

## CAUSAL MODELING DEL DISTURBO POST TRAUMATICO DA STRESS

Walter Sapuppo\*, Ezia Anatriello\*, Lucia Cajazzo\*, Serena Caravella\*, Stefania Castaldo\*, Carmela Cesareo\*, Lucia Cesaro\*, Marilena D'Ambra\*, Massimiliano Delle Curti\*, Roberto Esposito\*, Roberta Falivene\*, Assunta Giuliano\*, Arianna Iorio\*, Maria Lettieri\*, Maria Marino\*, Carmen Piro\*, Katia Russo\*, Anna Sicolo\*, Anna Maria Silvestri\*, Anna Tramontano\*, Kristin Strauss, Leonardo Fava\*\*.

\*II Anno, SPC-sede di Napoli; \*\*Responsabile Project II anno, SPC-sede di Napoli

### Riassunto

*Introduzione:* Il Disturbo Post-Traumatico da Stress cronico viene considerato come la risultante delle valutazioni idiosincratiche negative del trauma e delle sue conseguenze e la natura della memoria traumatica. La conseguente minaccia percepita determina risposte cognitive e comportamentali finalizzate a ridurre, nell'immediato, lo stato di tensione interno e lo stress a esso correlato. Inoltre uno dei principali fattori scatenanti la sintomatologia del DPTS è l'impossibilità di *integrare* le nuove informazioni relative al trauma con le precedenti credenze sul sé e sul mondo.

*Obiettivo:* Il presente lavoro si propone di elaborare un modello causale (*causal modeling*) esplicativo che rappresenti tale disturbo sulla base dell'interazione di fattori cognitivi, biologici ed ambientali, mettendo a confronto differenti teorie eziopatogenetiche del Disturbo Post Traumatico da Stress per elaborare un'ipotesi interpretativa multi-componenziale.

*Metodo:* Questo studio è stato condotto attraverso un'analisi descrittiva di differenti ipotesi teoriche relative agli aspetti eziopatogenetici e di mantenimento del DPTS.

*Risultati:* In accordo con le linee programmatiche del presente studio, un approccio multi-causale al DPTS ha consentito di identificare:

- 1) a livello biologico i circuiti neuro-anatomici e funzionali maggiormente implicati nell'elaborare e nel rivivere l'evento traumatico
- 2) a livello genetico le variazioni responsabili di un temperamento altamente reattivo allo stress
- 3) a livello cognitivo le funzioni maggiormente responsabili dell'elaborazione, della riattivazione e del contenimento del trauma
- 4) a livello relazionale l'influenza di fattori intra ed inter-personali sull'insorgenza e sulla prognosi del disturbo.

*Conclusioni:* L'utilizzo del causal modeling ci ha permesso di evidenziare i diversi possibili ruoli delle variabili ("interne" ed "esterne") coinvolte nella genesi del DPTS fornendoci, contestualmente, un'ampia visione delle relazioni tra i diversi fattori di mantenimento coinvolti.

**Parole chiave:** Disturbo Post Traumatico Stress, Causal Modeling, eziopatogenesi multifattoriale, approccio bio-psico-sociale.

## CAUSAL MODELING OF THE POST TRAUMATIC STRESS DISORDER

### Abstract

*Introduction:* Post Traumatic Stress Disorder is considered as a result of negative idiosyncratic evaluation about trauma, consequences and about the nature of traumatic memory. The consequent threat perceived cause cognitive and behavioural response aim to reduce, immediately, the state of internal tension and the related stress. Further the perceived threat and the resulting self-sensation of imminent dangerous depends by multi-factorial etiopathogenesis. At the cognitive level, one of the main trigger of the symptomatology of PTSD is the inability to integrate new information, related to trauma, with previous self-belief and belief related to the world.

*Objective:* The objective of this work is to implement a causal model (*causal modeling*) in order to represent and explain the disorder since it is based on the interaction of cognitive, biological and environmental factors, comparing different etiopathogenetic theories of PTSD to elaborate a multi-factorial hypotheses of interpretation.

*Methods:* This study has been conducted through a descriptive analysis of different theoretical hypotheses about etiopathogenetic and maintaining aspects of PTSD.

*Results:* According to the program of the present work, a multi-factorial approach to PTSD has focused:

- 1) on biological level, neuro-anatomical and functional circuit more involved in the processing and the reliving, the traumatic event
- 2) about genetic level, gene variations related to an highly reactive temperament to stress
- 3) about cognitive level, the functions most involved with processing, reactivation and containment of the trauma
- 4) about relational level and the importance of intra and inter – personal factors on the onset and prognosis of the disorder.

*Conclusions:* Using the causal modelling, we highlighted the various possible roles of variables (“internal” and “external”) involved in the genesis of PTSD, providing, at the same time, a comprehensive overview of the relation among maintenance factors involved.

**Key words:** Post Traumatic Stress Disorder, causal modeling, multifactorial etiopathogenesis, bio-psycho-social approach.

### 1. Introduzione

Il presente articolo rappresenta un tentativo di guardare ad un disturbo complesso, il DPTS, da una prospettiva che consenta di illustrare e spiegare la multi causalità del suo ampio quadro fenomenico e sintomatologico, nonché considerarne le implicazioni sul triplice piano bio-psyco-sociale. Si andrà pertanto a valutare quali strutture cerebrali sono responsabili del tipico “condizionamento alla paura” che si sviluppa nelle vittime di un trauma, nonché della creazione di quelle memorie traumatiche che seguono l’esposizione ad una forte minaccia all’integrità fisica, propria o altrui. Passando in rassegna varie ipotesi cognitive, andremo ad analizzare come il ricordo dell’evento traumatico vissuto divenga un centro organizzatore del “sé”, orientando ed influenzando il senso di sé, dell’identità personale, i ricordi autobiografici, la coerenza interna. Il recente modello TCS (*Threat to Conceptual Self*) fornisce una descrizione dei processi cognitivi alla base dello sviluppo e del mantenimento del DPTS. Illustreremo poi il modello cognitivo di Ehlers e Clark (2000) che considera il DPTS cronico proprio come la risultante di

una elaborazione cognitiva disfunzionale dell'evento traumatico. Di forte interesse, inoltre, sarà osservare come sia peculiare il funzionamento delle capacità mnestiche in soggetti con DPTS e come forte sia il ruolo che tali funzioni hanno nel cronicizzare i sintomi e impedire il cambiamento. Andremo ancora ad analizzare come e se la nuova informazione relativa al trauma potrà essere elaborata ed integrata con le precedenti credenze su sé e il mondo. Illusteremo, dal un punto di vista sistemico, come gli effetti del trauma sono vissuti ed esperiti da chi vive a stretto contatto con il traumatizzato e come le risorse umane e materiali dell'ambiente possano rappresentare un fattore di ostacolo o facilitatore del cambiamento. Un approccio da prospettive differenti, tra loro integrate, consente di scorporare il disturbo nei suoi molteplici aspetti, di osservare come essi interagiscano, si rafforzino o si inibiscano nel determinare il quadro sintomatologico. Una siffatta rappresentazione può offrire un valido supporto all'intervento terapeutico al fine di individuare quale modalità di trattamento sarà più opportuno applicare, quali le aree maggiormente coinvolte e quali cambiamenti auspicare.

## 2. Causal Modeling come framework

Considerare un disturbo psicologico nella sua interezza significa prendere in esame tutte le teorie presenti in letteratura, analizzarle e confrontarle per poter comprendere le cause primarie del disturbo stesso. È importante che il confronto tra le teorie sia fatto in modo neutrale e imparziale: questo è ciò che caratterizza un framework. Tale termine non è comparabile con teoria o modello, piuttosto si può affermare che un modello è la rappresentazione di una teoria all'interno di un framework. Il framework è una rappresentazione globale e schematica di un disturbo psicologico.

Il Causal Modeling (CM) è la rappresentazione di una teoria causale all'interno di un framework particolare (Fava e Morton 2009a, b, c). È stato sviluppato da Morton e Frith (1995) e da Morton (2004) al fine di rappresentare le teorie dei disturbi dello sviluppo, facendo una netta distinzione tra le componenti biologiche, cognitive e comportamentali delle teorie prese in esame. Il causal modeling è uno strumento molto efficace in quanto permette di rappresentare la multicausalità di un disturbo e, allo stesso tempo, ogni teoria a livello bio-psico-sociale. In questo modo è possibile constatare come differenti teorie differiscono, in realtà, solo per il peso relativo che danno alle cause primarie. Pertanto, con una rappresentazione globale e multi causale del disturbo, l'intervento terapeutico da applicare potrà essere più specifico ed efficace in quanto saranno stati compresi i meccanismi sia cognitivi che biologici sui quali intervenire e aspettarsi dei cambiamenti.

L'uso del causal modeling come framework consiste nella creazione di un grafico direzionato in cui gli elementi di una teoria sono collegati attraverso frecce. Tale collegamento può significare sia una relazione causale diretta tra gli elementi, quindi se ad esempio l'elemento X è collegato all'elemento Y, si deduce che "X causa Y"; sia una mera influenza di X o Y che diviene reciproca con l'utilizzo di frecce bi-direzionali. Da un punto di vista spaziale, il modello è diviso in tre parti, corrispondenti rispettivamente agli elementi biologici, cognitivi e comportamentali. È possibile collegare tra loro sia elementi appartenenti allo stesso livello, sia a livelli differenti.

Il nostro lavoro è stato quello di creare un causal modeling del Disturbo Post traumatico da stress (DPTS) prendendo in considerazione le principali teorie che hanno trattato le componenti biologiche, cognitive e comportamentali del disturbo ed evidenziando quali fattori ambientali possono avere un influenza rilevante a vari livelli di analisi.

### 3. Il Disturbo Post Traumatico da Stress

Il concetto di Disturbo Post Traumatico da Stress (DPTS; APA 2000) è stato introdotto nel DSM III (APA 1980) nel 1980 come tentativo di individuare un costrutto che potesse unificare gli aspetti sintomatici identificati in vari studi precedenti e correlati a diversi tipi di trauma. Lo stesso disturbo è stato al centro di un acceso dibattito che si è focalizzato soprattutto sulla definizione del concetto di evento stressante, l'esposizione al quale è considerata prioritaria per la genesi del disturbo stesso (criterio A). E ancora, nello specifico, risultava difficile stabilire quale evento poteva essere definito oggettivamente stressante a causa, da un lato, della molteplicità delle dimensioni insite nel concetto di "evento" stesso; dall'altro, della variabile relativa alla valutazione soggettiva dell'evento stressante. Frutto di queste riflessioni sono state le continue modifiche apportate al criterio A nelle diverse formulazioni del DSM. Nel DSM III il criterio A definisce l'evento traumatico focalizzandosi su due aspetti specifici:

- (1) esso non rientra nelle esperienze di vita quotidiana del soggetto;
- (2) l'evento causerebbe sintomi di distress nella maggior parte delle persone ad esso esposte.

Varie sono state le critiche formulate. Alcuni hanno ritenuto che la definizione si focalizzasse sul concetto di frequenza considerando traumatico l'evento raro. E' stato, invece, mostrato che si può essere esposti ad un evento traumatico quotidianamente. In risposta a tale critica, altri autori sostengono che in realtà la definizione del criterio A nel DSM III si riferisce più che alla frequenza, alla grandezza dell'evento intesa come gravità. Altra critica riguarda l'elenco di eventi identificati come traumatici in quanto si ritiene che non sussistono dati normativi che sostengano una tale classificazione. Altri autori ritengono che ci sia confusione sul ruolo dei fattori legati alla valutazione soggettiva e dei fattori attribuibili all'evento nell'insorgenza dei sintomi (Weathers e Keane 2007). In particolare è stata rilevata una inadeguatezza della classificazione degli eventi stressanti perché trascura le variabili individuali quali temperamento e resilienza, non considerando che alcuni stressor potrebbero non essere traumatici per tutti (Spitzer et al. 2007). Nel DSM III-R, rispetto alla definizione del criterio A, vengono mantenuti i due aspetti chiave inerenti la descrizione dell'evento traumatico presenti nella precedente edizione e vengono apportate delle modifiche:

- (1) viene modificata la classificazione degli eventi traumatici che tende maggiormente a focalizzarsi sulle dimensioni sottostanti un evento che lo rendono traumatico;
- (2) viene aggiunta una nuova categoria di eventi che prevedono un'esposizione indiretta;
- (3) vengono introdotte specifiche informazioni sulla gravità e sul tipo di distress evocato.

Nonostante la maggiore accuratezza in questa edizione del DSM, la definizione del criterio A resta comunque vaga e inattendibile (First et al. 2002; Spitzer et al. 2007). Le modifiche apportate nel DSM IV riguardano principalmente un cambiamento strutturale del criterio A la cui definizione viene distinta in due parti:

- (1) specifica il tipo di esposizione e natura dell'evento stressante (A1);
- (2) definisce il tipo di risposta all'evento (A2).

In particolare nel concetto di risposta viene sottolineato maggiormente l'aspetto relativo alla valutazione soggettiva che l'individuo fa dell'evento. Ancora, nel testo viene fornita una lista più lunga di eventi potenzialmente traumatici. Riguardo alle linee guida per la diagnosi differenziale con il Disturbo di Adattamento c'è una completa rivisitazione. Mentre l'unico elemento sul quale si focalizzava la diagnosi differenziale nel DSM III e DSM III-R era la gravità dell'evento per cui si diagnosticava un Disturbo dell'Adattamento solo se esso non era estremo al punto da causare sintomi post-traumatici, nel DSM IV, invece, si parla di Disturbo dell'Adattamento solo quando non è soddisfatto il criterio A anche in presenza di sintomi caratteristici del

DPTS. Inoltre, attraverso il criterio della durata (indicato nel criterio E) dei sintomi ( indicati nei criteri B-C-D) il DPTS viene differenziato dal Disturbo Acuto da Stress. Le riflessioni critiche si sono soffermate sulla classificazione degli eventi stressanti e sulla eventualità di considerarla categoriale o dimensionale. Altri considerano la definizione di evento traumatico come eccessivamente specifica e poco ampia (Weathers e Keane 2007). L'APA ritiene che il DSM IV risulti eccessivamente focalizzato sul concetto di trauma e sulla esposizione ad esso come criterio necessario per la diagnosi di DPTS e sostiene, invece, che si può considerare il trauma come un processo che induce una disorganizzazione del senso di sé e del mondo tale da favorire la manifestazione di sintomi non necessariamente di DPTS. Inoltre, alcuni eventi che comportano una minaccia all'integrità fisica o di tipo esistenziale per il proprio gruppo di appartenenza (es. genocidio, esposizione prolungata alle molestie), non sono inclusi nella definizione di trauma. Ancora, il DSM IV fonda la diagnosi sulla rilevazione di un unico trauma senza considerare che l'individuo nel corso di vita può essere esposto a più traumi e che dunque "l'effetto dose" potrebbe produrre un quadro sintomatico più grave. Il DPTS, infatti, descrivendo le reazioni psicopatologiche ad un evento traumatico, non chiarisce gli aspetti psicopatologici riconducibili ad esperienze traumatiche ripetute, a maggior ragione se queste occorrono in archi di tempo molto ampi, se il trauma è avvenuto parecchi anni prima dell'insorgenza della patologia e se il paziente ne ha un ricordo scarso o incerto. Da qui nasce l'esigenza di ampliare il concetto di trauma in modo tale che diventi una categoria più esaustiva. In particolare si intende non limitare la definizione di trauma alla sola condizione di minaccia fisica, ma di considerare anche quella psichica o esistenziale. Bisogna inoltre tener presente che non tutti gli individui esposti ad un evento traumatico sviluppano il DPTS. Le ragioni di tali differenze possono essere forse meglio comprese se si pone attenzione a ciò che accade in età evolutiva. La psicologia dello sviluppo parla infatti di vulnerabilità nei confronti di esperienze di vita stressanti. In generale, di fronte agli eventi che capitano, positivi o negativi che siano, gli individui non si trovano nelle stesse condizioni. A seconda del loro livello di sviluppo psicologico e biologico, sperimentano gli stessi eventi in maniera diversa. Le varie esperienze avranno pertanto differenti significati a seconda della loro natura e del momento storico in cui si sono verificate.

Adottando una prospettiva lifespan (Rutter e Rutter 1992), possiamo affermare che il verificarsi di eventi negativi nell'età evolutiva ha una notevole influenza sul futuro adattamento psicosociale degli individui. È evidente, perciò, che sia la natura dell'esperienza sia il processo di interpretazione e di reazione della persona hanno una grande importanza nel determinare la possibilità di insorgenza del DPTS. Ma se i medesimi eventi non producono necessariamente il DPTS, allora si può dire che il processo traumatico che lega l'evento alle conseguenze non è completamente esterno all'individuo e pertanto non del tutto oggettivabile. Prima che possa essere valutata come una grave minaccia, l'esperienza traumatica viene elaborata cognitivamente ed emotivamente e le differenze individuali in questo processo di valutazione stanno alla base delle differenti soglie per il trauma.

Tali presupposti rappresentano i punti chiave sui quali poggia le basi la nuova formulazione del DSM V in cui Kira (1999, 2001, 2004b,d) avanza una proposta di tassonomia del trauma a due vie: una che classifica gli eventi traumatici in base alle funzioni evolutive compromesse; l'altra che si concentra sulle caratteristiche obiettive del trauma (cumulativo, interno, naturale e artificiale).

Ora, l'esito dell'esposizione ad un trauma è, certamente, connesso alla "gravità" ed alle caratteristiche del trauma in sé, ma anche ad altre variabili, quali, innanzitutto, le caratteristiche temperamentali del bambino e il sostegno offerto dall'ambiente esterno, quindi, la modalità della relazione di attaccamento e i relativi modelli operativi che la caratterizzano (Plomin et al.

2001; Chess e Thomas 1996). Ad oggi, diverse ricerche hanno mostrato come le esperienze di incuria e di abuso, nelle loro molteplici sfaccettature, possono produrre patterns di attaccamento altamente disfunzionali, che a loro volta accrescono in maniera significativa la probabilità che un disturbo si verifichi. Si evidenzia così l'importanza delle prime esperienze relazionali infantili come possibile fattore di rischio e/o di protezione per lo sviluppo di un disturbo psicopatologico e la trasmissione intergenerazionale dei modelli di attaccamento disfunzionali.

Gli stili di accudimento dei genitori portano infatti alla formazione di veri e propri schemi cognitivi, i Modelli Operativi Interni (MOI), che si configurano come strutture mnestiche di ampia portata relative sia ad aspettative e previsioni su come reagirà la figura di attaccamento ai propri bisogni di conforto sia alle aspettative riguardanti il proprio comportamento in relazione a tali figure nelle situazioni di sconforto. Sono pertanto delle rappresentazioni di Sé con l'altro, formatesi durante la relazione di attaccamento, fondamentali per modulare e regolare, nel dialogo interiore quanto nella ricerca esplicita di conforto da altre persone, le emozioni di sofferenza e di vulnerabilità. Mentre i MOI dell'Attaccamento sicuro, in caso di allarme e dolore, permettono di prevedere facile ed efficace accesso all'aiuto del caregiver, i MOI degli attaccamenti insicuri sottendono previsioni incerte o addirittura negative circa la disponibilità degli altri a fornire aiuto e conforto, e dunque lasciano la vittima di un trauma in una condizione sfavorevole all'elaborazione della conseguente memoria. Così, i MOI dell'attaccamento insicuro –limitando la fiducia di ottenere aiuto e conforto dopo un trauma, e riducendo la capacità di chiederli efficacemente possono causare la perdurante intensa attivazione del sistema di difesa che si esprime come DPTS (Liotti e Farina 2011). I dati di alcune ricerche suggeriscono che, fra i diversi tipi di attaccamento insicuro, quello disorganizzato potrebbe costituire il maggior fattore di rischio per il DPTS. Il MOI dell'attaccamento disorganizzato si può considerare, su base teoriche, una struttura mentale che facilita la risposta dissociativa ai traumi (Cassidy e Mohr 2001; Liotti 1992, 2004). In particolare uno studio longitudinale (Ogawa et al. 1997) ha offerto considerevole sostegno a quest'ipotesi: bambini in età scolare ed adolescenti che durante il loro secondo anno di vita erano stati classificati come disorganizzati nell'attaccamento, rispondevano ad eventi traumatici con la dissociazione in misura significativamente maggiore rispetto ai coetanei provenienti da storie di attaccamento organizzato, sicuro o insicuro che ne fosse il sottotipo. Il MOI disorganizzato è infatti intrinsecamente dissociato (compartimentato) rispetto ai suoi contenuti rappresentativi: di sé (rappresentato allo stesso tempo come bisognoso di cura, ricettore di cura, e minacciato), e dell'altro (rappresentato simultaneamente come disposto ad offrire cura, incapace di offrirla, violento, spaventato e impotente).

Secondo le efficaci argomentazioni, anche neurobiologiche, di Schore (2003, 2009) la situazione relazionale che conduce alla disorganizzazione dell'attaccamento può essere considerata come un trauma relazionale precoce. Come nei traumi, infatti, nella disorganizzazione dell'attaccamento il funzionamento motivazionale di base coniuga in maniera conflittuale motivazioni di difesa e di attaccamento.

Nei termini della teoria multi-motivazionale evuzionistica si può esprimere il nucleo centrale della DA affermando infatti che, nell'interazione con un caregiver che induce paura mentre al contempo offre cura, il comportamento e le emozioni del bambino vengono governate simultaneamente da due sistemi motivazionali innati che entrano in un irrisolvibile conflitto. Il sistema motivazionale di difesa induce la tendenza alla fuga dal caregiver (Attili 2007) perché percepito come minaccioso direttamente (quando è violento) o indirettamente (quando è spaventato o disorientato), mentre il sistema di attaccamento induce simultaneamente la tendenza opposta ad avvicinarsi al caregiver per cercare conforto e protezione. Il conflitto che ne deriva non è dunque risolvibile a livello comportamentale e il bambino, non riuscendo ad adottare una strategia



coerente nei confronti della propria figura di attaccamento, mostra un comportamento disorganizzato, espressione di rappresentazioni contraddittorie e non integrate del Sé e della figura di attaccamento. La dissociazione o disintegrazione delle funzioni mentali che tipicamente accompagna le risposte patologiche ai traumi è dunque presente anche nella DA. Ne consegue che essa può essere considerata come un modello del caratteristico rapporto fra le variabili che insieme concorrono a determinare il quadro clinico del DPTS. Se la disorganizzazione dell'attaccamento costituisce sicuramente un importante fattore implicato nella genesi dei sintomi dissociativi di riscontro nel DPTS, anche altre variabili sono coinvolte nel moderare l'espressione sintomatologica quali l'età e il genere del bambino, l'eventuale psicopatologia preesistente, il riconoscimento cognitivo dell'esperienza traumatica, il supporto ricevuto dopo il trauma, il grado di esposizione agli eventi traumatici, le perdite in relazione al trauma, l'intimità con l'aggressore nel caso di abuso o di violenza. In particolare, il comportamento dei genitori, il loro livello di sofferenza e l'atmosfera, la capacità di adattamento della famiglia al cambiamento, la coesione familiare e la flessibilità dei legami emotivi influenzano le reazioni post-traumatiche dei bambini (Vila et al. 2001). Green et al. (1991) si sono, ad esempio, occupati di indagare il potere predittivo dell'età dei bambini, dell'atmosfera familiare e del funzionamento dei genitori sui sintomi del DPTS a due anni dal collasso di una diga nel West Virginia. Dalle loro analisi è emerso che il livello di sviluppo cognitivo raggiunto dai bambini influenza la risposta emotiva al disastro. I bambini di età prescolare evidenziano un minor grado di stress psicologico rispetto a bambini più grandi. Nonostante questo, un'ampia percentuale dei bambini tra i 2 e i 5 anni manifestavano il DPTS. Lo studio porta a concludere che questo sembra dipendere dal tipo di ambiente familiare: i bambini a rischio di DPTS sembrano più facilmente individuabili attraverso l'indagine delle caratteristiche genitoriali piuttosto che attraverso qualunque altra variabile intrinseca all'evento traumatico. I genitori meno ansiosi, in grado di gestire la situazione fornendo appoggio ai propri figli, costituiscono il maggior fattore di protezione. Come sostiene Greenwald (1999), se la reazione dei genitori al trauma del figlio è di evitamento o negazione, il bambino si sentirà rifiutato e svilito. Quando i genitori scoraggiano il bambino che vorrebbe parlare dell'evento evidentemente lo fanno per evitare che soffra ma rischiano di ostacolare la risoluzione del problema in quanto gli comunicano che l'evento è troppo spaventoso perché se ne parli. Ciò non consente la necessaria rielaborazione dell'esperienza. Dopo un evento traumatico, inoltre, molti genitori sono così sopraffatti dalle loro reazioni che trovano difficile prestare attenzione alle necessità del figlio e, quando ciò si accompagna al comportamento sempre più difficile del bambino traumatizzato, facilmente si sviluppa e si consolida un circolo vizioso di reazioni negative. Dunque le figure genitoriali hanno una forte influenza sulle risposte post traumatiche dei bambini molto piccoli.

Gli attuali criteri diagnostici, dunque, non colgono appieno le particolari caratteristiche della vita mentale del bambino e le risposte specifiche evocate dalla reiterazione di un evento traumatico in un contesto familiare maltrattante e non identificano i sintomi riconducibili ai tentativi di adattamento messi in atto dai bambini nei confronti di una relazione familiare percepita come traumatica perché fonte di maltrattamento e di abusi ripetuti. Di conseguenza risulta importante individuare quei fattori di rischio e/o di protezione che influenzano la risposta al trauma ed i successivi sviluppi traumatici.

I sintomi che possono emergere dopo una o più esperienze traumatiche e che caratterizzano la sindrome del DPTS sono sostanzialmente suddivisibili in quattro gruppi: a) sintomi provocati dal rivivere in maniera intrusiva e non volontaria l'esperienza traumatica; b) sintomi da evitamento del ricordo traumatico che si manifestano, ad esempio, sottoforma di evitamento sistematico di luoghi, persone o situazioni associate al trauma vissuto; c) ottundimento emotivo; d) sintomi

riconducibili ad una condizione di iper-attivazione come ipervigilanza, insonnia o irritabilità (APA, 2000). Nel tentativo di superare i limiti di questa categoria diagnostica, Herman (1992) ha proposto di aggiungere il termine complesso (*complex post-traumatic stress disorder*, cPTSD) per identificare meglio il quadro clinico che compare nelle vittime di traumi complessi. Il trauma complesso fa riferimento ad eventi traumatici multipli che si ripetono in intervalli prolungati di tempo e si differenzia da un trauma singolo come incidenti stradali, episodi isolati di violenza o catastrofi naturali. I traumi complessi sono tipicamente interpersonali, come gli abusi e maltrattamenti subiti all'interno di relazioni da cui la vittima non può sottrarsi: un esempio tipico è la relazione traumatica fra un bambino ed il genitore maltrattante. Gli effetti del trauma complesso possono essere particolarmente gravi se esso si verifica durante il periodo di maturazione della personalità (Ford e Courtois 2009). Interferendo con lo sviluppo delle capacità di autoregolazione psicobiologica, di adattamento all'ambiente interpersonale e di costruzione dell'immagine di sé, il trauma complesso sperimentato durante l'infanzia e l'adolescenza può provocare, oltre ai sintomi del DPTS già ampiamente descritti, anche deficit nella regolazione delle emozioni, impulsività, gravi problemi relazionali, somatizzazioni, dissociazione fra stati dell'Io e alterazione dell'identità.

## 4. Ipotesi Biologica

### 4.1. *Network della paura*

Un importante processo implicato nel DPTS è il condizionamento della paura, che sottende a livello neuro-anatomico e funzionale il *network della paura*. Esso comprende: amigdala, corteccia prefrontale ventro-mediale (CPFvm) e ippocampo (Rauch et al. 2006). Questo modello ipotizza l'iperresponsività dell'amigdala a stimoli minacciosi, con un inadeguato controllo top-down su di essa da parte della CPFvm, che si presenta deficitaria e, infine, con un'ipofunzionalità ed atrofia dell'ippocampo. Le funzioni dell'amigdala sono legate alla memoria emotiva (ossia a ricordi di eventi emotivamente significativi), all'acquisizione e all'espressione della paura condizionata nonché all'apprendimento dell'estinzione della risposta condizionata (Rauch 2006; Milad et al. 2009). Nel DPTS l'iperattivazione dell'amigdala è responsabile di un'elevata espressione dei comportamenti di paura e della difficoltà ad estinguere memorie di eventi traumatici. Inoltre, vi si riscontra un incremento del livello di noradrenalina (NE) e una riduzione del livello di serotonina (5HT). La CPFvm è, invece, legata alla memoria dell'estinzione della risposta condizionata e al controllo inibitorio dell'amigdala, attraverso la corteccia cingolata anteriore rostrale. La sua ipoattivazione nei soggetti con DPTS rende deficitaria sia la funzione mnestica che quella regolatoria sull'amigdala, la cui iperattivazione potrebbe essere in parte spiegata da questo fenomeno (Rauch et al. 2006). Tuttavia, il rapporto tra amigdala e CPFvm è di tipo bidirezionale, nel senso che la causa del rapporto deficitario potrebbe essere l'incapacità dell'amigdala di inviare alle CPFvm adeguate informazioni riguardo il suo stato in concomitanza con il controllo inadeguato da parte della CPFvm. Il ruolo dell'ippocampo, infine, è quello di memorizzare gli eventi legati al contesto in cui si verificano e di mantenere l'estinzione della risposta condizionata a un dato contesto. Nei soggetti con DPTS si rilevano un'ipofunzionalità dell'ippocampo, una riduzione del volume, probabilmente legata ad una maggiore reattività del sistema glucocorticoide ed una diminuzione del livello di serotonina. La serotonina (5HT) è, infatti, il neurotrasmettitore maggiormente implicato nel DPTS; in particolare, il polimorfismo del gene trasportatore della serotonina (5HTTLPR) sembra essere un importante fattore di ri-



schio per lo sviluppo del disturbo, in concomitanza con determinati eventi esterni. Studiando questo gene si è distinto tra la sua bassa espressione (allele s) e la sua alta espressione (allele l), in quanto determinano un diverso livello di rischio. In alcuni studi sugli uragani in Florida (Kilpatrick et al. 2007; Koenen et al. 2009a) è stato, infatti, rilevato come il gene 5HTTLPR modifichi il rischio di sviluppo del DPTS post-uragano in condizioni di alto rischio ambientale. In particolare, la bassa espressione del gene (allele s), in presenza di un alto livello di esposizione all'uragano e di un basso livello di sostegno sociale, porta allo sviluppo del DPTS post-uragano. Kilpatrick et al. (2007) hanno stabilito i parametri di valutazione delle due variabili considerate. Più precisamente il livello di esposizione all'uragano è stato identificato attraverso 5 indicatori:

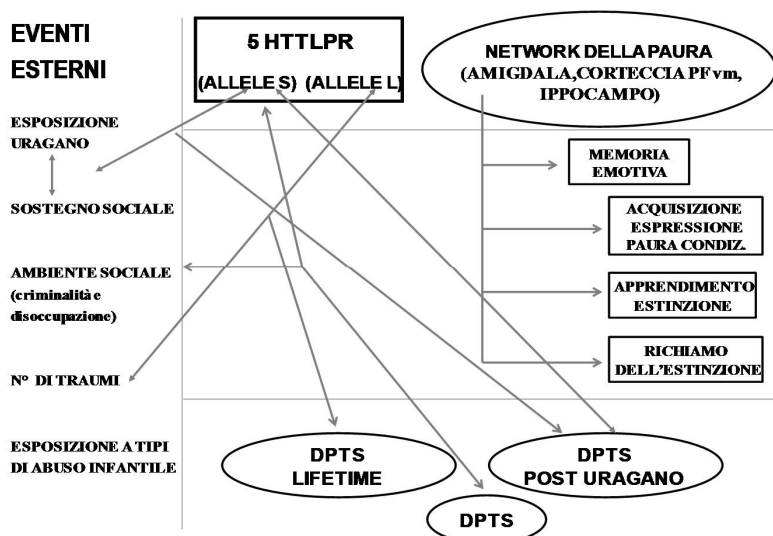
- (1) presenza di forte vento o inondazioni durante l'uragano;
- (2) mancanza di adeguato accesso a cibo, acqua, elettricità, telefono o abbigliamento per una settimana o più;
- (3) due o più perdite di beni personali (mobili, auto, ecc.);
- (4) spostamento da casa per una settimana o più;
- (5) perdita di 1000 dollari o più non rimborsati dall'assicurazione o altre fonti.

Un alto livello di esposizione all'uragano corrispondeva alla presenza di 2 o più degli indicatori elencati. Riguardo, invece, alla variabile supporto sociale, al campione in esame è stato somministrato un questionario che valutava 3 aspetti:

- (1) emotivo (es.: "qualcuno disposto ad amarti e prendersi cura di te");
- (2) strumentale (es.: "qualcuno disponibile ad aiutarti quando sei ammalato");
- (3) di stima (es.: "qualcuno disponibile a darti consigli in momenti di crisi").

Un basso supporto sociale corrispondeva ad un punteggio di 15 o meno, basato su un cut-off stabilito da studi precedenti. Un altro studio (Koenen et al. 2009b), il cui campione è lo stesso dello studio sopra menzionato, ha indagato, invece, la relazione tra l'allele s del polimorfismo 5HTTLPR e l'ambiente sociale, valutato attraverso il tasso di criminalità e il livello di disoccupazione. I risultati indicano che alti livelli di criminalità e disoccupazione modificano l'associazione tra il genotipo 5HTTLPR e il DPTS (sia post-uragano che rispetto ad altri eventi potenzialmente traumatici). In particolare, in presenza della bassa espressione del gene (allele s) il rischio di incorrere nel DPTS aumenta in ambienti ad alto rischio (alti livelli di disoccupazione e alti livelli di criminalità). Gli autori hanno specificato i parametri di valutazione delle due variabili. Il tasso di criminalità è dato dal numero di crimini commessi per 100.000 residenti; le contee ad alta criminalità sono quelle con un tasso superiore a quello medio delle contee del campione considerato. Per quanto riguarda il livello di disoccupazione, le contee con un alto tasso sono quelle con una percentuale superiore alla media delle altre contee incluse nel campione. Infine, Kolassa et al. (2010) hanno studiato la relazione tra il genotipo 5HTTLPR e il numero di traumi subiti su un campione di 408 rifugiati sopravvissuti al genocidio in Ruanda. I partecipanti hanno confermato alti livelli di esposizione al trauma riportando una media di 12.6 traumi differenti. Il numero di eventi traumatici è stato valutato attraverso un'intervista strutturata che comprendeva una checklist di 36 eventi traumatici collegati o meno alla guerra (es: violenza, bombardamento, ecc.). Gli autori hanno concluso che in presenza della bassa espressione del gene (allele s) c'è un sostanziale aumento del rischio di sviluppare un DPTS lifetime indipendentemente dal numero dei traumi subiti. Al contrario, all'aumentare del numero dei traumi anche in presenza dell'alta espressione del gene (allele l) si incrementa significativamente la probabilità di incorrere nel disturbo, quindi l'influenza del genotipo viene a decadere.

In conclusione, nel DPTS il network della paura è responsabile del meccanismo di condizionamento della paura e del deficit di estinzione di tale condizionamento. L'emozione



**Grafico 1.** *Network della Paura*

provata durante l'evento traumatico (risposta incondizionata) si attiva anche in presenza di stimoli non minacciosi (risposta condizionata a stimoli condizionati) che vengono associati a quelli minacciosi (stimoli incondizionati). C'è, poi, una difficoltà ad apprendere e a richiamare l'estinzione della risposta condizionata. Inoltre, c'è una difficoltà a contestualizzare l'evento traumatico e a riconoscere i contesti sicuri, diversi da quello in cui è avvenuto l'evento traumatico. Di conseguenza, la paura condizionata si manifesta anche in contesti non minacciosi (stimoli condizionati) e, in più, non viene facilmente estinta.

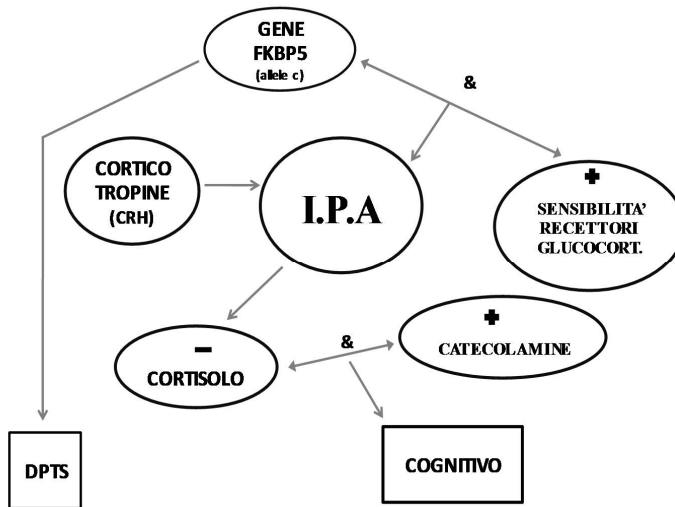
#### 4.2. *Asse Ipotalamico-Pituitario-Adrenalinico (IPA)*

Un altro importante sistema neurobiologico implicato nel modello del condizionamento della paura è l'IPA (asse Ipotalamico-Pituitario-Adrenalinico), attivato dalle corticotropine (CRH) e che, a sua volta, regola il rilascio di cortisolo, l'ormone dello stress (Claes 2004). La modulazione della risposta delle corticotropine (CRH) di fronte ad una minaccia dipende da un complesso sistema di feedback che coinvolge i recettori glucocorticoidi e i geni di regolazione (ad es., FKBP5). La cattiva regolazione dell'asse IPA sembra essere influenzata da un aumento della sensibilità dei recettori glucocorticoidi (Raison e Miller 2003) e da variazioni genetiche in questo sistema di feedback (Wust et al. 2004), come alcuni polimorfismi nel gene FKBP5. È stata avanzata l'ipotesi che l'eccessivo incremento di catecolamine durante un evento stressante traumatico, in assenza del concomitante aumento di cortisolo che ha una funzione regolatoria, potrebbe determinare la formazione di ricordi inappropriati (troppo salienti o frammentati) ed i sintomi di intrusione che caratterizzano il DPTS (Yehuda et al. 1998). I bassi livelli di cortisolo

al momento del trauma, inoltre, potrebbero non riuscire a contenere la risposta noradrenergica allo stress, conducendo di conseguenza ad un incremento prolungato del livello di norepinefrina nel cervello e ad un alterato consolidamento e richiamo dei ricordi traumatici (Yehuda 2002). Un'altra ipotesi avanzata prende in considerazione aspetti genetici: sembra che variazioni nei geni del sistema delle CRH e nelle proteine di legame (CRH-BP) conducano alla presenza nell'individuo di un temperamento altamente reattivo allo stress con il sistema dell'IPA particolarmente vulnerabile alla disregolazione quando affronta un evento potenzialmente traumatico (Smoller et al. 2005). Uno studio di Binder et al. (2008), inoltre, ha evidenziato una significativa interazione tra il gene FKBP5 e l'esposizione all'abuso infantile nel determinare il DPTS lifetime. La variabile esposizione all'abuso infantile è stata rilevata attraverso il "Traumatic Events Inventory" (TEI), che valuta l'esperienza passata e la frequenza di 13 diversi tipi di eventi traumatici, così come sentimenti di terrore, orrore e mancanza di aiuto in tali circostanze. Da questo questionario gli autori hanno ricavato una variabile categoriale a 3 livelli relativa al tipo di abuso infantile:

- (1) assenza di abuso;
- (2) abuso fisico o sessuale;
- (3) abuso fisico e sessuale.

I risultati, inoltre, mostrano che l'allele c del polimorfismo FKBP5 è associato con più alti livelli di sintomi del DPTS ma solo negli individui esposti a 2 o più tipi di abuso infantile.



**Grafico 2.** Asse Ipotalamico-Pituitario-Adrenalinico (IPA)

## 5. Ipotesi sistemica

Le ricerche tradizionali si sono focalizzate sullo sviluppo di una sintomatologia inquadrata nel Disturbo Post-traumatico da Stress (APA 2000) in coloro che hanno esperito un trauma, trascurando, tuttavia, l'impatto che l'evento traumatico può avere su coloro che sono a stretto contatto con la vittima (caregiver, famiglia, partner, ecc.). Il modello sistemico ha colto questa importante variabile, affermando che i sintomi conseguenti ad un evento traumatico sono "comunicabili", per cui coloro che sono vicini, fisicamente ed affettivamente, al sopravvissuto al trauma possono essere "contagiati" arrivando a sviluppare un trauma cosiddetto "secondario". Le ricerche condotte (Solomon et al. 1991; Mikulincer et al. 1995; Riggs et al. 1998; Nelson e Wampler 2000; Lev-Wiesel e Amir 2001) sono a favore di un processo circolare e di mutuo influenzamento tra il livello di funzionamento individuale del sopravvissuto e quello del proprio partner, nel senso che la sintomatologia del traumatizzato, che può riguardare l'ambito emotivo (depressione, ansia) o comportamentale (tentativi di suicidio, abuso di sostanze) o cognitivo (ricordi intrusivi, pensieri ricorrenti) o biologico (disturbi psicosomatici), influisce sui sintomi del partner che, a loro volta, vanno ad incrementare quelli del sopravvissuto al trauma, per esempio elevati livelli d'ansia esperiti dal partner possono creare una situazione in cui i sintomi ansiosi sono espressi attraverso comportamenti di rabbia, che determinano l'attivazione della sintomatologia del sopravvissuto (Figley 1983, 1998). L'importanza della relazione è sottolineata anche in riferimento all'età evolutiva, infatti è un dato condiviso e diffuso che la qualità delle esperienze relazionali del bambino piccolo nel suo contesto familiare hanno una considerevole influenza sullo sviluppo delle capacità cognitive, percettive, emotive e comportamentali, a maggior ragione se il bambino è stato vittima in prima persona di un'esperienza traumatica: la letteratura evidenzia una forte associazione tra variabili dell'ambito familiare, come conflitti, problematiche familiari, scarso supporto, eccessivo senso di colpa o negazione, e psicopatologia del bambino (Crokenberg e Leerkes 2000; Lyons-Ruth et al. 1996; Zeanah et al. 2000). In tale prospettiva relazionale è stato proposto un modello descrittivo secondo il quale il DPTS presente nel piccolo e contemporaneamente nella figura d'attaccamento determinerebbe un disturbo "composito", in cui la sintomatologia dell'uno acuisce ed intensifica quella dell'altro (Scheeringa e Zeanah 2001). Vi è poi un modello dell'adattamento di coppia allo stress traumatico (CATS; Nelson et al. 2005) che considera gli effetti primari e secondari del trauma, così come gli effetti interpersonali all'interno del sistema coppia ed esamina vari tipi di fattori causali che fanno riferimento sia a caratteristiche individuali di entrambi i partner, come l'età e l'elevato arousal (Gottman 1992, 1999, 2000), sia a dinamiche relazionali della coppia preesistenti e conseguenti all'evento traumatico. In particolare, il modello CATS valuta il funzionamento di coppia in base a specifiche aree identificate nella letteratura empirica e nell'ambito clinico quali la soddisfazione e la forza del legame di coppia, l'accudimento e l'attaccamento, la stabilità, l'intimità e la comunicazione all'interno della relazione: si tratta di componenti del sistema diadico che tendono ad influenzarsi a vicenda. Per quanto riguarda l'età, uno studio cross-culturale (Norris et al. 2002), che ha valutato nello specifico il ruolo svolto da tale fattore in disastri e catastrofi accaduti negli Stati Uniti, nel Messico e in Polonia, non ha evidenziato differenze significative tra le diverse fasce d'età, tuttavia ciò che si riscontra è un'influenza del diverso contesto socio-storico-culturale in cui il soggetto è inserito, nonché una maggiore presenza del DPTS nelle donne piuttosto che negli uomini.

La qualità dell'attaccamento (Johnson e Williams-Keeler 1998), in quanto fattore causale esterno, predispone allo sviluppo di sintomi secondari, laddove la sintomatologia del sopravvissuto e i suoi vissuti di isolamento, rabbia ed evitamento, determinano, in entrambi i partners, una

riduzione della capacità di relazionarsi, comunicare e fornire l'un l'altro una base sicura (Bowlby 1969), questo perché alcuni ricercatori hanno concluso che la qualità del legame emotivo del bambino alla figura di accudimento sia simile all'attaccamento romantico dell'età adulta (Hazan e Shaker 1994; Zeifman e Hazan 1997), affermando così che gli stili attaccamentali sono più o meno stabili durante tutto l'arco di vita. In particolare, recenti studi (Elwood e William 2007) suggeriscono che esperienza traumatica, attaccamento insicuro e alti livelli di cognizione relativi al DPTS sono correlati all'attivazione sintomatologica, poiché lo stile d'attaccamento insicuro costituirebbe un fattore di vulnerabilità per la gravità e la cronicizzazione di ansia e depressione in risposta ad eventi stressanti (Hammen et al. 1995). L'empatia e l'identificazione con il partner vittima di trauma risulterebbero un'ulteriore causa di carattere interno, poiché, quando un membro della coppia si identifica fortemente con il partner vittima di stress derivante da un'esperienza traumatica, si determina un processo di internalizzazione dei sintomi del trauma stesso in colui che non l'ha esperito in prima persona; addirittura Cerney (1995) suggerisce l'identificazione come uno specifico ed indipendente meccanismo dello stress da trauma secondario in chi è strettamente a contatto con un sopravvissuto ad un evento traumatico. Similmente meccanismi di difesa come l'identificazione proiettiva potrebbero costituire un'aggiuntiva minaccia interna alla coppia (Catherall 1992): la proiezione di sentimenti inaccettabili ed opprimenti sul coniuge consentirebbe al traumatizzato di mantenere un'immagine di sé positiva, nonostante l'evento negativo accaduto.

Ulteriori fattori interni che vanno ad influire sui sintomi del disturbo post traumatico da stress sono rappresentati dalla vulnerabilità, dalle memorie traumatiche e dalle strategie di coping. In primo luogo, la vulnerabilità si riferisce ad esperienze stressanti irrisolte di ciascun partner precedenti al trauma primario, ma anche a caratteristiche individuali che possono includere: malattie mentali, traumi precedenti/infantili, caratteristiche specifiche del trauma, genere, che

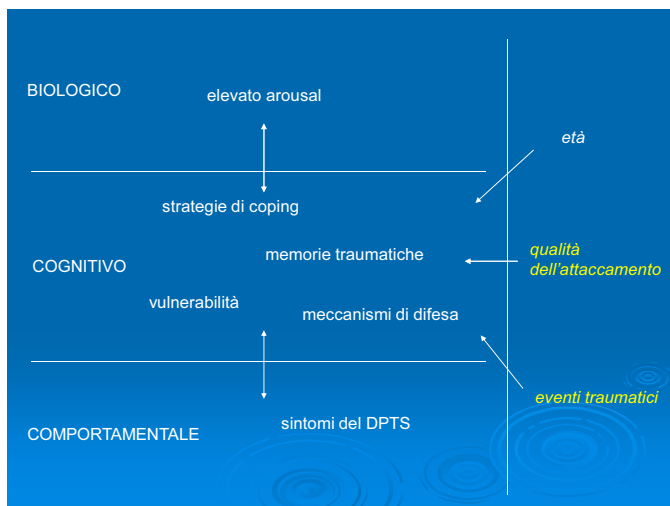


Grafico 3. Modello sistemico

vanno ad incrementare la suscettibilità del partner ai sintomi primari e secondari. Con strategie di coping s'intendono le risorse di cui dispone il sistema coppia/famiglia e le capacità di far fronte allo stress traumatico, dunque la coesione, l'adattabilità, la condivisione del potere, il supporto sociale (McCubbin e Patterson 1982). Infine, le memorie intrusive individuali di traumi esperiti e la loro condivisione con il partner sembrerebbe influenzare ulteriormente la relazione e favorire lo sviluppo di un trauma secondario.

## 6. Ipotesi cognitiva

### 6.1. *Il modello di L. Jobson*

Il DPTS si sviluppa in seguito all'esposizione ad un evento traumatico, interno o esterno, che implica un'esperienza personale di minacce all'integrità fisica, propria o altrui, e il rivivere in modi diversi l'evento traumatico, con sentimenti di terrore, orrore ed impotenza (APA 2000). Il soggetto, infatti, sperimenta nell'immaginario, nei pensieri e periodicamente nei sogni, in allucinazioni e in momenti dissociativi, l'evento traumatico che lo ha colpito, oltre che percepirne, come se fosse ancora vivo, il dolore fisico e psichico provato. Da ciò ne consegue un comportamento di evitamento sistematico degli stimoli associati al trauma, un'attenuazione della reattività generale o sintomi persistenti di aumentato arousal, non presenti prima del trauma.

Gli attuali modelli inerenti il DPTS rappresentano un progresso significativo nella comprensione dell'eziologia, del mantenimento e del trattamento dei sintomi tipici che insorgono dopo il trauma. Questi modelli sottolineano l'implicazione di una serie di processi psicologici, quali la memoria autobiografica, l'identità, l'attenzione, le valutazioni, le reazioni cognitivo-affettive, i significati, i sistemi di credenze, le strategie di coping e il sostegno sociale (Brewin e Holmes 2003). Tuttavia, tali modelli non prendono in considerazione recenti studi, che indicano come le variazioni culturali del concetto di sé (Markus e Katayama 1991; 1994) presentano un notevole impatto, e in numerosi casi governano, molti di questi processi psicologici. In particolare, studi recenti (Nelson e Fivush 2004; Choi 1992; Mullen e Yi 1995; Wang et al. 2005; 2007) dimostrano che le differenze culturali nella strutturazione del costrutto "di sé" influiscono in maniera significativa su molti processi cognitivi quali la memoria autobiografica, l'attenzione, le risposte emotive, l'identità, l'auto-definizione, gli schemi e i sistemi di significato. Sulla scia di questi nuovi risultati e sulla base dell'importanza del costrutto del sé, è stato sviluppato il modello cognitivo Self Memory System (SMS; Conway 2005) per la comprensione del DPTS. Il modello SMS si presenta come un sistema superordinato composto da un sé di lavoro (working self), un sé concettuale (conceptual self) ed una conoscenza autobiografica di base (autobiographical knowledge base). Il sé di lavoro è costituito da una gerarchia di obiettivi e sub-obiettivi, strutturalmente stabili, che operano al fine di orientare la cognizione ed il comportamento nel contesto sociale. La conoscenza autobiografica di base è composta da informazioni, evento-specifiche, sia astratte che collocate in una dimensione spazio temporale. Il concetto di sé, secondo Conway (2005), si costruisce socialmente e culturalmente incorporando gli scripts personali, gli schemi delle unità relazionali Sé-con l'Altro, l'Io possibile, gli atteggiamenti, i valori e le credenze. Il sé concettuale, accanto al sé di lavoro regola il ricordo autobiografico. I contenuti della conoscenza autobiografica unitamente ai contenuti inerenti il sé concettuale orientano gli obiettivi del sé di lavoro, che a sua volta definisce il modo in cui le informazioni diventano consapevoli e vengono organizzate in memoria. L'SMS individua due possibili strade che l'individuo può adottare per il recupero dei ricordi dalla conoscenza autobiografica di base: la



prima prevede l'uso di strategie di alto significato (es. ricordarsi un evento importante: il giorno delle nozze), mentre la seconda implica l'attivazione di stimoli associati con l'evento (es. suoni o odori). La memoria di tutti i giorni, quindi, è integrata nella conoscenza di base ed ha connessioni con gli eventi specifici e generali della vita, prevedendo una modalità di recupero che esalta la prima via, inibendo la seconda. Ne deriva che le "conoscenze consapevoli" sono costituite da informazioni specifiche e generali dell'evento. Di conseguenza, il trauma si presenterebbe come una minaccia agli obiettivi con cui sta operando il sé di lavoro, in quanto li contraddice, ed ostacola la possibilità di una integrazione del ricordo del trauma stesso, nella conoscenza autobiografica di base. La memoria del trauma, quindi, si presenta come un evento specifico con una propria rappresentazione, scarsamente elaborata, che si associa agli obiettivi, attivi nel momento del trauma, del sé di lavoro. Per cui ogni volta che tali obiettivi saranno attivati, di conseguenza, aumenterà la probabilità di attivare la memoria del trauma. Inoltre la non integrazione della stessa nella conoscenza autobiografica di base comporterà che l'unica modalità di recupero delle informazioni preveda l'uso della seconda via. Gli stimoli associati all'evento attivano la memoria riducendo la possibilità di controllarne il recupero. A partire dalla definizione del costrutto del sé proposta dal modello SMS, Markus e Kitayama (1991, 1994) ipotizzano la presenza di due orientamenti culturalmente definiti: indipendente vs interdipendente, quale elementi capaci di orientare gli schemi relazionali ed interni dello stesso sé dell'individuo. Essi affermano, infatti, che nelle culture individualistiche (tipicamente occidentali), il sé è più orientato verso una dimensione indipendente, mentre nelle culture collettiviste (tipicamente non-occidentali), il sé presenta un maggior orientamento interdipendente. La struttura del sé indipendente è delimitata, unitaria e stabile, mentre quella del sé interdipendente è flessibile e variabile. Le caratteristiche principali del costrutto del sé con orientamento indipendente riguardano gli aspetti interni di sé (quali le abilità, i pensieri e le emozioni), mentre nel costrutto del sé con orientamento interdipendente sono più importanti gli aspetti pubblici del sé (quali ruoli sociali, relazioni e stato). I compiti del sé indipendente sono essenzialmente incentrati sulla piena espressione di sé e della propria unicità, sulla realizzazione degli attributi interni e sulla promozione dei propri obiettivi, mentre i compiti del sé interdipendente sono associati alla promozione del senso di appartenenza al gruppo, al mantenimento del proprio posto, al bisogno di impegnarsi in adeguate azioni per raggiungere obiettivi collettivi. Il ruolo degli altri per il costrutto di sé indipendente è funzionale all'auto-valutazione: ad esempio, gli altri sono importanti per il confronto sociale e per la definizione del proprio valore. Nel costrutto di sé interdipendente, invece, i rapporti con gli altri in specifici contesti sono importanti per l'auto-definizione. In conseguenza di ciò, gli autori affermano che le rappresentazioni che governano e regolano il comportamento permettono all'individuo di risultare "culturalmente appropriato". La cultura di appartenenza e i valori di riferimento, infatti, determinano una variazione significativa del livello in cui gli individui mostrano un orientamento indipendente o interdipendente (Lee e Zane 1998). Sulla base di tali teorizzazioni, il recente modello Threat to Conceptual Self (TCS; Jobson 2009) postula che una minaccia al costrutto del sé, quale elemento cruciale per il mantenimento della salute mentale, possa provocare lo sviluppo ed il mantenimento del DPTS. Un evento di vita traumatico influisce a più livelli sul funzionamento mentale del soggetto e può influenzare significativamente il modulo del sé operativo (o di lavoro), e della sua gerarchia di obiettivi primari e secondari, che orienta la cognizione e il comportamento rispetto all'ambiente esterno. Il sé operativo influenza, a sua volta, il livello di orientamento autonomo mostrato dal soggetto nella rievocazione del trauma. A questo livello di funzionamento globale è possibile osservare anche l'influenza della variabile culturale, che determina una differenza ed un peso significativi nel ricordo dell'evento traumatico, a seconda che il soggetto presenti un orientamento del co-

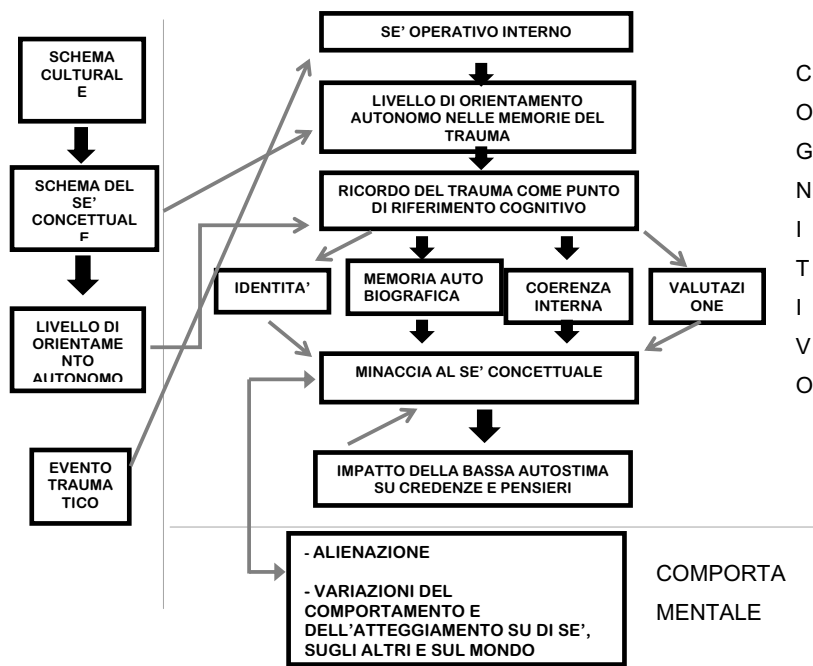


Grafico 4. Il modello di Jobson

strutto del sé tendenzialmente indipendente o interdipendente: nelle culture individualistiche, infatti, i soggetti con DPTS tendono a concentrarsi sui vissuti personali e sulle strategie autonome di risoluzione messe in atto, mentre individui appartenenti ad una cultura collettivista focalizzano il loro racconto dell'evento traumatico su aspetti legati al gruppo e al suo benessere (eventi catastrofici come terremoti o tsunami e strategie di risoluzione collettive). L'evento traumatico determina una reazione a cascata che influisce in maniera significativa anche sulle aspettative, sul livello di orientamento autonomo del soggetto, modificandolo rispetto a quanto atteso in base agli schemi culturalmente condivisi. Il ricordo del trauma, per la sua mancata elaborazione ed integrazione nella conoscenza autobiografica di base, diventa, allora, un punto di riferimento cognitivo per la formazione di nuovi ricordi, relativi non solo al trauma ma anche ad eventi di vita successivi, influenzando processi cognitivi specifici come l'identità personale, i ricordi autobiografici, la coerenza interna e le valutazioni che l'individuo formula su di sé, sul mondo e sugli eventi. Si può, dunque, affermare che la memoria del trauma diventa un pregnante elemento organizzatore delle successive memorie autobiografiche dell'individuo, determinando un cambiamento anche nel comportamento individuale e relazionale, attivando un circolo vizioso che va a rafforzare e mantenere i sintomi del DPTS. Infatti, nel DPTS, valutazioni negative dell'evento traumatico possono determinare una condizione di alienazione che ha un impatto notevole sugli aspetti pubblici e comuni del sé, come i ruoli sociali e le dinamiche interpersonali,

ma che assume un significato differente a seconda dell'orientamento culturalmente presentato dal sé dell'individuo. Infatti, le modificazioni significative nel funzionamento cognitivo del soggetto, dovute ad una violazione delle aspettative e degli schemi ritenuti dominanti dalla cultura di appartenenza, possono rappresentare un'ulteriore minaccia al costruito del sé e determinare conseguenze cliniche specifiche, sia cognitive che comportamentali: nel primo caso, è possibile osservare un basso livello di autostima e un'influenza significativa dell'evento traumatico sulla valutazione che il soggetto ha di sé e delle proprie competenze, individuali o relazionali; nel secondo caso, invece, si osservano frequentemente livelli crescenti di alienazione e comportamenti ritenuti culturalmente inadeguati o inappropriati.

## 6.2. *Il modello di Ehlers & Clark*

Nel modello cognitivo di Ehlers e Clark (2000), il Disturbo Post-Traumatico da Stress cronico viene considerato come la risultante dell'influenza di due processi principali quali le valutazioni idiosincratice a carattere fortemente negativo del trauma e delle sue conseguenze e la natura della memoria traumatica. Il senso di minaccia intrusiva, proprio del DPTS, è accompagnato dalla ri-esperienza *hic et nunc* dei sintomi di iperarousal, ansia e di altre risposte emozionali connotate negativamente. La conseguente minaccia percepita determina una serie di risposte cognitive e comportamentali finalizzate a ridurre, nell'immediato, lo stato di tensione interno e lo stress a esso correlato. Tuttavia, questo processo impedisce un reale cambiamento e favorisce il mantenimento del disturbo. Diversamente dagli individui con DPTS acuto, un significativo gruppo di soggetti sviluppa una forma cronica (APA 2000) caratterizzata dalla incapacità di percepire il trauma come un evento limitato nel tempo e senza implicazioni negative per il futuro. La minaccia percepita può essere sia esterna ("nessun posto è sicuro") che interna ("non riuscirò mai a farcela nella vita", "sono un incapace") e, la sensazione di pericolo imminente che ne deriva, riconosce un eziopatogenesi multifattoriale; gli individui possono, ad esempio, effettuare delle ipergeneralizzazioni e percepire quindi una serie di attività normali come più pericolose rispetto al solito (Ehlers e Clark 2000). Il risultato di tali valutazioni è una paura situazionale accompagnata da condotte di evitamento e paura generalizzata. La cronicizzazione del DPTS può, inoltre, essere la risultante di una moltitudine di valutazioni - a carattere fortemente negativo - delle conseguenze dell'evento traumatico stesso. In particolare, tali valutazioni possono riferirsi sia all'interpretazione dei sintomi iniziali del DPTS (ricordi intrusivi, flashback, irritabilità e sbalzi di umore, mancanza di concentrazione, paralisi emozionale ecc.), sia all'interpretazione delle reazioni dei conoscenti e dei familiari (il non parlare dell'evento, i comportamenti ipercritici, assumere un atteggiamento accondiscendente per non stressare ulteriormente la vittima ecc.), sia alla valutazione delle conseguenze che il trauma ha in altri domini di vita (sessuale, lavorativo, finanziario, fisico) (Ehlers e Steil 1995; Foa e Riggs 1993; Foa e Rothbaum 1998; Jones e Barlow 1990). Questi soggetti si contraddistinguono per un peculiare funzionamento della memoria, caratterizzato da una evidente difficoltà nel recupero intenzionale (ricordo intenzionale poco organizzato e frammentato, con omissione dei dettagli e incapacità nel ricordare l'esatto ordine temporale degli eventi) e da un'alta frequenza di ricordi non intenzionali vividi e con qualità *hic et nunc* (Foa e Riggs 1993; Foa et al. 1995; van der Kolk e Fisler 1995; Koss et al. 1996; Amir et al. 1998). Queste memorie intrusive hanno una serie di importanti caratteristiche che è opportuno descrivere: consistono in impressioni sensoriali (per lo più visive) piuttosto che in pensieri (dopo un terremoto, un paziente riferiva di continuare vedere i palazzi "tremare"); le impressioni sensoriali sono esperite come se stessero accadendo nell'immediato, piuttosto

sto che essere associate a memorie del passato e, le emozioni che le accompagnano, risultano essere vivide e invariante (Ehlers e Steil 1995; van der Kolk e Fisler 1995). L'ipotesi è che gli stimoli presenti poco prima o durante l'evento traumatico, diventino associati con la predizione di un rischio di severa minaccia assieme all'inconsapevolezza da parte del soggetto che le reazioni emotive e comportamentali sono il risultato dell'attivazione della memoria traumatica: l'impossibilità di riconoscere l'origine della ri-esperienza del sintomo rende difficile il cambiamento. Alcune forme di memorie traumatiche hanno carattere di "affetto senza ricordo" (Schacter et al. 1997), ovvero si configurano come ri-esperienze di sensazioni fisiologiche e/o emozioni associate all'evento ma senza un diretto ricordo dello stesso. Dunque, le memorie intrusive dell'evento traumatico sembrano essere elicitate da un'ampia gamma di stimoli e situazioni che non hanno un forte collegamento semantico con l'evento stesso. Le intrusioni e la tipologia del ricordo (ricordo intenzionale "povero" e in non intenzionale "vivido") sembrano essere correlati al "modo" in cui il trauma è codificato e fissato in memoria (Siegel 1995; Conway 1997a,b). In particolare, la memoria traumatica risulta essere scarsamente elaborata nel suo contesto spazio-temporale e poco integrata con le altre informazioni autobiografiche. Ad un ricordo intenzionale problematico, si associa un forte priming percettivo (Baddeley 1997) per gli stimoli temporaneamente associati all'evento traumatico; tale attivazione può causare ri-esperienze emotive e corporee decontestualizzate. Esiste una relazione reciproca tra la natura della memoria traumatica e le valutazioni del trauma e/o delle sue conseguenze. Quando gli individui con DPTS cronico richiamano la memoria traumatica, il loro ricordo è mediato dalle loro valutazioni e, dunque, selettivamente recuperano informazioni in relazione a esse. Difatti, l'incapacità a ricordare i dettagli del trauma contribuisce al mantenimento del senso di minaccia corrente, così come l'impossibilità di ricordare l'esatto ordine degli eventi contribuisce al mantenimento della credenza erronea di essere responsabile dell'evento stesso (Ehlers e Clark 2000). Come detto in precedenza, il tipo di strategie adottato dai soggetti con DPTS per il controllo dei sintomi, è mediato direttamente dalle valutazioni individuali del trauma, delle sue conseguenze e dalle credenze personali. Queste strategie risultano maladattive in quanto forniscono al paziente un effimero sollievo temporaneo ma sono direttamente responsabili del mantenimento del disturbo attraverso tre principali meccanismi:

- (1) quelli che producono direttamente i sintomi del DPTS (soppressione del pensiero, comportamenti di controllo dei sintomi, attenzione selettiva -non sempre intenzionale- ai cues di minaccia);
- (2) meccanismi che impediscono un cambiamento nella valutazione dell'evento traumatico o delle sue conseguenze (comportamenti di ricerca della sicurezza);
- (3) meccanismi che impediscono un cambiamento della memoria traumatica (non pensare all'evento, evitare il ricordo del trauma, uso di alcool e psicofarmaci, lasciare o evitare attività importanti prima del trauma, rimuginio e dissociazione).

Rispettivamente, queste tre strategie impediscono un reale cambiamento cognitivo in quanto:

- (1) più il soggetto tenta di evitare il pensiero dell'evento traumatico, più aumenta la frequenza dei ricordi intrusivi;
- (2) i comportamenti preventivi impediscono la disconferma delle credenze che la catastrofe temuta possa accadere;
- (3) gli sforzi profusi nell'evitamento dei ricordi relativi al trauma non consentono né un cambiamento nelle credenze problematiche né nella natura della memoria (Ehlers e Clark 2000).

Allo stesso modo, i processi di valutazione idiosincratice del trauma e delle sue conseguenze, assieme alla natura della memoria traumatica e, ovviamente, alle caratteristiche del trauma stesso (tipologia, prevedibilità, durata), sono influenzati dalla peculiare tipologia di elaborazio-

ne cognitiva durante l'evento traumatico. In particolare, la codifica delle informazioni avviene mediante un canale percettivo piuttosto che semantico-concettuale e, così come avviene per i processi dissociativi, le memorie risultano disorganizzate e scarsamente integrate con le altre tracce mnestiche. Anche se diversi punti di questo modello rimangono da verificare empiricamente in maniera più sistematica, recenti studi (Dunmore et al. 1997, 1998, 1999; Ehlers 1998, 1999; Foa et al. 1995; Amir et al. 1998) ne hanno confermato alcuni elementi centrali di discussione come, ad esempio, le valutazioni negative del trauma, l'importanza delle interpretazioni negative delle risposte post-trauma dei vicini delle vittime, la presenza di un forte priming percettivo per gli stimoli presenti nel contesto traumatico e la presenza di diverse strategie che favoriscono la genesi e il mantenimento di un PTSD cronico.

### 6.3. Il modello biologico di Brewin, Joseph e Dalgleish

Il modello si fonda su una teoria cognitiva del DPTS che suppone che un trauma subito dopo la prima infanzia porti alla formazione di due tipi di ricordi, uno accessibile verbalmente e uno accessibile automaticamente a partire da una situazione che dà lo stimolo/il suggerimento

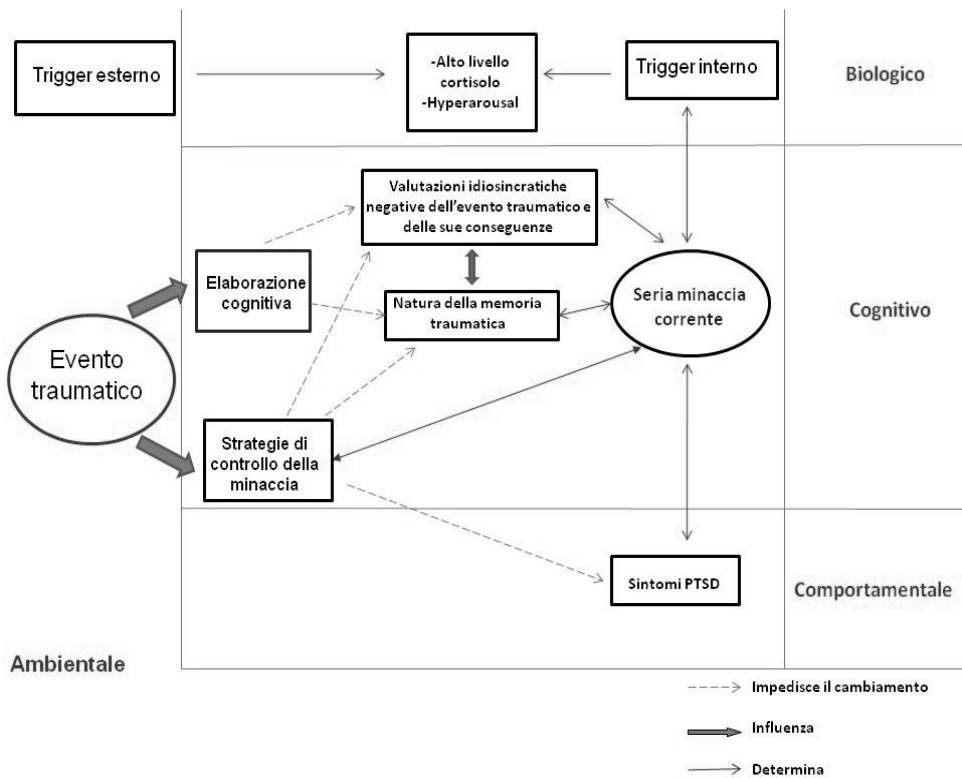


Grafico 5. Il modello di Ehlers e Clark

appropriato (Brewin et al. 1996). Questi tipi differenti di memorie contribuiscono a spiegare la complessa fenomenologia del DPTS. Facendo riferimento alla rappresentazione grafica del nostro causal modeling del DPTS, per quanto riguarda la componente ambientale, secondo i criteri del DSM IV-TR, la persona che svilupperà un DPTS è stata esposta a un trauma con le seguenti caratteristiche:

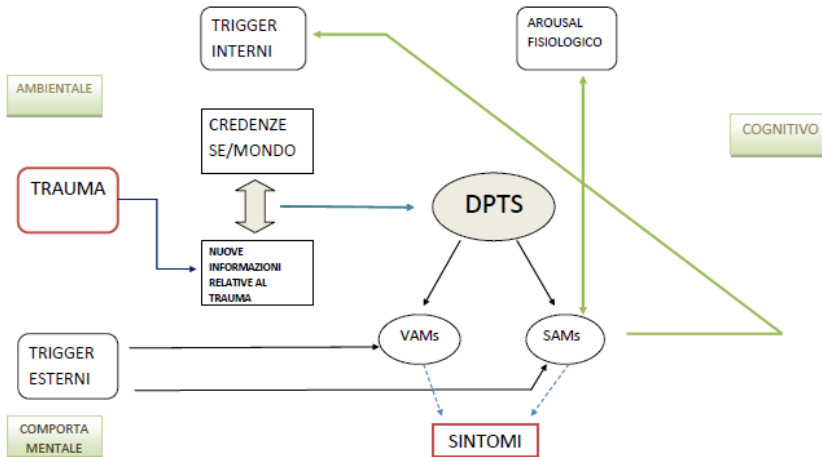
(1) la persona ha vissuto, ha assistito o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri;

(2) la risposta della persona comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza o di orrore.

Su un piano cognitivo, che attiene all'elaborazione delle informazioni, l'evento traumatico accade in un ambiente e ad un soggetto che ha, precedentemente al trauma, una serie di credenze e di rappresentazioni più o meno strutturate sul sé e sul mondo. Uno dei principali fattori scatenanti la sintomatologia del DPTS è proprio l'impossibilità, dal punto di vista cognitivo di integrare le nuove informazioni relative al trauma, con le precedenti credenze sul sé e sul mondo. Il tentativo di integrazione comprende il processo di elaborazione del trauma, che porta, sul piano comportamentale, a seconda della sua maggiore o minore riuscita, a diverse espressioni sintomatologiche. La teoria alla base del modello considera tre esiti possibili dell'elaborazione emotiva del trauma, con una forte ricaduta anche sull'espressione clinica del DPTS: (1) completamento/integrazione, in cui l'elaborazione dell'evento e l'integrazione dell'esperienza traumatica con le precedenti esperienze ed il senso di sé e del mondo del soggetto avviene con successo. In questo caso, in seguito al processo di elaborazione il soggetto non andrà incontro a errori sistematici di memoria, errori sistematici nei processi attentivi, non avrà più sintomi; (2) elaborazione emotiva cronica, in cui, per una varietà di ragioni è impossibile arrivare ad una completa integrazione. Il trauma può essere così severo e/o prolungato e avere effetti talmente pesanti sul soggetto e per il senso di sé del soggetto, da rendere la discrepanza tra le informazioni provenienti dal trauma e le assunzioni precedenti troppo grande, per cui i ricordi non possono essere integrati. A questo punto, un possibile risultato è che i ricordi riguardanti il trauma vengano elaborati in maniera cronica. Questa elaborazione cronica può portare ad una accresciuta attivazione fisiologica, ad un'estrema selettività attentiva ed emotiva, insieme a reazioni secondarie di evitamento cognitivo e comportamentale, stati fobici, ansia, depressione, comportamenti da abuso; (3) prematura inibizione dei processi di elaborazione, in cui i processi di elaborazione delle informazioni e dei vissuti inerenti al trauma vengono precocemente inibiti. Usualmente l'inibizione è il risultato dello sforzo sostenuto per evitare la riattivazione dei ricordi traumatici. Questo stato si esprime attraverso deficit di memoria, errori sistematici nei processi attentivi, schemi di evitamento, stati fobici, dissociazione e somatizzazioni.

La teoria cognitiva del DPTS, rappresentata nel nostro causal modeling, suppone, come precedentemente accennato, che un trauma porti alla formazione di due tipi di ricordi: uno accessibile verbalmente (VAMs = verbally accessible trauma memories) e uno accessibile automaticamente a partire da una situazione che dà lo stimolo/il suggerimento appropriato (SAMs = situationally accessible trauma memories). Nel nostro modello i costrutti di VAMs e SAMs sono fondamentali nel contribuire a spiegare la fenomenologia del DPTS. Dal punto di vista del funzionamento cognitivo nel DPTS, infatti, i costrutti di VAMs e di SAMs giocano un ruolo diverso a seconda del livello di elaborazione dell'evento traumatico a cui il soggetto è riuscito a giungere. Nell'elaborazione emotiva cronica, ad esempio, i ricordi accessibili tramite memoria verbale e i ricordi impliciti, recuperabili a partire da uno stimolo situazionale, vengono elaborati in maniera costante e cronica, con un aumento costante dello stato di attivazione del soggetto e un maggior numero di esperienze che ha a che fare con "ricordi intrusivi" (ricordi spiacevoli





**Grafico 6.** Il modello biologico di Brewin, Joseph e Dalgleish

sotto forma di immagini, pensieri, percezioni), disagio psicologico intenso all'esposizione a fattori scatenanti interni o esterni correlati al trauma. Nel caso in cui vi sia stata una prematura inibizione dei processi di elaborazione, vi è un tentativo di evitare la riattivazione di VAMs e SAMs spiacevoli. Le strategie di evitamento per limitare la riattivazione dei ricordi traumatici può, per esempio, portare a sviluppare un'attenzione selettiva automatica e non consapevole, con un monitoraggio degli input sensoriali degli stimoli legati al trauma, per dirigere l'attenzione consapevole lontano da essi. Similmente, una persona con DPTS può sviluppare, a questo livello di elaborazione, degli script legati al trauma che la rende in grado di incorporare e recuperare le esperienze legate al trauma nella loro memoria accessibile verbalmente (VAMs), e di riuscire a recuperare una "narrabilità" dell'esperienza traumatica, senza riattivare i SAMs. Conservare quindi un ricordo "freddo"; in questo caso, infatti, non ci sarà più nessun processo emozionale attivo, memorie intrusive, o deliberati tentativi di evitare le intrusioni. Tuttavia i SAMs rimangono accessibili in determinate circostanze non controllabili dal soggetto. I costrutti di VAMs e SAMs, inoltre, sono funzionali, nel nostro modello, a spiegare l'impatto di eventi ambientali come i trigger esterni, sul mantenimento o sull'espressione sintomatologica del DPTS. I segnali di "allarme" provenienti dall'ambiente e correlati al trauma, infatti, possono riattivare sia le VAMs che le SAMs collegate all'evento traumatico e contribuire a una determinata manifestazione clinica e comportamentale. Analogamente, su un piano biologico, i trigger interni (segnali di "allarme" interni) e l'arousal fisiologico, possono portare ad una riattivazione delle SAMs che a loro volta, in maniera bi-direzionale, rinforzano l'impatto dei trigger interni e aumentano il livello di arousal fisiologico.

## 7. Proposta d'integrazione dei modelli causali di DPTS

In questa sezione vengono riassunti tutti i modelli finora presi in considerazione e sistematizzati in una cornice grafica (**grafico 7**), e nuovamente descritti secondo una linea guida logica di come ogni modello mette in luce diversi aspetti del funzionamento del DPTS arrivando ad avere chiaro quali sono stati i contributi maggiori di ogni teoria e modello al raggiungimento di una visione finale integrata del disturbo in questione.

Partendo dal modello cognitivo di Ehlers e Clark (2000), dove il DPTS cronico viene considerato come la risultante dell'influenza di due processi principali quali le valutazioni idiosincratiche a carattere fortemente negativo del trauma e delle sue conseguenze e la natura della memoria traumatica. Il senso di minaccia intrusiva, proprio del DPTS, è accompagnato dalla ri-esperienza *hic et nunc* dei sintomi di iperarousal, di ansia e di altre risposte emozionali connotate negativamente. La conseguente minaccia percepita determina una serie di risposte cognitive e comportamentali finalizzate a ridurre, nell'immediato, lo stato di tensione interno e lo stress a esso correlato. Tuttavia, questo processo impedisce un reale cambiamento e favorisce il mantenimento del disturbo. La minaccia percepita può essere sia esterna ("nessun posto è sicuro") che interna ("non riuscirò mai a farcela nella vita", "sono un incapace") e la sensazione di pericolo imminente che ne deriva riconosce un eziopatogenesi multifattoriale. Il risultato di tali valutazioni è una paura situazionale accompagnata da condotte di evitamento e paura generalizzata. La cronicizzazione del DPTS può, inoltre, essere la risultante di una moltitudine di valutazioni - a carattere fortemente negativo - delle conseguenze dell'evento traumatico stesso. In particolare, tali valutazioni possono riferirsi sia all'interpretazione dei sintomi iniziali del DPTS (ricordi intrusivi, flashback, irritabilità e sbalzi di umore, mancanza di concentrazione, paralisi emozionale ecc.), sia all'interpretazione delle reazioni dei conoscenti e dei familiari (il non parlare dell'evento, i comportamenti ipercritici, assumere un atteggiamento accondiscendente per non stressare ulteriormente la vittima ecc.), sia alla valutazione delle conseguenze che il trauma ha in altri domini di vita (sessuale, lavorativo, finanziario, fisico) (Ehlers e Steil 1995; Foa e Riggs 1993; Foa e Rothbaum 1998; Jones e Barlow 1990). Questi soggetti si contraddistinguono per un peculiare funzionamento della memoria, caratterizzato da una evidente difficoltà nel recupero intenzionale. Queste memorie intrusive in impressioni sensoriali (per lo più visive) piuttosto che in pensieri (dopo un terremoto, ad esempio, un paziente riferiva di continuare vedere i palazzi "tremare"); queste sono esperite come se stessero accadendo nell'immediato, piuttosto che essere associate a memorie del passato e le emozioni che le accompagnano risultano essere vivide e invariabili (Ehlers e Steil 1995; van der Kolk e Fislisler 1995). La spiegazione data dagli autori è che gli stimoli presenti poco prima o durante l'evento traumatico diventino associati con la predizione di un rischio di severa minaccia assieme all'inconsapevolezza da parte del soggetto che le reazioni emotive e comportamentali sono il risultato dell'attivazione della memoria traumatica: l'impossibilità di riconoscere l'origine della ri-esperienza del sintomo rende difficile il cambiamento. Alcune forme di memorie traumatiche hanno carattere di "affetto senza ricordo" (Schacter et al. 1997), ovvero si configurano come ri-esperienze di sensazioni fisiologiche e/o emozioni associate all'evento ma senza un diretto ricordo dello stesso. Dunque, le memorie intrusive dell'evento traumatico sembrano essere elicitate da un'ampia gamma di stimoli e situazioni che non hanno un forte collegamento semantico con l'evento stesso. Le intrusioni e la tipologia del ricordo (ricordo intenzionale "povero" e non intenzionale "vivido") sembrano essere correlati al "modo" in cui il trauma è codificato e fissato in memoria (Siegel 1995; Conway 1997a,b). Inoltre è stato menzionato che ad un ricordo intenzionale problematico, si associa un forte priming percettivo (Baddeley 1997) per gli stimoli temporaneamente associati all'evento

traumatico; tale attivazione può causare ri-esperienze emotive e corporee decontestualizzate. Questi fattori possono andare a collegarsi, a livello prettamente biologico, ad un importante circuito neuro-anatomico e funzionale implicato è il “neuro-circuitry of fear” (Amstadter et al. 2009). Esso comprende: amigdala, corteccia prefrontale ventro-mediale (CPFvm) e ippocampo (Rauch et al. 2006). Questo modello ipotizza l’iperresponsività dell’amigdala a stimoli minacciosi, con un inadeguato controllo top-down su di essa da parte della CPFvm, che si presenta deficitaria. Inoltre è presente un’ipofunzionalità ed atrofia dell’ippocampo, probabilmente legata ad una maggiore reattività del sistema glucocorticoide ed una diminuzione del livello di serotonina. All’interno del sistema si riscontra un incremento del livello di noradrenalina (NE) e una riduzione del livello di serotonina (5HT). In particolare, il polimorfismo del gene trasportatore della serotonina (5HTTLPR) sembra essere un importante fattore di rischio per lo sviluppo del disturbo, in concomitanza con determinati eventi esterni. Il rapporto tra amigdala e CPFvm è di tipo bidirezionale e deficitario; la causa di tale anomalia potrebbe essere l’incapacità dell’amigdala di inviare alle CPFvm adeguate informazioni riguardo il suo stato e/o il controllo inadeguato da parte della CPFvm. Il controllo inibitorio dell’amigdala da parte della CPFvm avviene attraverso la corteccia cingolata anteriore rostrale.

Un altro importante sistema neurobiologico implicato in questo circuito della paura è l’IPA (asse Ipotalamico-Pituitario-Adrenalinico), attivato dalle corticotropine (CRH) e che, a sua volta, regola il rilascio di cortisolo. La modulazione della risposta delle corticotropine (CRH) di fronte ad una minaccia dipende da un complesso sistema di feedback che coinvolge i recettori glucocorticoidi e i geni di regolazione (ad es., FKBP5). La cattiva regolazione dell’asse IPA sembra essere influenzata da un aumento della sensibilità dei recettori glucocorticoidi (Raison e Miller 2003) e da variazioni genetiche in questo sistema di feedback (Wust et al. 2004), come alcuni polimorfismi nel gene FKBP5. E’ stata avanzata l’ipotesi principale che l’eccessivo incremento di catecolamine durante un evento stressante traumatico, in assenza del concomitante aumento di cortisolo che ha una funzione regolatoria, potrebbe determinare la formazione di ricordi inappropriati (troppo salienti o frammentati) ed i sintomi di intrusione che caratterizzano il DPTS (Yehuda et al. 1998). I bassi livelli di cortisolo al momento del trauma, inoltre, potrebbero non riuscire a contenere la risposta noradrenergica allo stress, conducendo di conseguenza ad un incremento prolungato del livello di norepinefrina nel cervello e ad un alterato consolidamento e richiamo dei ricordi traumatici (Yehuda 2002). Un’altra ipotesi avanzata prende in considerazione aspetti genetici: sembra che variazioni nei geni del sistema delle CRH e nelle proteine di legame (CRH-BP) conducano alla presenza nell’individuo di un temperamento altamente reattivo allo stress con il sistema dell’IPA particolarmente vulnerabile alla disregolazione quando affronta un evento potenzialmente traumatico (Smoller et al. 2005). A livello cognitivo la memoria emotiva (ossia i ricordi di eventi emotivamente significativi), sembra essere la componente principalmente compromessa nel disturbo, legata all’iperattività dell’amigdala, la quale regola anche l’acquisizione e l’espressione della paura condizionata nonché l’apprendimento dell’estinzione della risposta condizionata (Rauch 2006; Milad et al. 2009). Dunque l’iperattivazione dell’amigdala sembra essere responsabile di un’elevata espressione dei comportamenti di paura e della difficoltà ad estinguere memorie di eventi traumatici. Un’altra funzione cognitiva compromessa è la memoria dell’estinzione della risposta condizionata legata alla CPFvm. La capacità di memorizzare gli eventi legati al contesto in cui si verificano e di mantenere l’estinzione della risposta condizionata a un dato contesto è anch’essa deficitaria, a causa dell’ipofunzionalità dell’ippocampo. A livello comportamentale non sono stati considerati i sintomi specifici del disturbo. I trigger ambientali presi in considerazione sono eventi traumatici di diversa natura e l’influenza dell’ambiente sociale. Esiste una relazione reciproca tra la

natura della memoria traumatica e le valutazioni del trauma e/o delle sue conseguenze. Quando gli individui con DPTS cronico richiamano la memoria traumatica, il loro ricordo è mediato dalle loro valutazioni e, dunque, selettivamente recuperano informazioni in relazione a esse. Difatti, l'incapacità a ricordare i dettagli del trauma contribuisce al mantenimento del senso di minaccia corrente, così come l'impossibilità di ricordare l'esatto ordine degli eventi contribuisce al mantenimento della credenza erronea di essere responsabile dell'evento stesso (Ehlers e Clark 2000). A tal proposito, appare fondamentale il ruolo dei processi di elaborazione dell'evento traumatico nello sviluppo e nel decorso del DPTS. In tal senso, la "Dual Representation Theory" (Brewin et al. 1996) propone un modello causale del DPTS, che tiene conto del ruolo dei diversi processi di elaborazione e della funzione da essi svolta nella formazione delle memorie correlate al trauma. Il modello suppone che un trauma subito dopo la prima infanzia porti alla formazione di due tipi di ricordi, uno accessibile verbalmente e uno accessibile automaticamente a partire da una situazione che dà lo stimolo/il suggerimento appropriato: questi tipi differenti di memorie contribuiscono a spiegare la complessa fenomenologia del DPTS. Rispetto alla componente ambientale, secondo i criteri del DSM – IV – TR, la persona che svilupperà un DPTS è stata esposta a un trauma con le seguenti caratteristiche:

(1) la persona ha vissuto, ha assistito o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri;

(2) la risposta della persona comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza o di orrore.

Su un piano cognitivo, che attiene all'elaborazione delle informazioni, l'evento traumatico accade in un ambiente e ad un soggetto che ha, precedentemente al trauma, una serie di credenze e di rappresentazioni più o meno strutturate sul sé e sul mondo. Uno dei principali fattori scatenanti la sintomatologia del DPTS è proprio l'impossibilità, dal punto di vista cognitivo di integrare le nuove informazioni relative al trauma, con le precedenti credenze sul sé e sul mondo. La teoria alla base di questo modello, considera tre esiti possibili dell'elaborazione emotiva del trauma, con una forte ricaduta anche sull'espressione clinica del DPTS: (1) completamento/integrazione, in cui l'elaborazione dell'evento e l'integrazione dell'esperienza traumatica con le precedenti esperienze ed il senso di sé e del mondo del soggetto avviene con successo; (2) elaborazione emotiva cronica, in cui, per una varietà di ragioni è impossibile arrivare ad una completa integrazione. Il trauma può essere così severo e/o prolungato e avere effetti talmente pesanti sul soggetto e per il senso di sé del soggetto, da rendere la discrepanza tra le informazioni provenienti dal trauma e le assunzioni precedenti troppo grande, per cui i ricordi non possono essere integrati; (3) prematura inibizione dei processi di elaborazione, in cui i processi di elaborazione delle informazioni e dei vissuti inerenti al trauma vengono precocemente inibiti. Usualmente l'inibizione è il risultato dello sforzo sostenuto per evitare la riattivazione dei ricordi traumatici. Questa teoria della doppia rappresentazione del DPTS, suppone che un trauma porti alla formazione di due tipi di ricordi: uno accessibile verbalmente (VAMs = verbally accessible trauma memories) e uno accessibile automaticamente a partire da una situazione che dà lo stimolo/il suggerimento appropriato (SAMs = situationally accessible trauma memories). I costrutti di VAMs e SAMs sono fondamentali nel contribuire a spiegare la fenomenologia del DPTS. Dal punto di vista del funzionamento cognitivo nel DPTS, infatti, i costrutti di VAMs e di SAMs giocano un ruolo diverso a seconda del livello di elaborazione dell'evento traumatico a cui il soggetto è riuscito a giungere. Nell'elaborazione emotiva cronica, ad esempio, i ricordi accessibili tramite memoria verbale e i ricordi impliciti, recuperabili a partire da uno stimolo situazionale, vengono elaborati in maniera costante e cronica, con un aumento costante dello stato di attivazione del soggetto e un maggior numero di esperienze che ha a che fare con "ricordi intrusivi"

(ricordi spiacevoli sotto forma di immagini, pensieri, percezioni), disagio psicologico intenso all'esposizione a fattori scatenanti interni o esterni correlati al trauma. Nel caso in cui vi sia stata una prematura inibizione dei processi di elaborazione, vi è un tentativo di evitare la riattivazione di VAMs e SAMs spiacevoli. Le strategie di evitamento per limitare la riattivazione dei ricordi traumatici può, per esempio, portare a sviluppare un'attenzione selettiva automatica e non consapevole, con un monitoraggio degli input sensoriali degli stimoli legati al trauma, per dirigere l'attenzione consapevole lontano da essi. Similmente, una persona con DPTS può sviluppare, a questo livello di elaborazione, degli script legati al trauma che la rende in grado di incorporare e recuperare le esperienze legate al trauma nella loro memoria accessibile verbalmente (VAMs), e di riuscire a recuperare una "narrabilità" dell'esperienza traumatica, senza riattivare i SAMs. Conservare quindi un ricordo "freddo"; in questo caso, infatti, non ci sarà più nessun processo emozionale attivo, memorie intrusive, o deliberati tentativi di evitare le intrusioni. Tuttavia i SAMs rimangono accessibili in determinate circostanze non controllabili dal soggetto. I costrutti di VAMs e SAMs, inoltre, sono funzionali a spiegare l'impatto di eventi ambientali come i trigger esterni, sul mantenimento o sull'espressione sintomatologica del DPTS. I segnali di "allarme" provenienti dall'ambiente e correlati al trauma, infatti, possono riattivare sia le VAMs che le SAMs collegate all'evento traumatico e contribuire a una determinata manifestazione clinica e comportamentale. Analogamente, su un piano biologico, i trigger interni (segnali di "allarme" interni) e l'arousal fisiologico, possono portare ad una riattivazione delle SAMs che a loro volta, in maniera bi-direzionale, rinforzano l'impatto dei trigger interni e aumentano il livello di arousal fisiologico. Come detto in precedenza, il tipo di strategie adottato dai soggetti con DPTS per il controllo dei sintomi, è mediato direttamente dalle valutazioni individuali del trauma, delle sue conseguenze e dalle credenze personali. Queste strategie risultano maladattive in quanto forniscono al paziente un effimero sollievo temporaneo ma sono direttamente responsabili del mantenimento del disturbo attraverso tre principali meccanismi:

- (1) quelli che producono direttamente i sintomi del DPTS (soppressione del pensiero, comportamenti di controllo dei sintomi, attenzione selettiva -non sempre intenzionale- ai cues di minaccia);
- (2) meccanismi che impediscono un cambiamento nella valutazione dell'evento traumatico o delle sue conseguenze (comportamenti di ricerca della sicurezza);
- (3) meccanismi che impediscono un cambiamento della memoria traumatica (non pensare all'evento, evitare il ricordo del trauma, uso di alcool e psicofarmaci, lasciare o evitare attività importanti prima del trauma, rimuginio e dissociazione).

Rispettivamente, queste tre strategie impediscono un reale cambiamento cognitivo in quanto

- (1) più il soggetto tenta di evitare il pensiero dell'evento traumatico, più aumenta la frequenza dei ricordi intrusivi;
- (2) i comportamenti preventivi impediscono la disconferma delle credenze che la catastrofe temuta possa accadere;
- (3) gli sforzi profusi nell'evitamento dei ricordi relativi al trauma non consentono né un cambiamento nelle credenze problematiche né nella natura della memoria (Ehlers e Clark 2000).

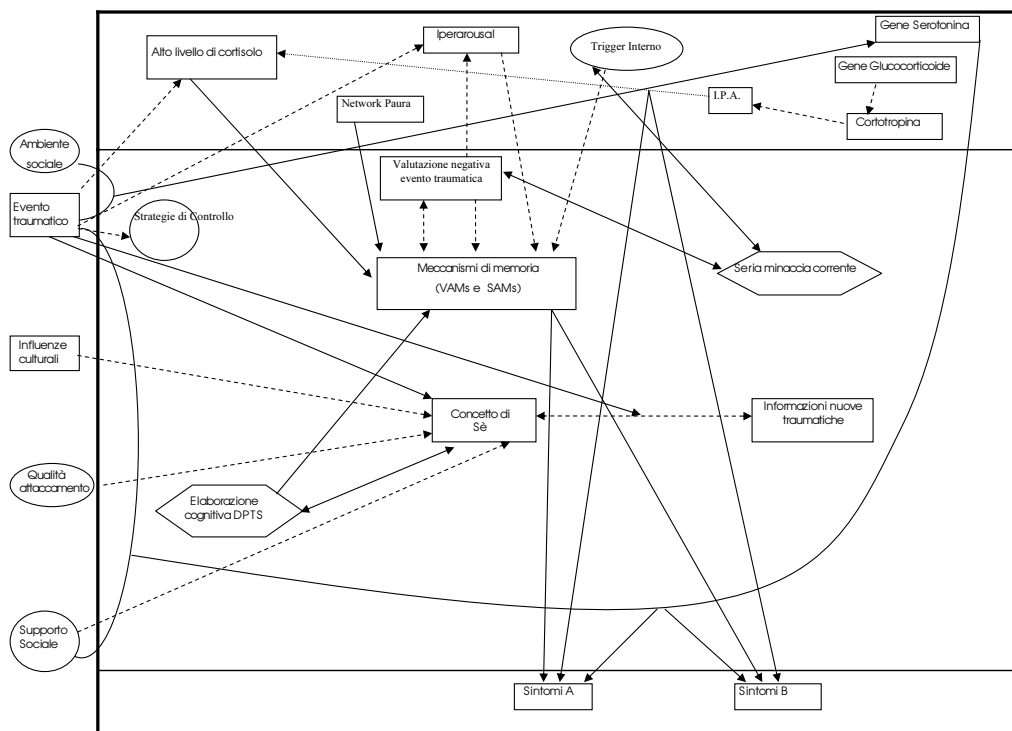
Allo stesso modo, i processi di valutazione idiosincratca del trauma e delle sue conseguenze, assieme alla natura della memoria traumatica e, ovviamente, alle caratteristiche del trauma stesso (tipologia, prevedibilità, durata), sono influenzati dalla peculiare tipologia di elaborazione cognitiva durante l'evento traumatico. In particolare, la codifica delle informazioni avviene mediante un canale percettivo piuttosto che semantico-concettuale e, così come avviene per i processi dissociativi, le memorie risultano disorganizzate e scarsamente integrate con le altre tracce mnestiche.

Un interessante punto di vista è proposto da Nelson et al. (2005) i quali hanno elaborato un modello sistemico- relazionale dell'adattamento di coppia allo stress traumatico (CATS; Nelson e Smith 2005). L'approccio sistemico – relazionale al DPTS considera, infatti, l'ipotesi che ci sia una trasmissione della sintomatologia da DPTS nella coppia e un conseguente adattamento della coppia al trauma. Secondo questa teoria, l'aspetto biologico influenza la reazione e l'adattamento della coppia ad un vissuto traumatico (che ha colpito uno dei due membri della coppia) l'età e le caratteristiche di funzionamento individuale (Gottman 1992, 1999, 2000). Non è specificato, però, come l'età possa influenzare la trasmissione diadica della sintomatologia. A livello cognitivo fattori influenzanti e determinanti la sintomatologia individuale da DPTS nonché la trasmissione interpersonale del trauma sono: la qualità dell'attaccamento (Johnson e Williams-Keeler 1998), i meccanismi di difesa (Catherall 1992), le memorie traumatiche e le strategie di coping (McCubbin e Patterson 1982). La qualità delle prime esperienze relazionali andranno a determinare la modalità di reazione al trauma sotto forma di capacità di chiedere aiuto, di fornire aiuto, la base sicura e il sostegno; il sentirsi legittimato a chiedere aiuto in condizione di rischio e la capacità di comunicare il proprio malessere. Recenti studi (Elwood e William 2007) suggeriscono che esperienza traumatica, attaccamento insicuro e alti livelli di cognizione relativi al DPTS sono correlati all'attivazione sintomatologica, poiché lo stile d'attaccamento insicuro costituirebbe un fattore di vulnerabilità per la gravità e la cronicizzazione di ansia e depressione in risposta ad eventi stressanti. Unico meccanismo di difesa preso in considerazione da Catherall (1992) è quello di identificazione proiettiva, che gioca un ruolo a favore della trasmissione interpersonale del trauma: la proiezione, da parte del traumatizzato, sul partner di sentimenti inaccettabili ed opprimenti consentirebbe a quest'ultimo di mantenere una buona immagine di sé, nonostante il trauma subito. Vissuti interpersonali traumatici precedentemente esperiti da uno o entrambi i partner possono rappresentare un ulteriore fattore che influisce sulla sintomatologia da DPTS. Le strategie di coping, che agiscono facilitando una reazione all'evento traumatico, includono la capacità individuale di far fronte allo stress, il supporto sociale e le risorse di cui individuo e coppia dispongono (McCubbin e Patterson 1982).

I modelli esplicativi del DPTS descritti finora rappresentano un progresso significativo nella comprensione dell'eziologia, del mantenimento e del trattamento dei sintomi tipici che insorgono dopo il trauma. Essi sottolineano l'implicazione di una serie di processi psicologici, quali l'identità, le reazioni cognitivo-affettive, i sistemi di credenze, le strategie di coping e il sostegno sociale (Brewin e Holmes 2003). Tuttavia, tali modelli non prendono in considerazione recenti studi, che indicano come le variazioni culturali del concetto di sé (Markus e Katayama 1991, 1994; Nelson e Fivush 2004; Choi 1992; Mullen e Yi 1995; Wang et al. 2005, 2007) presentano un notevole impatto, e in numerosi casi governano, molti di questi aspetti. Sulla scia di questi nuovi risultati e sulla base dell'importanza del costrutto del sé, è stato sviluppato il modello cognitivo Self Memory System (SMS; Conway 2005) per la comprensione del DPTS. Il modello SMS si presenta come un sistema superordinato composto da un sé di lavoro (working self), un sé concettuale (conceptual self) ed una conoscenza autobiografica di base (autobiographical knowledge base). Il sé di lavoro è costituito da una gerarchia di obiettivi e sub-obiettivi, strutturalmente stabili, che operano al fine di orientare la cognizione ed il comportamento nel contesto sociale. La conoscenza autobiografica di base è composta da informazioni, evento-specifiche, sia astratte che collocate in una dimensione spazio temporale. Il concetto di sé, secondo Conway (2005), si costruisce socialmente e culturalmente incorporando gli scripts personali, gli schemi delle unità relazionali Sé-con l'Altro, l'Io possibile, gli atteggiamenti, i valori e le credenze. Il sé concettuale, accanto al sé di lavoro regola il ricordo autobiografico. I contenuti della conoscenza autobiografica unitamente ai contenuti inerenti il sé concettuale orien-



tano gli obiettivi del sé di lavoro, che a sua volta definisce il modo in cui le informazioni diventano consapevoli e vengono organizzate in memoria. L'SMS individua due possibili strategie per il recupero dei ricordi dalla conoscenza autobiografica di base: la prima prevede l'uso di strategie di alto significato (es. ricordarsi un evento importante: il giorno delle nozze), mentre la seconda implica l'attivazione di stimoli associati con l'evento (es. suoni o odori). La memoria di tutti i giorni, quindi, è integrata nella conoscenza di base ed ha connessioni con gli eventi specifici e generali della vita, prevedendo una modalità di recupero che esalta la prima via, inibendo la seconda. Ne deriva che le "conoscenze consapevoli" sono costituite da informazioni specifiche e generali dell'evento. Di conseguenza, il trauma si presenterebbe come una minaccia agli obiettivi con cui sta operando il sé di lavoro, in quanto li contraddice, ed ostacola la possibilità di una integrazione del ricordo del trauma stesso, nella conoscenza autobiografica di base. A partire dalla definizione del costrutto del sé proposta dal modello SMS, Markus e Kitayama (1991, 1994) ipotizzano la presenza di due orientamenti culturalmente definiti: indipendente vs interdipendente, quale elementi capaci di orientare gli schemi relazionali ed interni dello stesso sé dell'individuo. Essi affermano, infatti, che nelle culture individualistiche (tipicamente occidentali), il sé è più orientato verso una dimensione indipendente, mentre nelle culture collettiviste (tipicamente non-occidentali), il sé presenta un maggior orientamento interdipendente. I compiti del sé indipendente sono essenzialmente incentrati sulla piena espressione di sé e della propria unicità, sulla realizzazione degli attributi interni e sulla promozione dei propri obiettivi, mentre i compiti del sé interdipendente sono associati alla promozione del senso di appartenenza al gruppo, al mantenimento del proprio posto, al bisogno di impegnarsi in adeguate azioni per raggiungere obiettivi collettivi. Il ruolo degli altri per il costrutto di sé indipendente è funzionale all'auto-valutazione. Nel costrutto di sé interdipendente, invece, i rapporti con gli altri in specifici contesti sono importanti per l'auto-definizione. Sulla base di tali teorizzazioni, il recente modello Threat to Conceptual Self (TCS) postula che una minaccia al costrutto del sé, quale elemento cruciale per il mantenimento della salute mentale, possa provocare lo sviluppo ed il mantenimento del DPTS. Da un punto di vista cognitivo il TCS afferma che un evento di vita traumatico può influire a più livelli sul funzionamento mentale del soggetto agendo significativamente sul modulo del sé operativo (o di lavoro), e la sua gerarchia di obiettivi primari e secondari, che orienta la cognizione e il comportamento rispetto all'ambiente esterno. A sua volta, il sé operativo influenza il livello di orientamento autonomo mostrato dal soggetto nella rievocazione del trauma. A questo livello di funzionamento globale è possibile osservare l'influenza evidente della variabile culturale, che determina una differenza ed un peso significativi nel ricordo dell'evento traumatico, a seconda che il soggetto presenti un orientamento del costrutto del sé tendenzialmente indipendente o interdipendente. L'evento traumatico determina una reazione a cascata che influisce in maniera significativa anche sulle aspettative, sulle strategie risolutive e sul livello di orientamento autonomo del soggetto, modificandoli rispetto a quanto atteso in base agli schemi culturalmente condivisi. Di conseguenza, nelle culture individualiste un soggetto con DPTS mostra una diminuzione dell'autonomia personale e del controllo sull'ambiente, con conseguente percezione di sé come meno efficace e più bisognoso di supporti esterni. Nelle culture collettiviste, invece, il disturbo determina una maggiore enfasi sull'autonomia personale e una minore adesione agli obblighi sociali. Il ricordo del trauma, per la sua mancata elaborazione ed integrazione nella conoscenza autobiografica di base, diventa, allora, un punto di riferimento cognitivo per la formazione di nuovi ricordi, relativi non solo al trauma ma anche ad eventi di vita successivi, influenzando processi cognitivi specifici come la coerenza interna e le valutazioni che l'individuo formula su di sé, sul mondo e sugli eventi e attivando un circolo vizioso che va a rafforzare e mantenere i sintomi del DPTS. In entrambe le culture,



**Grafico 7.** *Proposta d'integrazione dei modelli causali di DPTS*

nel DPTS valutazioni negative dell'evento traumatico possono determinare una condizione di alienazione che ha un impatto notevole sugli aspetti pubblici del sé, ma che assume un significato differente a seconda dell'orientamento culturale. Sul piano comportamentale è possibile osservare alienazione, bassa autostima, un cambiamento della valutazione di sé e delle proprie capacità quale conseguenza diretta del trauma e comportamenti ritenuti culturalmente inappropriati.

Nel **grafico 7** possiamo vedere come tutti questi fattori sottolineati da varie teorie e modelli siano rappresentati, in maniera connessa a vari livelli, nel nostro causal modeling.

## 8. Conclusioni e implicazioni cliniche

Quindi l'utilizzo e l'elaborazione di un "causal modeling" ci ha permesso di evidenziare i diversi possibili ruoli delle variabili (interne ed esterne) coinvolte nella genesi del DPTS fornendoci, contestualmente, una visione ampia delle relazioni tra i diversi fattori di mantenimento in esso coinvolti. Un modello così fatto ha favorito, inoltre, una profonda riflessione circa alcuni limiti presenti nei sistemi di classificazione nosografica attualmente utilizzati. In accordo con quanto emerso dagli studi della comunità scientifico-clinica circa i molteplici fattori coinvolti

nell'eziologia del DPTS (Bodkin et al. 2007; Lees-Haley et al. 2001; McHugh e Treisman 2007; Spitzer et al. 2007), l'uso del causal modeling ha evidenziato la necessità di ridefinire gli attuali criteri descrittivi utilizzati dal DSM-IV per la diagnosi. Alcune evidenze cliniche, infatti, pongono riflessioni di importanza rilevante circa l'individuazione dei criteri identificativi del disturbo e in merito a quelli necessari al fine di una diagnosi differenziale. In primis sono stati rilevati "tassi positivi" (in particolar modo criterio A) per i criteri diagnostici proposti dal DSM per individuare il DPTS sia in individui non esposti nella loro esistenza a eventi minacciosi bensì "a normali avversità" della vita (McNally 2007) sia in soggetti che presentano una comorbilità con altre psicopatologie, quali ad esempio la depressione ed i disturbi d'ansia. Inoltre, in merito alla diagnosi differenziale con disturbi d'ansia ed il disturbo depressivo si deve tenere presente che molti dei sintomi del DPTS (ad esempio difficoltà di concentrazione, disturbi del sonno o calo di interesse per le attività quotidiane) sono frequenti anche nei pazienti affetti dai suddetti disturbi. Tali evidenze cliniche impongono, quindi, la necessità di ridefinire il concetto stesso di trauma, quale nucleo base del DPTS, tenendo conto del ruolo svolto dalla comunità di appartenenza sia nell'arricchire/impovertire le risorse di base dell'individuo (stile di attaccamento sicuro, una buona autostima, una coesione del senso di sé etc.) per fronteggiare e superare l'evento traumatico (Havey 1996) sia nella conseguente espressione e manifestazione del DPTS. Di conseguenza, l'odierna incertezza circa il nucleo, le componenti e i fattori di mantenimento del disturbo comporta l'esigenza di una maggiore formazione da parte del clinico su come il disturbo nasca, si sviluppi e si mantenga nel tempo. Nello specifico il causal modeling è capace di spiegare un determinato disturbo sulla base dell'interazione di fattori cognitivi, biologici ed ambientali. Si tratta, quindi, di uno strumento utile a rappresentare la multicausalità del disturbo e che permette non solo di capire quali sono le variabili in gioco, ma anche il loro ruolo ed il livello sul quale esse operano, nonché quali fattori sono dipendenti fra loro e quali indipendenti. In definitiva, l'idea proposta dal causal modeling di spiegare un disturbo tenendo conto dell'interazione di più componenti bio-psico-sociali ben si adatta alla complessità del DPTS. Sul piano strettamente relativo all'intervento clinico, la possibilità di incorporare diverse variabili (cognitive, neurobiologiche, genetiche, socio-culturali) in un modello multifattoriale permette di trarre indicazioni relative a un trattamento clinico maggiormente efficace, che potrebbe tener conto delle molteplici possibilità di esordio e mantenimento di tale disturbo e dell'interazione delle diverse variabili coinvolte, fornendo inoltre al clinico ulteriori strumenti per orientarsi nell'ambito della diagnosi differenziale. Ringraziamenti:

Tutta la classe del secondo anno di Napoli 2010/2011 ringrazia vivamente il direttore della scuola Francesco Mancini per i preziosi consigli sul lavoro in corso d'opera e tutta l'equipe dell'APC e SPC per i vari feedback professionali dati nel corso della presentazione preliminare del lavoro.

## Bibliografia

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistic manual of mental disorders – text revision (DSM-IV-TR)*. APA, Washington DC.
- Amir N, Staord J, Freshman MS, e Foa EB (1998). Relationship between trauma narratives and trauma pathology. *Journal of Traumatic Stress* 11, 385-392.
- Amstadter AB, Nugent NR, e Koenen KC (2009). Genetics of PTSD: fear conditioning as model for future research. *Psychiatry Annuals* 39 (6), 358–367.
- Attili G (2007). *Attaccamento e costruzione evolucionistica della mente. Normalità, patologia, terapia.*

Raffaello Cortina, Milano.

- Baddeley A (1997). *Human memory. Theory and practice*. Psychology Press, Hove UK.
- Binder EB, Bradley RG, Liu W et al. (2008). Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults. *Journal of the American Medical Association* 299, 1291-1305.
- Bodkin A, Pope HG, Detke MJ e Hudson JL (2007). Is PTSD caused by traumatic stress? *Journal of Anxiety Disorders* 21, 176-182.
- Bowlby J (1969). *Attachment and loss: Vol 1. Attachment*. Basic Books, New York.
- Brewin CR e Holmes EA (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review* 23, 339-376.
- Brewin CR, Dalgleish T e Joseph S (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review* 103, 670-686.
- Carlson EA (1998). A prospective Longitudinal Study of Disorganized/Disoriented Attachment. *Child Development* 69 1970-1979.
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 301, 386-389.
- Cassidy J e Mohr JJ (2001). Unsolvability, fear, trauma, and psychopathology: Theory, research, and clinical considerations related to disorganized attachment across the lifespan. *Clinical Psychology: Science and Practice* 8, 275-298.
- Catherall DR (1992a). *Back from the brink: A family guide to overcoming traumatic stress*. Bantam Books, New York.
- Catherall DR (1992b). Working with projective identification in couples. *Family Process* 31, 355-367.
- Caviglia G (2005). *Teoria della mente, attaccamento disorganizzato, psicopatologia*. Carocci, Roma.
- Cerney MS (1995). Treating the "heroic treaters". In CR Figley (Ed.) *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized* (pp. 131-149). Brunner/Mazel, New York.
- Chess S e Thomas A (1996). *Temperament theory and practice*. Brunner and Mazel, New York.
- Choi SH (1992). Communicative socialization processes: Korea and Canada. In S Iwasaki, Y Kashima e L Leung (Ed.), *Innovations in cross-cultural psychology* (pp.103-122). Swets e Zeitlinger, Amsterdam.
- Claes SJ (2004). Corticotropin-releasing hormone (CRH) in psychiatry: from stress to psychopathology. *Annals of Medicine* 36 (1), 50-61.
- Conway MA (2005). Memory and the self. *Journal of Memory and Language* 53, 594-628
- Conway MA (1997a). Introduction: what are memories? In MA Conway (Ed.), *Recovered memories and false memories* (pp. 1-22). Oxford University Press, Oxford, UK.
- Conway MA (1997b). Past and present: recovered memories and false memories. In MA Conway (Ed.), *Recovered memories and false memories* (pp. 150- 191). Oxford University Press, Oxford, UK.
- Crokenberg S e Leerkes E (2000). Infant social and emotional development in family context. In CH Zeanah (Ed.), *Handbook of infant mental health* (pp. 60-90). Guilford Press, New York.
- Dunmore E, Clark DM e Ehlers A (1997). Cognitive factors in persistent versus recovered posttraumatic stress disorder after physical or sexual assault: a pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 25, 147-159.
- Dunmore E, Clark DM e Ehlers A (1998). *The role of cognitive factors in posttraumatic stress disorder following physical or sexual assault: findings from retrospective and prospective investigations*. Paper presented at Annual Conference of British Association of Behavioural and Cognitive Therapies. Durham, UK, July 9-11.
- Dunmore E, Clark DM e Ehlers A (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of PTSD. *Behaviour Research and Therapy* 37, 809-829.

- Ehlers A e Clark DM (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 38, 319-345.
- Ehlers A e Steil R (1995). Maintenance of intrusive memories in posttraumatic stress disorder: a cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 23, 217-249.
- Elwood LS e Williams NL (2007). PTSD-related cognitions and romantic attachment style as moderators of psychological symptoms in victims of interpersonal trauma. *Journal of Social and Clinical Psychology* 26 (10), 1189-1209.
- Fava L e Morton J (2009). Causal modeling of panic disorder theories. *Clinical Psychology Review* 29, 623-637.
- First MB, Frances A e Pincus HA (2002). *DSM-IV TR guidebook*. American Psychiatric publishing Inc, Washington DC.
- Foa EB e Riggs DS (1993). Post-traumatic stress disorder in rape victims. In J Oldham, MB Riba e A Tasman (Eds.), *Annual review of psychiatry* (pp. 273-303). American Psychiatric Association, Washington, DC
- Foa EB, Molnar C e Cashman L (1995). Change in rape narratives during exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 8, 675-690.
- Foa EB e Rothbaum BO (1998). *Treating the trauma of rape. Cognitive-behavior therapy for PTSD*. Guilford, New York.
- Ford JD e Courtois CA (2009). Defining and understanding Complex Trauma and Complex Traumatic Stress Disorders. In CA Courtois e JD Ford (Ed.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorders*. Guilford Press, New York.
- Goff BS e Smith DB (2005). Systemic traumatic stress: The couple adaptation to traumatic stress model. *Journal of marital and family therapy* 31 (2), 145-157.
- Gottman JM e Levenson RW (1992). Marital processes predictive of later dissolution: Behavior, physiology and health. *Journal of Personality and Social psychology* 63, 221-233.
- Gottman JM e Levenson RW (1999). What predicts change in marital interaction over time? A study of alternative models. *Family Process* 38, 143-158.
- Gottman JM e Notarius CI (2000). Decade review: Observing marital interaction. *Journal of Marriage and the Family* 62, 927-947.
- Green B, Korol M, Grace M, Vary M, Leonard A, Gleser G e Smitsoncohen S (1991). Children and disaster: Age, gender and parents effects on PTSD symptoms. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 30, 945-951.
- Greenwald R (1999). *L'EMDR con bambini e adolescenti*. Astrolabio, Roma.
- Hammen CL, Burge D, Daley SE, Davila J, Paley B e Rudolph KD (1995). Interpersonal attachment cognitions and predictions of symptomatic responses to interpersonal stress. *Journal of Abnormal Psychology* 104 (3), 436-443.
- Harvey MR (2006). An Ecological view of psychological trauma and trauma recovery. *Journal of Traumatic Stress* 9 (1), 3-23.
- Hazan C e Shaver P (1994). Attachment as an organizational framework for research on close relationships. *Psychological Inquiry* 5 (1), 1-22.
- Herman JL (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress* 5 (3), 377-391.
- Jobson L (2009). Drawing current posttraumatic stress disorder models into the cultural sphere: The development of the threat to the conceptual self model. *Clinical Psychology Review* 29, 4, 368-381.
- Johnson SM e Williams-Keeler L (1998). Creating healing relationships for couples dealing with trauma: The use of emotionally focused marital therapy. *Journal of Marital and Family Therapy* 24, 25-40.
- Jones JC e Barlow DH (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*

10, 299-328.

- Kilpatrick DG, Koenen KC, Ruggiero KJ et al. (2007). The serotonin transporter genotype and social support and moderation of posttraumatic stress disorder and depression in hurricane-exposed adults. *American Journal of Psychiatry* 164, 1693-1699.
- Kira I (1999). *Type III trauma and Iraqi refugee's traumatic experiences*. Paper presented at the annual convention of the American Psychological Association, Boston.
- Kira I (2001). Taxonomy of trauma and trauma assessment. *Traumatology* 7, 73-86.
- Kira I (2004a). *The dynamics of identity trauma: Suicide and suicide terror*. Paper presented at the XXVIII International Congress of Psychology, Beijing, China.
- Kira I (2004b). Secondary trauma in treating refugee survivors of torture and their families. *Torture* 14, 38-44.
- Koenen KC, Amstadter AB e Nugent NR (2009a). Gene-environment interaction in post traumatic stress disorder: an update. *Journal of Traumatic Stress* 22, 416-426.
- Koenen KC, Ailello AE, Bakshis E et al. (2009b). Modification of the association between serotonin transporter genotype and risk of posttraumatic stress disorder in adults by county-level social environment. *American Journal of Epidemiology* 169, 704-711.
- Kolassa IT, Ertl V, Eckert MS et al. (2010). Association study of trauma load and SLCL6A4 promoter polymorphism in PTSD: evidence from survivors of the Rwandan genocide. *Journal of Clinical Psychiatry* 71, 543-547.
- Koss MP, Figueredo AJ, Bell I, Tharan M e Tromp S. (1996). Traumatic memory characteristics: a cross-validated mediational mode of response to rape among employed women. *Journal of Abnormal Psychology* 105, 421-432.
- Laor N, Wolmer L, e Mayes LC et al. (1996). Israeli Preschoolers under Scud Missile Attacks. *Archives of General Psychiatry* 53, 416-423.
- Lee LC e Zane NWS (1998). *Handbook of Asian American Psychology*. Sage, Thousand Oaks, CA.
- Lees-Haley P, Price JR, Williams CW e Betz BP (2001). Use of the impact of events scale in the assessment of emotional distress and PTSD may produce misleading results. *Journal of Forensic Neuropsychology* 2, 45-52.
- Lev-Wiesel R e Amir M (2001). Secondary traumatic stress, psychological distress, sharing of traumatic reminiscences, and marital quality among spouses of Holocaust child survivors. *Journal of Marital and Family Therapy* 27, 433-444.
- Liotti G (1992). Disorganized/disoriented attachment in the etiology of the dissociative disorders. *Dissociation* 5 (4), 196-204.
- Liotti G (2001). *Le opere della coscienza*. Raffaello Cortina, Milano.
- Liotti G e Farina B (2011). *Sviluppi traumatici. Eziopatogenesi, clinica e terapia della dimensione dissociativa*. Raffaello Cortina, Milano.
- Liotti G (2004). Trauma, dissociation and disorganized attachment: three strands of a single braid. *Psychotherapy: Theory, research, practice, training* 41, 472-486.
- Lyons-Ruth K, Zeanah CH e Benoit D (1996). Disorder and risk for disorder during infancy and toddlerhood. In EJ Mash e RA Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 457-491). Guilford Press, New York.
- Markus HR e Kitayama S (1991). Culture and the self: Implications for cognition, emotion, and motivation. *Psychological Review* 98, 224-253.
- Markus HR e Kitayama S (1994). A collective fear of the collective: implications for selves and theories of selves. *Personality and Social Psychology Bulletin* 20, 568-579.
- McHugh PR e Treisman G (2007). PTSD: A problematic diagnostic construct. *Journal of Anxiety Disorders* 21, 211-222.
- McFarlane AC (1987). Family Functioning and Over-protection Following a Natural Disaster: The



- Longitudinal Effects of Post-traumatic Morbidity.” *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 21, 210–218.
- McNally RJ (2007). Can we solve the mysteries of the National Vietnam Readjustment Study? *Journal of Anxiety Disorders* 21, 192-200.
- McCubbin HI e Patterson JM (1982). Family adaptation to crisis. In HI McCubbin, AE Cauble e JM Patterson (Eds.), *Family stress, coping and social support* (pp. 26–47). Charles C. Thomas, Springfield, IL.
- Mikulincer M, Florian V e Solomon Z (1995). Marital intimacy, family support, and secondary traumatization: A study of wives of veterans with combat stress reaction. *Anxiety, Stress, and Coping* 8, 203–213.
- Milad MR, Pitman RK, Ellis CB et al. (2009). Neurobiological Basis of Failure to Recall Extinction Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry* 66, 1075–1082.
- Morton J e Frith U (1995). Causal modelling: A structural approach to developmental psychopathology. In D Cicchetti e DJ Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology. Theory and methods*. (pp. 357"390). Wiley, New York.
- Morton J (2004). *Understanding developmental disorders: A causal modelling approach*. Blackwel, Oxford.
- Mullen MK e Yi S (1995). The cultural context of talk about the past: implications for the development of autobiographical memory. *Cognitive Development* 10, 407-419.
- Nelson K e Fivush R (2004). The emergence of autobiographical memory: a social cultural developmental theory. *Psychological Review* 111, 486-511.
- Nelson BS e Smith DB (2005). Systemic Traumatic Stress: the couple adaptation to traumatic stress model. *Journal of Marital and Family Therapy* 31 (2), 145-157.
- Nelson BS e Wampler K (2000). Systemic effects of trauma in clinic couples: An exploratory study of secondary trauma resulting from childhood abuse. *Journal of Marital and Family Therapy* 26, 171–184.
- Norris FH, Kaniasty K, Lori Conrad M, Inman GL e Murphy AD (2002). Placing Age Differences in Cultural Context: A Comparison of the Effects of Age on PTSD After Disasters in the United States, Mexico, and Poland. *Journal of Clinical Geropsychology* 8 (3), 153-173.
- Ogawa JR, Sroufe LA, Weinfield NS, Carlson EA e Egeland B (1997). Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and Psychopathology* 9, 855-879.
- Plomin R, Defries JC, McClearn GE e McGuffin P (2001). *Genetica del comportamento*. Raffaello Cortina, Milano.
- Raison CL e Miller AH (2003). When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. *American Journal of Psychiatry* 160 (9), 1554-1565.
- Rauch SL, Shin LM e Phelps EA (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research-past, present and future. *Biological Psychiatry* 60, 376-382.
- Riggs DS, Byrne CA, Weathers FW e Litz BT (1998). The quality of the intimate relationships of male Vietnam veterans: Problems associated with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress* 11, 87–101.
- Rutter M. (1992). *L'arco della vita*. Giunti, Firenze.
- Schacter DL, Norman KA e Koutstaal W (1997). The recovered memories debate: A cognitive neuroscience perspective. In MA Conway (Ed.), *Recovered memories and false memories* (pp. 63-99). Oxford University Press, Oxford, UK.
- Siegel DJ (1995). Memory, trauma and psychotherapy: a cognitive science view. *Journal of Psychotherapy*

*Practice and Research* 4, 93-122.

- Smoller JW, Yamaki LH, Fagerness JA et al. (2005). The corticotropin releasing hormone gene and behavioral inhibition in children at risk for panic disorder. *Biological Psychiatry* 57 (12), 1485-1492.
- Spitzer RL, First MB e Wakefield JC (2007). Saving PTSD from itself in DSM-V. *Journal of Anxiety Disorders* 21, 233-241.
- Solomon Z, Waysman M, Avitzur E e Enoch D (1991). Psychiatric symptomatology among wives of soldiers following combat stress reaction: The role of the social network and marital relations. *Anxiety Research* 4, 213-223.
- van der Kolk BA e Fislser R (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress* 8, 505-525.
- Vila G, Witkowski P, Tondini MC, Perez-Diaz F, Mouren-Simeoni MC e Jouvent R (2001). Study of posttraumatic disorders in children who experienced an industrial disaster in the Briey region. *European Child and Adolescent Psychiatry* 10 (1), 10-18.
- Wang Q e Ross M (2005). What we remember and what we tell: the effects of culture and self-priming on memory representations and narratives. *Memory* 13, 594-606.
- Wang Q (2007). Remember when you got the big, big bulldozer? Mother-child reminiscing over time and cultures. *Social Cognition* 25, 455-471.
- Weathers FW e Keane TM (2007). The Criterion A Problem Revisited: Controversies and Challenges in Defining and Measuring Psychological Trauma. *Journal of Traumatic Stress* 20 (2), 107-121.
- Wust S, Federenko IS, van Rossum EF et al. (2004). A psychobiological perspective on genetic determinants of hypothalamus-pituitary-adrenal axis activity. *Annals of NY Academic Sciences* 1032 (1), 52-62.
- Yehuda R, McFarlane AC e Shalev AY (1998). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry* 44 (12), 1305-1313.
- Yehuda R (2002). Current status of cortisol findings in posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 25 (2), 341-368.
- Zeanah CH, Larrieu JA, Heller SS e Valliere J (2000). Infant-parent relationship assessment. In CH Zeanah (Ed.), *Handbook of infant mental health* (pp. 222-235). Guilford Press, New York.

**Corrispondenza:**

Leonardo Fava  
Centro per l'Autismo "Una breccia nel muro"  
Via G.B. Soria 13, Roma  
Leonardo.fava@unabreccianelmuro.it