza alla confabulazione, disorientamento spaziale, fissazione dello stimolo target dopo ricerca visiva (possibile blindsight), postura del corpo ed esplorazione visiva prevalentemente orientati verso destra (indicativi di possibile neglect sinistro). Sul piano emotivo-comportamentale appariva apatico,

inerte, ritirato. Tale immagine era discordante rispetto a quella fornita dalla moglie, relativamente al periodo precedente l'evento morboso, che ha descritto il paziente come una persona irruente, facilmente irritabile benché sensibile, tenace, grintosa, forte, socievole, senza precedenti di tipo psicopatologico.

**Conclusioni:** la Sindrome di Dide-Botcazo è caratterizzata da peculiari alterazioni sul piano cognitivo, emotivo e comportamentale. La complessità del quadro clinico implica un approccio integrato e multidisciplinare per il trattamento del disturbo.

**Bibliografia:**

- [1] Morino K, Yoneda Y, Inaba R, Kita Y, Tabuchi M, Mori E. *Dide-Botcazo syndrome associated with Anton's syndrome after a cardioembolic infarction in the distribution of the bilateral posterior cerebral arteries*. *Shinkeigaku Rinsho*. 2002 Mar; 42(3): 247-50.
- [2] Yamadori A., Kuromaru S., Tamaki N., Shimoyama T., Takahashi T., Tatsugami H., Isayama Y.. *Dide and Botcazo syndrome-syndrome of bilateral obstruction of posterior cerebral arteries*. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*. 1977; 31 (4): 619-23

**Parole chiave:** Sindrome di Dide-Botcazo; Sindrome di Anton.



---

## LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA DI SOGGETTI OSPITI IN RSA: OBIETTIVO UTOPICO? PRESENTAZIONE DI UN'IPOTESI DI LAVORO

---

Valentina Molteni<sup>1</sup>, Maria Grazia Di Maggio<sup>2</sup>, Ivan Villa<sup>3</sup>

<sup>1 2 3</sup>*Istituti Riuniti Airoldi e Muzzi Onlus, Lecco*

[nucleoalzheimer@airoldiemuzzi.it](mailto:nucleoalzheimer@airoldiemuzzi.it)

**Introduzione:** La Residenza Sanitaria Assistenziale (RSA) è luogo di accoglienza e cura di anziani con bisogni sanitari e assistenziali diversificati e complessi. La RSA è una sede tipica per la pratica geriatrica e psicogeriatrica che persegue come obiettivo prioritario la promozione del benessere delle persone anziane anche in condizioni di estrema fragilità. La Valutazione Multidimensionale (VMD) geriatrica è lo strumento migliore per la definizione del progetto legato al ricovero in RSA poiché tiene conto del costante intreccio fra tutte le dimensioni della vita e della cura (fisica, psichica, sociale).

La valutazione neuropsicologica del soggetto ospite in RSA rientra appieno nella VMD poiché, grazie ad un approfondimento del profilo cognitivo, dei deficit e delle abilità residue, concorre alla programmazione di un'assistenza sempre più individualizzata, orientata alla tutela e al miglioramento dei livelli di autonomia, al mantenimento degli interessi personali quindi alla promozione del benessere. Sebbene una larga parte della popolazione ricoverata in RSA presenti disturbi cognitivi di varia entità e origine, a tutt'oggi la valutazione neuropsicologica non sembra essere una pratica sviluppata in questo contesto.

**Metodi:** Al fine di rendere la valutazione neuropsicologica parte integrante del processo di VMD di soggetti ospiti in RSA si è proceduto a un lavoro di studio, approfondimento e selezione di strumenti neuropsicologici (batterie e test) standardizzati e tarati su campioni della popolazione italiana. A questo ha fatto seguito la definizione di un'ipotesi di percorso di valutazione neuropsicologica che tenga conto dei differenti quadri di presentazione e di esordio di deterioramento cognitivo che sia applicabile alla popolazione in RSA.

**Risultati:** A partire da una valutazione preliminare dell'efficienza cognitiva con il test di screening, MMSE, è stato ipotizzato un percorso secondo una flow chart che prevede differenti momenti decisionali, somministrazioni di batterie per il deterioramento cognitivo secondo procedure definite, successivi approfondimenti delle singole aree cognitive con test neuropsicologici specifici standardizzati. In considerazione dell'eterogeneità dei quadri clinici ed eziologici della popolazione in RSA, gli strumenti e i percorsi valutativi vengono di volta in volta adattati al singolo soggetto in relazione alla sua condizione di gravità, alla dimensione psicopatologica predominante e all'obiettivo diagnostico e riabilitativo. La pratica clinica in RSA permetterà di verificare nel tempo l'appropriatezza e l'efficacia di questi percorsi di valutazione.

**Conclusioni:** La valutazione neuropsicologica in RSA rappresenta una sfida culturale ma non un obiettivo utopico. La sua applicazione nella pratica clinica potrà favorire una valutazione più ampia delle persone ricoverate, sempre più volta al superamento di una visione limitata ai bisogni primari. La valutazione neuropsicologica inoltre può portare in alcuni casi a "restituire" alla persona competenze e serenità dettate da un nuovo equilibrio e stima di sé, promosse da una miglior conoscenza e valorizzazione attraverso programmi individualizzati, sfatando il mito del "non c'è più nulla da fare". Concorre inoltre all'obiettivo di migliorare la qualità dell'assistenza e di vita delle persone di cui ci prendiamo cura.

**Parole chiave:** valutazione neuropsicologica, diagnosi e riabilitazione neuropsicologica in anziani, disturbi neuropsicologici, deterioramento cognitivo

## **LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA DI SOGGETTI OSPITI IN RSA: OBIETTIVO UTOPICO? PRESENTAZIONE DI UN'IPOTESI DI LAVORO**

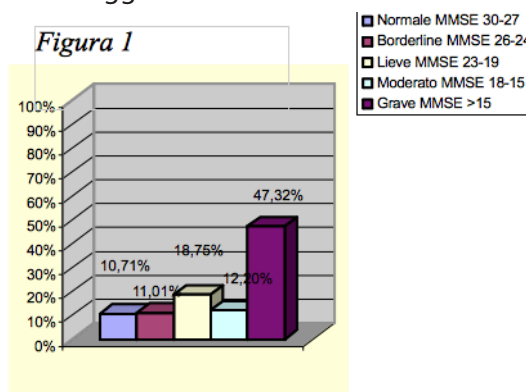
Valentina Molteni<sup>1</sup>, Maria Grazia Di Maggio<sup>2</sup>, Ivan Villa<sup>3</sup>

<sup>1 2 3</sup>Istituti Riuniti Airoldi e Muzzi Onlus, Lecco

### **Introduzione**

Le RSA (Residenze Sanitarie Assistenziali) sono strutture del territorio destinate ad accogliere per ricoveri temporanei o a tempo indeterminato anziani non autosufficienti cui offrire tutti gli interventi medici, infermieristici e riabilitativi necessari a prevenire e curare malattie croniche e le loro riacutizzazioni, nonché gli interventi volti a recuperare e sostenere l'autonomia. La RSA è una sede tipica per la pratica geriatrica e psicogeriatrica che persegue come obiettivo prioritario la promozione del benessere delle persone anziane anche in condizioni di estrema fragilità. Obiettivo delle RSA è quello di garantire un'assistenza individualizzata orientata alla tutela e al miglioramento dei livelli di autonomia, al mantenimento degli interessi personali e alla promozione del benessere.

Gli Istituti Riuniti Airoldi e Muzzi Onlus di Lecco sono una struttura residenziale a carattere sanitario assistenziale che comprende nuclei abitativi per soggetti non autosufficienti e un Nucleo Alzheimer dedicato a soggetti affetti da demenza in forma moderata-grave complicata da disturbi del comportamento. In realtà una larga parte della popolazione in RSA è affetta da demenza già all'ingresso o la sviluppa nel corso della degenza. Nella nostra RSA, circa l'80% dei soggetti residenti presenta un quadro di deterioramento cognitivo valutato al test di screening MMSE come riportato nel grafico in Figura 1.



La VMD (Valutazione Multidimensionale) geriatrica è lo strumento migliore per la definizione del progetto legato al ricovero in RSA poiché tiene conto del costante intreccio fra tutte le dimensioni della vita e della cura (fisica, psichica, sociale).

La valutazione neuropsicologica del soggetto ospite in RSA rientra appieno nella VMD poiché, grazie ad un approfondimento del profilo cognitivo, dei deficit e delle abilità

residue, concorre alla programmazione di un'assistenza sempre più individualizzata, orientata alla tutela e al miglioramento dei livelli di autonomia, al mantenimento degli interessi personali quindi alla promozione del benessere. Sebbene una larga parte della popolazione ricoverata in RSA presenti disturbi cognitivi di varia entità e origine, a tutt'oggi la valutazione neuropsicologica non sembra essere una pratica sviluppata nel contesto della RSA. All'utilizzo di un test di screening del decadimento cognitivo (MMSE) spesso non fa seguito un approfondimento del quadro cognitivo nelle sue differenti aree. La pratica clinica in RSA ha però dimostrato come la valutazione del profilo cognitivo del soggetto ospite rientri appieno in un processo di VMD finalizzato a garantire un adeguato livello di cura e assistenza, soprattutto in considerazione del fatto che buona parte di questa popolazione presenta quadri di deterioramento cognitivo in differenti livelli di gravità e stadiazione.

In risposta alla necessità di implementare la valutazione del profilo cognitivo dei soggetti ospiti nella nostra RSA ci siamo posti i seguenti obiettivi:

- valutazione dei deficit neuropsicologici presenti al fine di un miglior inquadramento diagnostico del quadro di demenza in atto;
- monitoraggio nel tempo del profilo cognitivo (deficit e abilità residue);
- programmazione di interventi riabilitativi di tipo non farmacologico che vadano a stimolare le abilità preservate e le autonomie secondo differenti modalità proposte dai terapisti e dagli operatori che compongono l'équipe multidisciplinare.

### **Materiali e metodi**

La VMD (Valutazione Multidimensionale) è un processo "dinamico e interdisciplinare" (Ferrucci e Marchionni, 2001) che prevede l'utilizzo di scale e di strumenti validati ed è finalizzata alla definizione di un PAI (Piano di intervento Assistenziale Individualizzato).

La VMD è lo strumento migliore per la definizione del progetto di ricovero e assistenza in RSA in quanto la complessità del soggetto geriatrico, in particolare del paziente con demenza, è tale per cui i problemi di salute si intersecano con un possibile danno funzionale e con significative problematiche comportamentali in un contesto ambientale e sociale non indifferente al benessere globale della persona. Le dimensioni che configurano la natura multipla della valutazione sono rappresentate da: salute fisica, stato cognitivo, stato funzionale, profilo comportamentale, profilo personale, familiare e sociale. Obiettivo importante è la valutazione della qualità di vita percepita dal soggetto

e osservata da chi lo assiste. Questo tipo di rilevazione è resa particolarmente complessa nel soggetto con demenza per la difficoltà di rilevare informazioni valide a causa delle compromissioni a carico di memoria e linguaggio.

La *Figura 2* illustra il modello di VMD che si è iniziato ad adottare nella pratica clinica della nostra RSA. A questo processo di valutazione partecipano tutti i membri dell'equipe multidisciplinare (geriatra, psicologo, infermiere, fisioterapista, OSS, ASA e animatore) che si riuniscono periodicamente per la definizione e la rivalutazione del PAI.

In aggiunta agli strumenti principali di valutazione nella pratica quotidiana in RSA (colloquio clinico e osservazione) vengono utilizzate scale di valutazione che permettono di cogliere aspetti peculiari nelle diverse dimensioni elencate. Come è possibile notare, accanto agli strumenti di largo uso nella pratica geriatrica sono state adottate anche scale di valutazione meno diffuse che sono state oggetto di studio e validazione da parte di ricercatori italiani, quali l'Intervista sul Comportamento Spontaneo (ICS, Lucca et al., 1996) e la Cornell Brown Scale for Quality of Life in Dementia (Bianchetti, 2003).

La valutazione comportamentale prevede l'utilizzo di due rating scales specifiche per i disturbi comportamentali, in quanto sintomi molto frequenti nel corso della storia di demenza:

La prima scala, *UCLA NPI* (University of California Los Angeles Neuropsychiatric Inventory) di Cummings e colleghi (1994), è uno degli strumenti valutativi più utilizzati per i disturbi del comportamento e può essere un ausilio anche nella differenziazione delle varie forme di demenza. Viene somministrata al caregiver nella forma di un'intervista strutturata volta a indagare la frequenza e la gravità di 12 differenti disturbi comportamentali e psicologici. La versione in uso nella nostra RSA è quella validata dal Gruppo di Ricerca Geriatrica (Binetti G. e coll., 1998). Per soggetti con prevalente disturbo di tipo aggressivo e/o agitazione è prevista la compilazione da parte dell'equipe curante, della scala *CMAI* (Cohen Mansfield Agitation Inventory) che descrive in 29 item comportamenti fisicamente aggressivi e comportamenti agitati di tipo fisico e di tipo verbale.

La valutazione del profilo funzionale si avvale dell'*MBI* (Modified Barthel Index), versione modificata da Shah (1989) del tradizionale Indice di Barthel (Mahoney et al., 1965), che permette di ottenere un indice del livello di dipendenza del soggetto in dieci attività della vita quotidiana (Activities of daily living, ADL) riguardanti la cura personale e la mobilità. La versione modificata conserva le stesse attività indagate da quella originaria di Barthel ma con maggior definizione del loro grado di compromissione e omette le attività

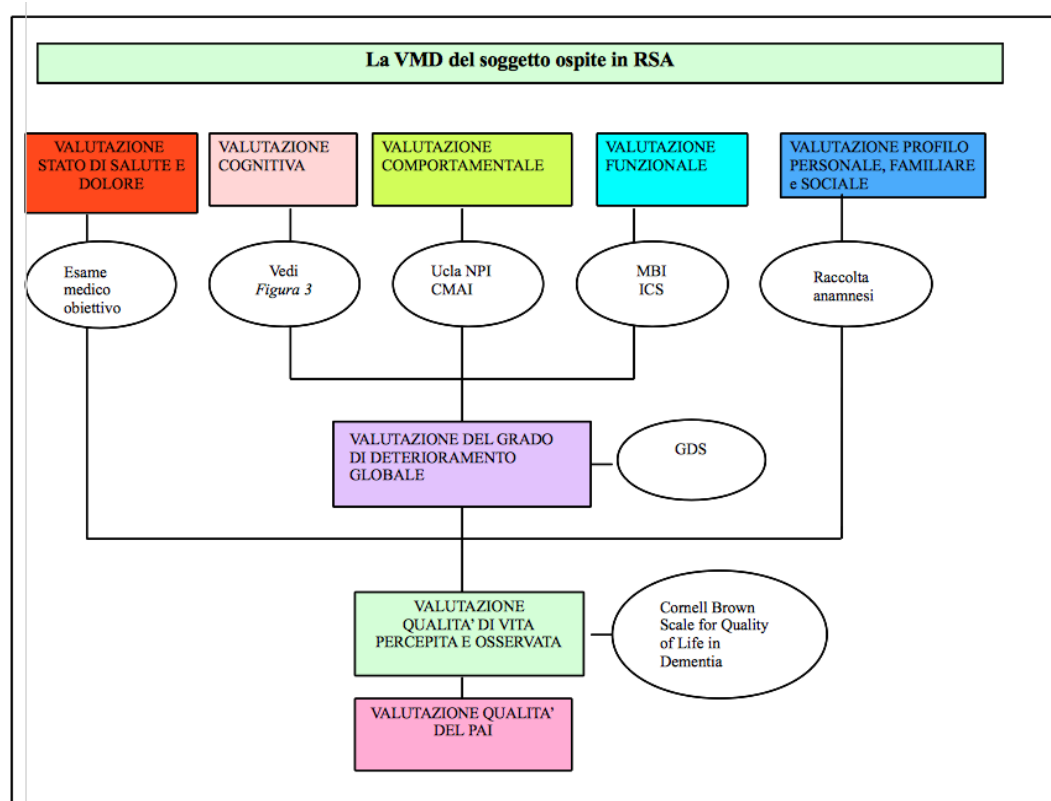
strumentali (come cucinare o fare acquisti) in quanto poco adatte ad una popolazione di soggetti istituzionalizzati. La scelta di uno strumento di minor uso nella pratica clinica, l'I/CS (Intervista sul Comportamento Spontaneo), ideato e validato da un gruppo di ricerca italiano è legata all'esigenza di descrivere in maniera più "individualizzata" il funzionamento dei nostri ospiti, prendendo in considerazione non solo le attività di base della vita quotidiana ma anche aspetti fondamentali della vita di relazione (ad esempio reazioni emotive, riconoscimento delle persone e comunicazione) e del comportamento osservabili quotidianamente in istituto.

Grazie ad un'adeguata valutazione cognitiva, comportamentale e funzionale è possibile stimare il livello di deterioramento del soggetto ospite in RSA secondo i gradi, da 1 a 7, previsti nella GDS (Global Deterioration Scale) di Reisberg e colleghi (1982). Questa scala permette di descrivere in modo molto sintetico il livello attuale di deterioramento e di seguire nel tempo, attraverso successive valutazioni, l'andamento del quadro del soggetto.

Il modello di VMD da noi seguito mette in evidenza l'importanza di conoscere il soggetto non solo attraverso i sintomi e le disabilità manifestate ma anche, e soprattutto, attraverso la raccolta dell'anamnesi personale, familiare e sociale che rendono ogni ospite in RSA una persona unica. Tutti questi aspetti costituiscono elementi fondamentali nella definizione del PAI e di tutte le attività a promozione del benessere e della qualità di vita della persona in istituto. Per questo si è ritenuto importante considerare anche uno strumento che potesse essere di aiuto come indicatore della qualità di vita percepita dal soggetto stesso e osservabile dal caregiver. La scelta è ricaduta su uno dei pochi strumenti disponibili in letteratura validati su un campione italiano, la *Cornell-Brown Scale for Quality of Life in Dementia*.

Al fine di rendere la valutazione neuropsicologica parte integrante del processo di VMD descritto si è proceduto a un lavoro di studio, approfondimento e selezione di strumenti neuropsicologici (batterie e test) standardizzati e tarati su campioni della popolazione italiana. A questo ha fatto seguito la definizione di un'ipotesi di percorso di valutazione neuropsicologica che tenga conto dei differenti quadri di presentazione e di esordio di deterioramento cognitivo che sia applicabile alla popolazione in RSA.

Figura 2



## Risultati

Per perseguire gli obiettivi prefissati è stato ipotizzato un percorso di valutazione neuropsicologica secondo una flow-chart (illustrata in *Figura 3*) che prevede passaggi successivi, livelli differenti di approfondimento neuropsicologico e la possibilità di personalizzare la valutazione a seconda delle caratteristiche del soggetto.

In primo luogo sono stati scelti strumenti validati sulla popolazione italiana (batterie globali di screening del deterioramento cognitivo e test neuropsicologici) in aggiunta al MMSE, si è poi provveduto a definire una sequenzialità nell'uso di questi strumenti mettendo a punto uno schema di ragionamento di valutazione con criteri decisionali. In considerazione dell'eterogeneità dei quadri clinici ed eziologici della popolazione in RSA, gli strumenti e i percorsi valutativi verranno di volta in volta adattati al singolo soggetto in relazione alla sua condizione di gravità, alla dimensione psicopatologica predominante e all'obiettivo diagnostico e riabilitativo.

La flow-chart che viene di seguito illustrata rappresenta un'ipotesi di lavoro utilizzabile

nello specifico contesto della RSA, in particolare della nostra, e si applica a tutti i soggetti al momento del loro ingresso in RSA, nel corso delle periodiche rivalutazioni e in concomitanza di eventi che possono avere ripercussioni sulla sfera cognitiva (ad esempio eventi clinici o variazioni nella terapia farmacologica). Avremo modo di applicare e di verificare nel tempo l'appropriatezza e l'efficacia di questi percorsi di valutazione.

Il primo passo del percorso di valutazione neuropsicologica prevede la somministrazione del MMSE, in uso nella versione Measso, per tutti i soggetti; sulla base del punteggio ottenuto al MMSE si valuta la possibilità di proseguire con un approfondimento del quadro cognitivo oppure di ritestare il soggetto in un successivo momento (ad esempio tra 6 mesi se non si verificano importanti variazioni). I rombi gialli della figura 3 rappresentano questo momento decisionale.

Per i soggetti che hanno ottenuto un punteggio al MMSE maggiore di 13 sono stati ipotizzati percorsi differenti di valutazione in relazione alla tipologia di deficit cognitivi manifestati e alla presenza di una diagnosi di demenza sospettata o conclamata:

- nel caso di un quadro di demenza primaria corticale di tipo Alzheimer si procede alla somministrazione della sub-scala cognitiva della batteria ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale, Rosen 1984), nella versione validata da Fioravanti (1996) che valuta l'efficienza cognitiva rispetto a funzioni quali orientamento, memoria, linguaggio, prassie, gnosie e attenzione;
- nel caso di un quadro di demenza primaria corticale di tipo frontale viene somministrata la batteria FAB (Frontal Assessment Battery, Dubois, 2000), secondo la validazione di Apollonio (2005), specifica per le funzioni di tipo esecutivo;
- nel caso di un quadro di demenza primaria sottocorticale la scelta ricade sull'utilizzo della FAB, nel caso in cui siano evidenti alterazioni delle funzioni di controllo frontale, e/o della BDM (Batteria per il Deterioramento Mentale) di Caltagirone e colleghi (1995) per la valutazione delle abilità di ragionamento, fluidità, rievocazione, prassia costruttiva, memoria a breve termine;
- nel caso di un quadro di demenza di natura vascolare l'utilizzo della BDM permette di esplorare la presenza di disturbi del linguaggio, visuospatiali ed esecutivi, molto comuni in forme di questo tipo, tuttavia la scelta potrà ricadere su differenti strumenti qualora si evidenziassero importanti sintomi cognitivi focali.

Per tutti i soggetti valutati secondo le modalità illustrate è previsto, qualora ritenuto necessario, un approfondimento delle singole funzioni cognitive (ad esempio

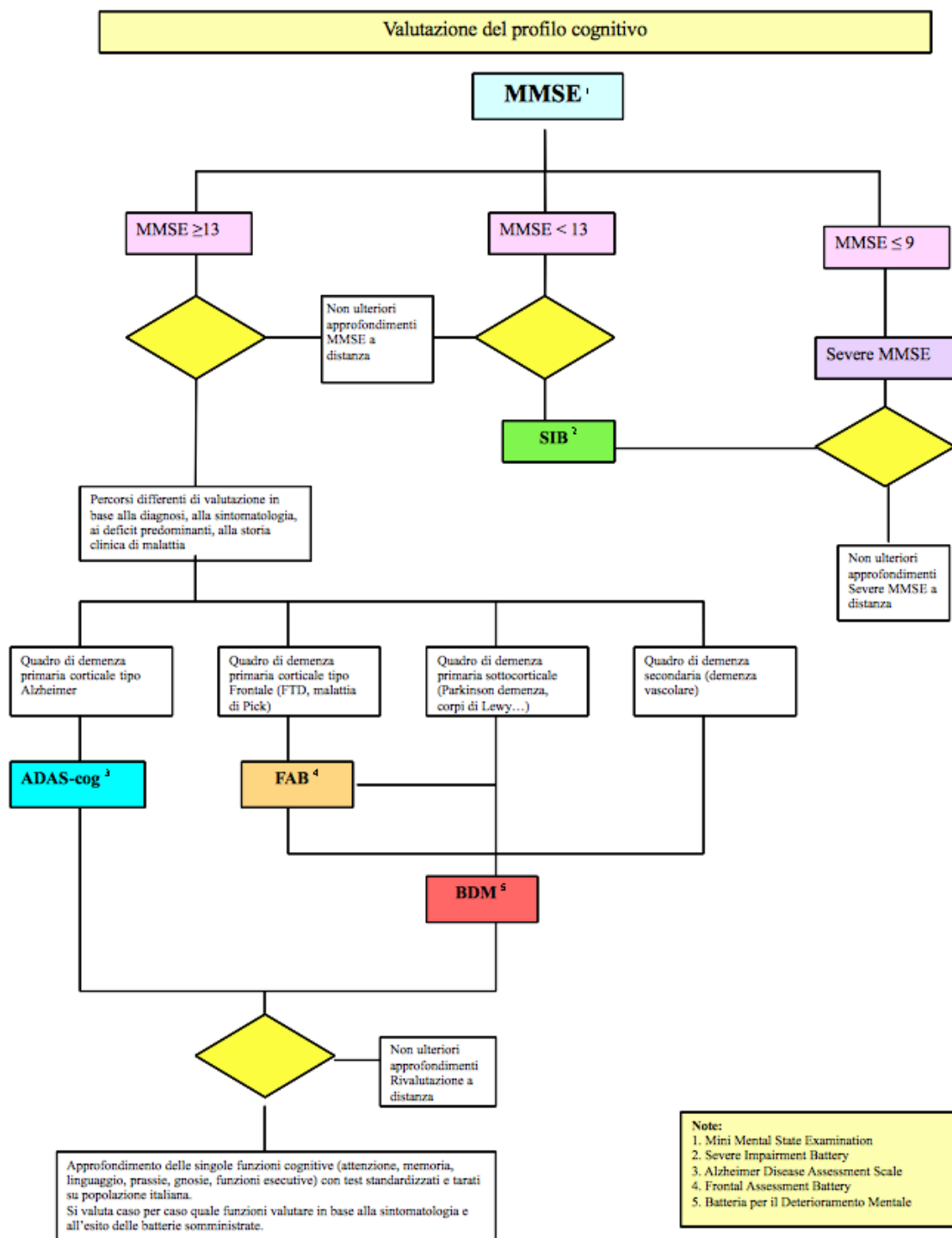


attenzione selettiva, fluency verbale di tipo semantico, memoria a breve termine ecc.) con somministrazione di test neuropsicologici presenti in letteratura, standardizzati e validati su campioni della popolazione italiana.

Con soggetti più compromessi a livello cognitivo (MMSE inferiore a 13), in alternativa alle batterie di test neuropsicologici tradizionali in cui è frequente ottenere un "effetto pavimento" che non permette di differenziare tra di loro i punteggi più bassi, è possibile somministrare la *SIB* (Severe Impairment Battery), una batteria di valutazione globale del deterioramento, ideata da Saxton (1990) che permette di differenziare diversi livelli di deficit. La versione scelta è quella validata dal Gruppo di Studio sull'invecchiamento cerebrale della Società Italiana di Gerontologia e Geriatria (Pippi e coll., 1999) ed è formata da 9 sub-scale: interazioni sociali, memoria, orientamento, linguaggio, attenzione, prassia, abilità visuo-spaziale, costruzione, orientamento al nome.

È inoltre prevista la possibilità di valutare anche soggetti con MMSE gravemente patologico (inferiore a 9) attraverso l'utilizzo del *Severe MMSE* (Harrel e coll., 2000), nella versione italiana validata da Bianchetti (2002) già in uso nella nostra RSA. Il *Severe MMSE* mantiene la forma a 30 punti del MMSE e si compone di 10 item che indagano le aree cognitive che risultano relativamente meno compromesse nelle fasi più avanzate di demenza: memoria autobiografica, memoria di lavoro, funzioni visuospatiali, linguaggio recettivo ed espressivo e funzioni esecutive. Anche per questi soggetti, qualora di ritenesse opportuno un approfondimento dei punti di forza e di debolezza cognitiva, si potrà procedere alla somministrazione della *SIB*.

Figura 3



## **Conclusioni**

La valutazione neuropsicologica in RSA rappresenta una sfida culturale ma non un obiettivo utopico. La sua applicazione nella pratica clinica potrà favorire una valutazione più ampia delle persone ricoverate, sempre più volta al superamento di una visione limitata ai bisogni primari. La valutazione neuropsicologica inoltre può portare in alcuni casi a restituire alla persona competenze e serenità dettate da un nuovo equilibrio e stima di sé, promosse da una miglior conoscenza e valorizzazione attraverso programmi individualizzati, sfatando il mito del "non c'è più nulla da fare". Concorre inoltre all'obiettivo di migliorare la qualità dell'assistenza e di vita delle persone di cui ci prendiamo cura.

Il presente lavoro, a nostro parere, presenta spunti di novità nell'ambito della realtà dell'RSA. Molte strutture tutt'oggi sono luogo di accoglienza degli ultimi della nostra società, non solo anziani fragili ma, purtroppo, anche operatori, in particolare medici e infermieri, troppo spesso non qualificati, non adeguatamente remunerati e poco considerati. Nelle RSA della regione Lombardia la cultura geriatrica, con particolare riferimento alla Valutazione Multidimensionale, prende piede dal 2001, anno di avvio del sistema di rendicontazione SOSIA disegnato e architettato sulla base di numerose scale di valutazione.

Il processo che porti cultura geriatrica, professionalità e competenza nelle RSA è tutt'ora in atto. Ne è testimonianza quanto presentato in un simposio tenutosi nel novembre 2008 al 53° Convegno Nazionale di Gerontologia e Geriatria dal titolo *Care: cura e tutela del paziente anziano nelle RSA*. Le criticità emerse, frutto di un'indagine in strutture di tutta la nazione, sono le seguenti:

- il 20% dei medici non conosce la VMD,
- il 50% dei medici ritiene la VMD troppo "lunga",
- il 50% dei medici ritiene che la conoscenza "clinica" del paziente esula dalla VMD,
- il 30% ritiene che i test di performance sono inutili,
- il 25% commette errori su casi "atipici",
- il 20% commette errori sul dosaggio dei farmaci nelle persone anziane.

Da quanto emerso nel corso del simposio la centralità dell'anziano, la promozione della salute e l'attenzione alla qualità di vita per un corretto management della RSA derivano dal raggiungimento di obiettivi quali:

- creare una cultura geriatrica,
- implementare un modello assistenziale per le RSA,
- evidenziare le criticità dell'assistenza geriatrica,
- fornire strumenti operativi di valutazione multidimensionale,
- evidenziare le problematiche medico-legali.

La valutazione neuropsicologica di soggetti in RSA, come parte integrante della VMD in cui vengono messi in luce punti di forza e di fragilità della singola persona, rientra pertanto tra gli obiettivi proposti e concorre a ottimizzare la pratica quotidiana di assistenza.

## Bibliografia

\* Apollonio I., Leone M., Isella V., Piamarta F., Consoli T., Villa M.I., Forapani E., Russo A., Nichelli P., 2005. *The Frontal Assessment Battery (FAB): Normative values in an Italian population sample. Neurological Sciences*, 26: 108-116

\* Bianchetti A. 2002. *La demenza severa: un nuovo strumento di valutazione. Psicogeriatrica News*, 6: 19-23

\* Bianchetti A., Margotta A. 2003. *La qualità della vita del demente: fra soggettività e oggettività. Dementia Update*, 15: 31-41

\* Binetti G., Mega MS, Magni E, Padovani A, Rozzini L, Bianchetti A, Cummings J, Trabucchi M., 1998. *Behavioral disorders in Alzheimer's Disease: a transcultural perspective. Arch Neurology*, 55:539-544

\* Caltagirone C., Gainotti G., Carlesimo G.A., PArnetti L. e il Gruppo per la standardizzazione della batteria per il deterioramento mentale, 1995. *Batteria per la valutazione del deterioramento mentale. Parte 1: Descrizione di uno strumento di diagnosi neuropsicologica. Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 56: 461-470

\* Cohen-Mansfield J, Marx MS, Rosenthal AS., 1989. *A description of agitation in a nursing home. J Gerontol*, 44: 77-84

\* Cummings J.L., Mega M., Gray K., Rosenberg-Thompson S., Carusi D.A., Gornbein J., 1994. *The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology*, 44: 2308-14

\* Dubois B., Slachevsky A., Litvan I e Pillon B. 2000. *The FAB: a frontal assessment battery at bedside. Neurology*, 55: 1621-1626

\* Ferrucci, L., Marchionni, N., 2001. *L'anziano fragile. Giornale di Gerontologia*, 49: 14-17

\* Harrell L.E., Marson D., Chatterjee A. e Parrish J.A., 2000. *The Severe Mini-Mental State Examination: a new neuropsychologic instrument for the bedside assessment of severely*

*impaired patients with Alzheimer's disease. Alzheimer Disease and Associated Disorders, 14: 168-175 (ad. It. A cura di Bianchetti A., 2002. La demenza severa: un nuovo strumento di valutazione. Psicogeriatría news, 6: 19-23*

*\*Lucca U., Tettamanti M., Martelli P., Lucchelli F., Alberoni M., Spagnoli A. et al., 1996. Spontaneous behaviour interview: from test performance to daily life-based Alzheimer patient evaluation. The challenge of dementias. The Lancet, Edinburgh*

*\*Mahoney F.I., Barthel D.W., 1965. Functional evaluation: The Barthel Index. Md State Med J, 14: 61-65*

*\* Pippi M., Mecocci P., Saxton J., Bartorelli L. et al., 1999. Neuropsychological assessment of the severely impaired elderly patients: validation of the Italian short version of the Severe Impairment Battery (SIB). Aging Clinical Experimental Research, 11: 221-226*

*\*Ready R.E., Ott B.R., Grace J., Fernandez I., 2002. The Cornell-Brown Scale for Quality of Life in Dementia. Alzheimer Disease and Associated Disorders, 16 (2): 109-115*

*\*Reisberg, B., Ferris, S.H., de Leon, M.J., and Crook, T., 1982. Global Deterioration Scale (GDS). American Journal of Psychiatry, 139: 1136-1139*

*\* Rosen W.G., Mohs R.C., Davis K.L., 1984. A new rating scale for Alzheimer's disease. American Journal of Psychiatry, vol.141, n.11, 1356-1364. (ad. It.:a cura di Fioravanti M., 1996. ADAS – Alzheimer's disease assessment scale. Giunti O.S., Firenze)*

*\* Saxton J., McGonigle-Gibson K., Swihart A et al. 1990. Assessment of the severely impaired patient : description and validation of a new neuropsychological test battery. Psychological Assessment, 2: 298-30.*

*\* Shah S. Vanclay F., Cooper B. 1989. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. Journal of Clinical Epidemiology, 42 (8): 703-709*

*\*Società Italiana di Gerontologia e Geriatria. 2008. 53° Congresso Nazionale, Simposio "PROGETTO CARE: CURA E TUTELA DEL PAZIENTE ANZIANO NELLE RESIDENZE SANITARIE ASSISTENZIALI" Moderatori: M. Barbagallo, [F. Landi](#). Firenze, Palazzo dei Congressi*

**Parole chiave:** valutazione neuropsicologica, diagnosi e riabilitazione neuropsicologica in anziani, disturbi neuropsicologici, deterioramento cognitivo

---

## IL SOTTILE CONFINE FRA NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA: UN'INDAGINE PRELIMINARE CONDOTTA ATTRAVERSO IL TEST DELLE MACCHIE DI INCHIOSTRO DI RORSCHACH

---

Adriano Compagno<sup>1</sup>, Marco Guadalupi<sup>2</sup>, Tommaso Caravelli<sup>2</sup>, Salvatore Parisi<sup>2</sup>,  
Patrizia Pes<sup>2</sup>, Nancy Fondato<sup>2</sup>, Rosaria Nardello<sup>1</sup> e Vincenzo Raieli<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Scuola di Specializzazione in Neuropsichiatria Infantile, Università degli Studi di Palermo

<sup>2</sup> Istituto Italiano di Studio e di Ricerca Psicodiagnostica, Scuola Romana Rorschach, Roma

<sup>3</sup> U.O. di Neuropsichiatria Infantile, P.O. "Casa del Sole", Osp. "Cervello – Villa Sofia", Palermo

[adricompagno@libero.it](mailto:adricompagno@libero.it)

### Introduzione

Uno dei campi di interesse della neuropsicologia è lo studio della relazione che sussiste fra attività mentale e strutture encefaliche ad essa sottese. I test psicologici rappresentano forse gli strumenti di indagine più frequentemente utilizzati in ambito di ricerca. L'obiettivo del presente lavoro è di analizzare il potere informativo che la Prova delle macchie di inchiostro di Rorschach, test proiettivo per eccellenza, possiede nel definire due fra le più importanti funzioni neuropsicologiche dell'individuo: la visuo-percezione e la memoria.

### Metodi

Questo studio preliminare intende effettuare una comparazione fra la capacità percettiva e la funzione mnemonica di un campione di 9 soggetti di entrambi i sessi (4 M 5 F), di età compresa fra i 26 e i 30 anni. A tale scopo, si eseguirà un confronto statistico per mezzo dell'indice di correlazione ( $r$ ) fra il valore di  $R+\%$   $F+\%$  totalizzato da questi soggetti al Test di Rorschach e il punteggio conseguito dagli stessi alla Prova di Rey-Osterrieth (ROCF), test neuropsicologico finalizzato all'esame di strutturazione percettiva, attenzione, capacità visuo-motoria e capacità di ritenzione a breve e a medio termine.

### Risultati

L'analisi del valore di  $r$  per il confronto tra  $R+\%$  e  $F+\%$  e, rispettivamente, gli indici di copia (C.) e di riproduzione del modello a memoria dopo una pausa di 3 minuti (I.R.) o

di 20-30 minuti (D.R.), ha dimostrato l'esistenza di una correlazione che risulta sempre positiva, ma di differente intensità a seconda degli incroci. Si apprezza il valore più alto per la correlazione F+%/I.R..

### **Discussione**

I risultati ottenuti devono essere considerati preliminari e necessitano di ulteriori conferme. Tuttavia, essi possono essere interpretati come una dimostrazione indiretta del fatto che il substrato neuropsicologico rappresenti un momento fondamentale della fisiopatogenesi della maggior parte dei disturbi psichiatrici. Nonostante sia stato concepito e venga comunemente utilizzato come test proiettivo per l'indagine della personalità, per le sue caratteristiche intrinseche e l'alto grado di standardizzazione, il *Rorschach* dovrebbe essere considerato come un possibile strumento di indagine neuropsicologica, complementare rispetto ai test cognitivi tradizionali.

**Parole chiave:** Neuroscienze, Valutazione Neuropsicologica

## IL SOTTILE CONFINE FRA NEUROPSICOLOGIA E PSICOPATOLOGIA: UN'INDAGINE PRELIMINARE CONDOTTA ATTRAVERSO IL TEST DELLE MACCHIE DI INCHIOSTRO DI RORSCHACH

Adriano Compagno<sup>1</sup>, Marco Guadalupi<sup>2</sup>, Tommaso Caravelli<sup>2</sup>, Salvatore Parisi<sup>2</sup>, Patrizia Pes<sup>2</sup>, Nancy Fondato<sup>2</sup>, Rosaria Nardello<sup>1</sup> e Vincenzo Raieli<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Scuola di Specializzazione in Neuropsichiatria Infantile, Università degli Studi di Palermo

<sup>2</sup> Istituto Italiano di Studio e di Ricerca Psicodiagnostica, Scuola Romana Rorschach, Roma

<sup>3</sup> U.O. di Neuropsichiatria Infantile, P.O. "Casa del Sole", Osp. "Cervello – Villa Sofia", Palermo

### Introduzione

Già nel 1895, un ancor giovane Sigmund Freud forniva una visione assolutamente rivoluzionaria del concetto di lo e di malattia mentale, definendo l'uno come "un gruppo di neuroni dotato di una carica costante" e l'altra come "una complicazione nel tragitto della carica nervosa" [1]. Senza saperlo, egli aveva intuito uno dei campi di interesse della neuropsicologia, cioè lo studio della relazione fra attività mentale e strutture encefaliche ad essa sottese.

Da questo innovativo contributo del padre della Psicoanalisi ad oggi, molta strada è stata fatta. Numerose ricerche hanno cercato di indagare il substrato neuropsicologico di vari disturbi psichiatrici, con risultati assai suggestivi anche se parziali [2, 3]. Le tecniche di indagine applicate sono molteplici (modelli sperimentali, *neuroimaging* funzionale, valutazione di esiti lesionali successivi a traumi o a interventi chirurgici, risposta ai farmaci etc.) [4]; non c'è dubbio, però, che, fra gli strumenti di indagine più frequentemente e proficuamente utilizzati, vi siano i cosiddetti test neuropsicologici o cognitivi.

Nessun test neuropsicologico può essere considerato una misura selettiva o esaustiva di uno specifico processo cognitivo. Infatti, i risultati forniti a un dato test neuropsicologico chiamano in causa svariate abilità cognitive. L'esecuzione di *tasks* anche molto semplici comporta l'attivazione di differenti aree del cervello e presuppone l'intervento concomitante e sinergico di numerose funzioni cognitive. Queste ultime sono influenzate (e influenzano a loro volta) dalla dimensione affettiva e dalla struttura di personalità del soggetto esaminato. Pertanto, a nostro avviso, anche alcuni dei cosiddetti test proiettivi,



attraverso i quali è possibile studiare più direttamente questi aspetti, possono fornirci informazioni preziosissime riguardo al substrato neuropsicologico di una serie di quadri psicopatologici.

A conferma di quanto fin qui detto, con il presente lavoro, ci prefiggiamo di analizzare il contributo che la Prova delle macchie di inchiostro di Rorschach, test proiettivo per eccellenza, fornisce nella definizione di due importanti funzioni cognitive dell'individuo, alterate in modo più o meno rilevante in molti quadri psicopatologici: la visuo-percezione e la memoria.

Il processo di percezione visiva non si riduce a una passiva registrazione delle proprietà delle immagini, ma rappresenta un processo creativo, espressione di come le sensazioni vengono organizzate a livello cerebrale [5]. Questi concetti fanno capo ad acquisizioni nel campo della neurofisiologia relativamente recenti. Eppure, già nel 1921, Hermann Rorschach scriveva: «... Le differenze fra percezione e interpretazione dipendono da fattori individuali e gradualmente e non generali ed essenziali... Non c'è dubbio che l'esperimento di interpretazione delle forme (quale è il Test di Rorschach, per l'appunto) possa essere definito una prova del potere percettivo del soggetto...» [6].

Gli indici cui noi faremo riferimento in questa sede sono due: F+% ed R+%. Il primo esprime l'adeguatezza della capacità percettiva del soggetto in condizioni neutre sul piano emotivo, il secondo in presenza di concomitanti sollecitazioni affettive. Esso, infatti, è influenzato da determinanti percettive – quali i colori o i chiaroscuri – che rimandano più direttamente a meccanismi psichici legati alla vita affettiva e, proprio per questo motivo, è anche detto "F+% esteso".

Inoltre, di particolare interesse ci sembra analizzare l'interazione che si realizza fra visuo-percezione e memoria. Negli ultimi anni, alcuni gruppi di ricerca si sono occupati di tale aspetto e l'opinione più diffusa, che noi stessi condividiamo, è che una migliore capacità percettiva, in genere, si associ a una maggiore efficienza della funzione mnestica [7].

In questo studio preliminare, noi intendiamo effettuare una comparazione fra la capacità percettiva e la funzione mnestica di un campione di 9 soggetti di entrambi i sessi, di età compresa fra i 26 e i 30 anni. A tale scopo, si eseguirà un confronto statistico per mezzo dell'indice di correlazione (r) fra i valori di F+% ed R+% totalizzati da questi soggetti al Test di Rorschach e il punteggio conseguito dagli stessi alla Prova di Rey-Osterrieth (ROCF), test neuropsicologico finalizzato all'esame di strutturazione percettiva, attenzione, capacità visuo-motoria e capacità di ritenzione a breve e a medio termine.

### Metodi

È stato selezionato un campione di 9 soggetti di entrambi i sessi (4 M, 5 F), di età compresa fra 26 e 30 anni ( $DS = 1,5$ ; range = 26-30), sulla base dei valori di  $F+\%$  ed  $R+\%$  ottenuti alla Prova di Rorschach. Come metodo di siglatura è stato utilizzato quello della 'Scuola Romana Rorschach' [8], ma i risultati ottenuti sono estendibili ad altri metodi di siglatura, quale il 'Metodo Exner' o 'Comprehensive System'. Nello specifico, il nostro campione consta di 3 soggetti (Casi 1, 2, 3) che hanno riportato valori medi/medio-alti di  $F+\%$  ed  $R+\%$  rispetto al campione di riferimento (valori normali di  $F+\%$  ed  $R+\%$  nel range 70-80%), 3 soggetti (Casi 4, 5, 6) che hanno conseguito valori medi/medio-bassi, 3 soggetti (Casi 7, 8, 9) che hanno conseguito valori inferiori alla media del campione di riferimento (vedi Tab. 1).

A questi stessi soggetti è stata presentata la Forma A del ROCF (vedi Fig. 1) ed è stata valutata l'accuratezza della riproduzione grafica della stessa nelle tre fasi di 1) Copia del modello (Copy – C.), 2) Riproduzione del modello a memoria dopo una pausa di 3 minuti (Immediate Recall – I.R.), 3) Riproduzione del modello a memoria dopo una pausa di 20-30 minuti (Delayed Recall – D.R.). Il sistema di *scoring* utilizzato è quello elaborato da Osterrieth. Esso si basa sulla scomposizione della figura in 18 elementi fondamentali (vedi Fig. 2) e sull'attribuzione di 2 punti per unità costitutiva corretta e ben posta, 1 punto per unità costitutiva corretta e mal posta o deformata e incompleta ma riconoscibile e ben posta, di  $\frac{1}{2}$  punto per unità costitutiva deformata e incompleta ma riconoscibile e mal posta, di 0 punti se irriconoscibile o assente [9].

È stata condotta un'analisi statistica mediante valutazione dell'indice di correlazione ( $r$ ) fra i valori di  $F+\%$  ed  $R+\%$  al Test di Rorschach (variabili indipendenti, X) e i punteggi totalizzati dai soggetti nelle fasi di C., I.R., D.R. del ROCF (variabili dipendenti, Y).

### Risultati

L'analisi del valore di  $r$  per il confronto tra  $F+\%$  ed  $R+\%$  e, rispettivamente, C., I.R. e D.R., ha dimostrato l'esistenza di una correlazione che risulta sempre positiva, ma di differente intensità a seconda dei termini che si considerano variabili X ( $F+\%$ ,  $R+\%$ ) e Y (C., I.R., D.R.) nei differenti incroci. In particolare, si apprezza il valore più alto per la correlazione  $F+\%/I.R.$  (0,60) (vedi Fig.3), quello più basso per la correlazione  $R+\%/C.$  (0,36) (vedi Tabella 2). Il valore medio totalizzato è di 0,5, con  $DS$  di 0,08, di poco superiore se si considera come variabile indipendente l' $F+\%$  ( $M = 0,52$ ,  $DS = 0,06$ ), piuttosto che l' $R+\%$  ( $M = 0,48$ ,  $DS = 0,1$ ).

## Discussione

Nel corso degli ultimi anni, alcuni Autori hanno utilizzato il Test di Rorschach, ai fini di una valutazione neuropsicologica, in particolari gruppi di pazienti: nei traumatizzati cranici [10], in quelli con demenza di Alzheimer [11], in quelli con vari tipi di lesioni cerebrali [12], ma anche in soggetti con disturbo ossessivo-compulsivo [13] o deficit intellettivo [14]. Tuttavia, a fronte di un vastissimo utilizzo del *Rorschach* per l'indagine della struttura di personalità [15], sono più unici che rari i casi in cui esso è stato impiegato per uno studio prettamente neuropsicologico [16]. A nostro avviso, questo approccio metodologico rischia di essere restrittivo, perché non tiene conto delle notevoli potenzialità diagnostiche dello strumento.

Riconosciamo, come principale limite del nostro studio, la scarsa numerosità del campione selezionato. La riproposizione del modello adottato ad un campione più ampio ne implementerebbe senz'altro la significatività statistica. Nondimeno, l'analisi dei dati presentati sembra comprovare il fatto che una migliore capacità percettiva si traduca, di norma, in una maggiore efficienza della funzione mnestica.

I risultati ottenuti sono preliminari e necessitano di ulteriori conferme. F+% ed R+% sono indici assai sensibili per eventuali correlati psicopatologici, in presenza dei quali essi risultano spesso alterati rispetto al range di normalità. Inoltre, come sembra dimostrare il nostro lavoro, essi sono spesso influenzati anche dal livello di efficienza di alcune funzioni cognitive. Pertanto, tali risultati possono rappresentare una prova indiretta dell'importanza del substrato neuropsicologico nella fisiopatogenesi della maggior parte dei disturbi psichiatrici.

In conclusione, nonostante sia stato ideato come test proiettivo di indagine della personalità, per le sue caratteristiche intrinseche e l'alto grado di standardizzazione, il *Rorschach* dovrebbe essere considerato come un possibile strumento di indagine neuropsicologica, complementare rispetto ai test cognitivi tradizionali.

**Bibliografia**

- 1) Freud S: "Progetto di una psicologia". *OSF, Vol. 2, 1895*
- 2) Flor-Henry P: "Neuropsychology and psychopathology: a progress report".  
*Neuropsychol Rev. 1990 Jun; 1(2): 103-123*
- 3) Halligan PW, David AS: "Cognitive neuropsychiatry: toward a scientific psychopathology". *Nat Rev Neurosci 2001 Mar; 2(3): 209-15*
- 4) Andreasen NC: "Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology". *Science. 1997 Mar 14; 275(5306): 1586-93*
- 5) Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM: "Principi di Neuroscienze. Seconda edizione". *Casa Ed. Ambrosiana, 2001*
- 6) Rorschach H: "Psicodiagnostica". *Ed. Kappa, 1981*
- 7) Kramer JH, Wells AM: "The role of perceptual bias in complex figure recall". *J Clin Exp Neuropsychol 2004 Sep; 26(6): 838-45*
- 8) Giambelluca FC, Parisi S, Pes P: "L'interpretazione psicoanalitica del Rorschach". *Ed Kappa, 1995*
- 9) Deckersbach T, Savage CR, Henin A et al.: "Reliability and Validity of a Scoring System for Measuring Organizational Approach in the Complex Figure Test". *J Clin Exp Neuropsychol 2000; 22(5): 640-8*
- 10) Exner JE, Colligan SC, Boll TJ et al.: "Rorschach findings concerning closed head injury patients". *Assessment 1996; 3(3): 317-326*
- 11) Perry W: "A Neuropsychological Approach to the Rorschach in Patients with Dementia of the Alzheimer Type". *Assessment 1996; 3(3): 351-63*
- 12) Pillon B: "Troubles visuo-constructifs et méthodes de compensation : résultats de 85 patients atteints de lésions cérébrales". *Neuropsychologia 1981; 19(3) : 375-83*
- 13) Savage CR, Baer L, Keuthen NJ et al.: "Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder". *Biol Psychiatry 1999; 45: 905-916*
- 14) Wood JM, Krishnamurthy R, Archer RP: "Three factors of the Comprehensive System for the Rorschach and their relationship to Wechsler IQ scores in an adolescent sample". *Assessment 2003 Sep; 10(3): 259-65*
- 15) Camara WJ, Nathan JS, Puente AE: "Psychological Test Usage: Implications in Professional Psychology". *Professional Psychology 2000 ; 31(2) : 141-54*
- 16) Viglione DJ: "A review of recent research addressing the utility of the Rorschach". *Psychological Assessment 1999; 11(3): 251-65*

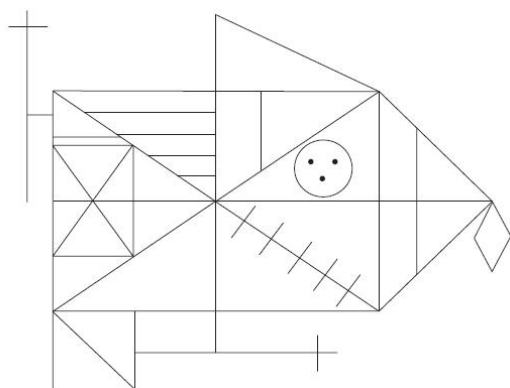
## Immagini

|               | <b>R+%</b> | <b>F+%</b> | <b>COPY (C.)</b> | <b>TIME (sec.)</b> | <b>IMMEDIATE RECALL (I.R.)</b> | <b>TIME (sec.)</b> | <b>DELAYED RECALL (D.R.)</b> | <b>TIME (sec.)</b> |
|---------------|------------|------------|------------------|--------------------|--------------------------------|--------------------|------------------------------|--------------------|
| <b>Caso 1</b> | 83         | 86         | 36               | 330                | 32                             | 197                | 29                           | 195                |
| <b>Caso 2</b> | 77         | 82         | 36               | 364                | 25                             | 156                | 24                           | 202                |
| <b>Caso 3</b> | 78         | 77         | 36               | 227                | 22,5                           | 245                | 20                           | 144                |
| <b>Caso 4</b> | 75         | 71         | 36               | 192                | 25                             | 123                | 25,5                         | 104                |
| <b>Caso 5</b> | 74         | 72         | 30,5             | 104                | 24                             | 157                | 22                           | 120                |
| <b>Caso 6</b> | 73         | 71         | 33               | 256                | 16,5                           | 251                | 19                           | 174                |
| <b>Caso 7</b> | 69         | 66         | 33               | 128                | 23                             | 154                | 23                           | 125                |
| <b>Caso 8</b> | 66         | 70         | 34               | 260                | 21                             | 247                | 15,5                         | 213                |
| <b>Caso 9</b> | 65         | 67         | 35               | 142                | 24,5                           | 198                | 23,5                         | 150                |

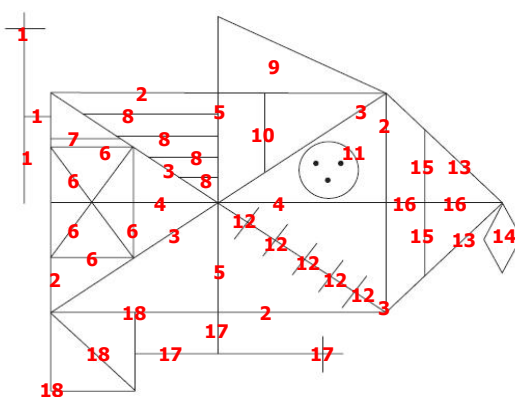
**Tab. 1. Valori di R+%, F+%, C., I.R., D.R.**

|            | <b>COPY (C.)</b> | <b>IMMEDIATE RECALL (I.R.)</b> | <b>DELAYED RECALL (D.R.)</b> |
|------------|------------------|--------------------------------|------------------------------|
| <b>R+%</b> | 0,36             | 0,52                           | 0,56                         |
| <b>F+%</b> | 0,5              | 0,6                            | 0,47                         |

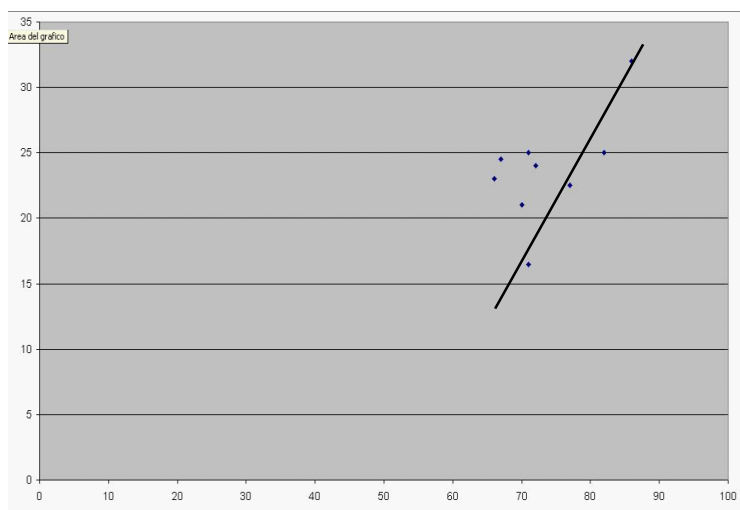
**Tab. 2. Valori di r**



**Fig. 1. Forma a del ROCF  
Fondamentali**



**Fig 2. Forma A del ROCF. Elementi**



**Fig. 3. Grafico correlazione F+%/I.R.**