

L'esonazione della dissociazione: un fertilizzante per i campi della psicosomatica?

SERGIO DE DIONIGI

Summary – OVERFLOWING OF DISSOCIATION: A FERTILIZER FOR THE FIELDS OF PSYCHOSOMATIC? First the characteristics of the dissociation construct are described, which has been increasingly dilated in recent years to occupy even the field of psychosomatics. The concepts of operative thought and alexithymia are analyzed by linking them to a deficit in mentalization skills. Described the anatomical-physiological and cultural characteristics that facilitate or prevent the development of mentalization capacity, the assumptions based on the newborn-caregiver interrelation are highlighted. Some suggestions are then given on how an Adlerian psychotherapy of psychosomatic disorders can develop. Finally it ends with a non-useful application of the dissociated conceptual work to explain the psychogenesis of psychosomatic disorders.

Keywords: ALESSITIMIA, DISSOCIAZIONE, PSICOSOMATICA

I. Introduzione

Dalla seconda metà del secolo scorso si è assistito alla dilatazione del concetto di *dissociazione*, che è passato da sintomo proprio dell'isteria e successivamente proprio del disturbo di personalità multipla (inserito nei criteri diagnostici nelle varie edizioni del DSM), fino a divenire nell'ultimo ventennio, secondo le conclusioni di Bromberg [29]: (a) un processo posto in essere dall' apparato sensoriale nel qui-ed-ora inerente gli aspetti del Sé non collegati, che svolge la funzione di protezione nei confronti di un trauma, sia esso reale o potenziale; (b) un'organizzazione psicodinamica che descrive stati del Sé discontinui che cercano di “mascherare” gli “spazi” dissociativi per ovviare al senso di morte esistenziale, dovuto al dolore psichico indotto dal trauma.

Tale concetto di stati del Sé discontinui ha portato alla conclusione dell'illusorietà di un Sé integrato, sostituito da diversi Sé multipli e discreti (e non semplici *stati del Sé*) [44].

II. *Le vicissitudini della dissociazione*

1. J. C. Perry (132, p. 427) definisce nella sua *Defense Mechanism Rating Scale* la *dissociazione* come il meccanismo di difesa con cui “L'individuo affronta conflitti emotivi e fonti di stress interne o esterne attraverso un'alterazione temporanea delle funzioni integrative della coscienza o dell'identità. Nella dissociazione un particolare affetto o impulso di cui il soggetto non è consapevole agisce nella vita dello stesso al di fuori della coscienza.

Sia l'idea che l'affetto o l'impulso associati restano inconsci, ma allo stesso tempo si esprimono attraverso un'alterazione della coscienza... La dissociazione può comportare la perdita di una funzione o un comportamento inconsueto”. Egli l'annovera tra le *altre difese nevrotiche*.

A questo punto, appare utile chiarire che i termini italiani *dissociazione* e *scissione* traducono entrambi il termine tedesco *Spaltung*, introdotto da Eugen Bleuler [22]. Egli con tale termine indicava l'allentamento, la distorsione fino alla perdita dei normali nessi associativi tra le idee, tra le idee e la loro risonanza emotiva e tra i contenuti del pensiero ed il comportamento.

La *Spaltung* costituisce la condizione preliminare di quasi tutte le manifestazioni sintomatiche della schizofrenia. Bleuler descrive la *Zerspaltung* che costituisce il fenomeno dell'alterazione dei nessi associativi ideativi che determina un disgregamento del processo mentale. Su di essa si sviluppa la *Spaltung* ossia la formazione di nuovi complessi ideo-affettivi che si stabilizzano, avendo come risultato un pensiero alterato e sovente incomprensibile dal punto di vista dell'osservatore. Dal punto di vista diagnostico la dissociazione è un sintomo fondamentale, contrapposto a quelli accessori e da un punto di vista psicopatologico costituisce un sintomo primario, indotto direttamente dal processo patologico.

I sintomi secondari, invece, costituiscono un adattamento ai primari. A livello di modelli *neuro-developmental* della schizofrenia è stata descritta una progressiva perdita dell'integrazione delle reti neuronali che contraddistinguerebbe il “fenotipo” di tale psicosi [84].

A livello psicodinamico si tende a distinguere la *dissociazione* dalla *scissione*.

Gabbard [73] dapprima mette in risalto che cosa hanno in comune: in entrambe compaiono attive separazioni e compartimentalizzazioni dei contenuti della mente; vengono utilizzate entrambe per evitare contenuti affettivi ed esperienze spiacevoli; entrambe tendono ad alterare l'integrazione di un Sé armonioso e costante. Tuttavia differiscono su quali siano le funzioni che vengono disgregate.

Rifacendosi a Kernberg [92], egli precisa che nella scissione compare specificatamente un deficit del controllo degli impulsi e della capacità di tollerare l'ansia e la

frustrazione mentre nella dissociazione sono interessate la coscienza e la memoria. In più in essa assistiamo a diverse divisioni e non alla semplice separazione di affetti su estremi polarizzati.

Young [179] sottolinea che nel Disturbo Dissociativo d'Identità (DID) la dissociazione porta le diverse personalità a non essere polarizzate su stati del Sé contraddittori, ma sono contraddistinte da caratteristiche sovrapponibili. Ciò si pone in contrasto con quanto affermato da Putnam [139], secondo cui nel DID gli stati di coscienza sono distinti ed impermeabili l'uno all'altro ed ognuno è dotato di un'organizzazione propria d'immagini del Sé, di modalità cognitive, stati affettivi e comportamenti non reperibili negli altri stati di coscienza. Tale A. ipotizza che la dissociazione sia il prodotto di un processo di commutazione (*switch process*), che rielabora in modo immediato i parametri psichici alla base di ciascun stato di coscienza. Ciò avviene in un modo così subitaneo che non si è consapevoli del passaggio di stato.

Secondo Marmer [112] nel DID è più scisso il Sé che non gli oggetti esterni mentre nel disturbo borderline di personalità avviene il contrario. Kluft [97] differenzia la dissociazione dalla scissione in base a tre aspetti: a) la dissociazione si basa su processi di *commutazione* (*switching*) di tipo psicobiologico; b) i diversi stati che ne derivano hanno caratteristiche psicobiologiche diverse; c) tra una personalità e le altre si erge la barriera del “non ricordo”.

Egli [98] condivide con Davies e Frawley [40] la convinzione che la dissociazione concerne un clivaggio degli stati del Sé, mentre la scissione riguarda la divisione tra un oggetto buono ed uno cattivo.

Questi ultimi si rifanno a Fairbairn [53, 54] che dichiara che il bambino più che interiorizzare un oggetto, interiorizza una *relazione oggettuale*. Essi pertanto affermano che la dissociazione non consiste soltanto in una difesa, ma in una relazione d'oggetto (nel bambino vittima di abusi), che preserva la totalità del mondo oggettuale interno, ma in forma dissociata. Su questa linea si colloca anche Grotstein [76] che identifica la dissociazione propria del DID in una divisione del Sé in scissioni verticali che originano da corrispondenti scissioni di esperienze oggettuali inconciliabili.

Fassino, Abbate Daga e Leombruni [57] sottolineano il fatto che il termine “dissociazione”, se utilizzato in modo eccessivo, può indurre una confusione concettuale che ne vanifica il valore. A tal proposito citano diversi autori che ne hanno distinto e precisato i vari significati applicativi.

Cardena [33] descrive tre modalità distinte di dissociazione: a) una mancanza d'integrazione di moduli o sistemi mentali; b) uno stato di coscienza alterato; c) un meccanismo di difesa. La terza categoria può essere utilizzata nell'ambito delle prime due, ma la prima e la seconda indicano processi diversi. Allen [6] e Holmes et al. [81] definiscono la prima modalità come *compartimentalizzazione* e la seconda come *distacco*.

Emily A. Holmes evidenzia che nella compartimentalizzazione assistiamo ad un'alterata capacità di controllo di processi e funzioni mentali che possono svolgere le loro funzioni normalmente, pur essendo inaccessibili alla coscienza, ma influenzando le emozioni, i pensieri ed i comportamenti.

Nel distacco invece assistiamo ad uno stato di coscienza che induce nella persona un vissuto di alienazione nei confronti del mondo esterno (derealizzazione) o di separazione dal Sé (depersonalizzazione), configurando il Disturbo Dissociativo d'Identità ed il Disturbo di depersonalizzazione/derealizzazione descritti nel DSM 5. Fassino, Abbate Daga e Leombruni sottolineano che il distacco è stato associato a livello neurale ad un'attivazione della corteccia prefrontale destra e ad un'inibizione del sistema limbico, con la funzione di ridurre l'ansia reattiva ad una minaccia esterna [159]. Non è stato invece evidenziato nessun correlato neurofisiologico della compartimentalizzazione.

Gli AA. specificano anche che, pur trattandosi di fenomeni diversi, essi possono coesistere come avviene nei disturbi dissociativi o nel Disturbo da Stress Postraumatico.

In ultimo, appare utile differenziare la dissociazione dalla rimozione, perché alcuni autori tendono a sostituire l'ultima con l'altra. Kluft [96] specifica che la rimozione si basa sulla formazione di una barriera orizzontale, con trasferimento di materiale conscio all'inconscio dinamico, mentre nella dissociazione avviene una frattura verticale per cui i contenuti mentali si trovano ad essere in stati di coscienza paralleli. Spiegel [163] evidenzia anche che la dissociazione è indotta da un trauma psichico, mentre la rimozione è attivata da un conflitto.

Craparo [37], sottolineando il fatto che Freud estremizzò eccessivamente la funzione che la rimozione ricopriva nell'ambito dello sviluppo dei sintomi, trascurando altri meccanismi quali la dissociazione descritta da Pierre Janet, asserisce che "...È oltremodo triste constatare che in un errore simile stiano cadendo anche coloro che, al contrario, pensano di fare a meno della rimozione, radicalizzando il ruolo della dissociazione, di cui vengono fornite spesso definizioni arbitrarie, imprecise e confusive" (p. 42).

Attualmente la "riscoperta" della dissociazione avvenuta negli anni '70 [78] ha determinato una tale iperplasia dell'ombrello sotto cui proliferano i sintomi dissociativi, da includere fisiologici fenomeni quali l'assorbimento dell'attenzione da stimoli particolarmente intensi, il fantasticare ad occhi aperti, l'immersione nell'immaginazione con un'alterata percezione del trascorrere del tempo, fino alla cosiddetta "ipnosi da autostrada".

Di conseguenza vengono utilizzati termini quali "dissociazione normale", "dissociazione non patologica" o "dissociazione minore" [18, 34, 140]. Ciò può indurre confusione nella valutazione dei sintomi dissociativi. Infatti Bernstein e Putnam [18], elaborando la Dissociative Experiences Scale (DES) di trenta items, hanno inserito

domande relative ai suddetti fenomeni fisiologici che quindi innalzano il punteggio finale. Waller, Putnam e Carlson [173] successivamente hanno isolato otto items definiti Des-Taxon (DES-T) che includono gli indicatori per la dissociazione patologica e non gli altri.

Tutti questi fenomeni, dai sogni ad occhi aperti all'ipnosi da autostrada, sono spiegabili senza dover ricorrere all'impegnativo termine di "dissociazione" o a sue sottocategorie, bensì col *mind wandering* [161, 162]. Ciò è dovuto semplicemente al fatto che la mente umana non può fare a meno di pensare (*restless mind*), per cui l'attenzione viene focalizzata anziché su un compito esterno su ricordi, pensieri o sentimenti. Se si sta svolgendo un compito a livello conscio si rende necessario il coordinamento dell'attenzione su di esso.

Quindi rimangono poche risorse disponibili per il *mind wanderig*. Quest'ultima attività implica anche un coordinamento con la memoria. Allorché la mente si mette a vagare, l'attenzione verte sia all'interno che all'esterno (fenomeno del *decoupling*); tuttavia abbiamo una rappresentazione del mondo esterno più superficiale. Se mentre state leggendo *questo articolo* vi annoiate o avete di meglio a cui pensare, ben poco di esso vi rimarrà nella mente, anche se probabilmente non siete stati coscienti che la vostra mente vagava mentre stavate leggendo. Avete semplicemente posto in atto il *mind wandering* non intenzionale (quando si lascia vagare la mente volontariamente, come avviene nel pensiero creativo, compare invece il *mind wandering* intenzionale).

2. Il termine *dissociazione* venne utilizzato per la prima volta da W. James [86] che descrisse sistemi ideo-affettivi sovente così estesi da configurare una specie di seconda personalità, pur rimanendo segregati dalla personalità cosciente. Egli proponeva tale termine come traduzione della *désagrégation* di Janet, propria della dissociazione isterica intesa come *debolezza della sintesi psicologica*.

Pierre Janet è un autore a cui Adler riconosce in *Il temperamento nervoso* [2] un notevole debito, infatti egli dichiara che il concetto di sentimento d'inferiorità esposto nei suoi scritti non è altro che uno sviluppo ed una generalizzazione del *sentiment d'incomplétude* (senso d'incompletezza) di Janet.

Da circa vent'anni assistiamo ad una notevole rivalutazione dell'opera di questo autore per la sua opera anticipatrice nell'elaborazione del concetto di dissociazione in rapporto al trauma psichico, sovente anche in polemica con gli scritti di Freud, colpevole di aver rinunciato alla "teoria della seduzione" infantile [114]. Liotti [105] arriva a definirlo il padre della psicotraumatologia contemporanea.

Per Janet [87] le emozioni, i pensieri e le cognizioni collegati ad un trauma psichico, tramite la dissociazione divengono *idee fissse subconsce*, vale a dire memorie che si trovano ad essere automaticamente collocate in una coscienza separata, per l'impos-

sibilità di dare un senso ad esse. Tuttavia continuano ad influenzare la vita della persona. Osservando le crisi di sonnambulismo nelle pazienti affette da isteria che ebbe in cura dapprima all'ospedale di Le Havre e poi a Parigi all'ospedale della Salpêtrière, arrivò ad identificare degli stati mentali caratterizzati da “sensazioni senza la percezione di sensazioni”, che lo portarono ad ipotizzare l'esistenza di un livello della coscienza “subcosciente”.

Egli utilizzò tale termine per differenziarsi, come nota Ellenberger [50] dal termine inconscio che era più legato a teorie metafisiche quali quelle di Schopenhauer e von Hartmann, Bühler e Heim [32] pongono l'accento sul fatto che il subcosciente janetiano assume una netta connotazione psicopatologica in quanto le idee fisse di origine traumatica non possono essere processate consapevolmente dalla persona, poiché vi è un restringimento del campo della coscienza. La natura dissociativa costituisce la differenza più rilevante nei confronti dell'inconscio freudiano.

Il subcosciente è caratterizzato dall'*automatismo psicologico*. Janet individua due processi mentali: l'*immagazzinamento* e la *categorizzazione* delle esperienze, che vengono alterati dal trauma. Le esperienze connesse al trauma in quanto non categorizzabili né integrabili non possono essere sottoposte alla *sintesi personale* che fornisce significato ai contenuti mentali e che permette all'uomo di adattarsi al mondo circostante. A livello di coscienza non esiste la memoria degli eventi traumatici (ricordiamo che per Janet la memoria consiste nell'azione di raccontare una storia) e quindi la persona non sarà in grado d'integrare il trauma nella storia della sua vita, instaurandosi una vera *fobia della memoria*, ma allo stesso tempo anche la capacità d'integrare nuove esperienze è compromessa.

Le idee fisse subconscie porteranno il soggetto ad esporsi a nuovi traumi nella speranza di modificarne l'esito. Egli vede nell'attività di sintesi psicologica un'“attività creatrice” e nell'automatismo mentale un'“attività conservatrice” che tende a far riemergere attività di sintesi più antiche quando l'attività di sintesi è compromessa. Il funzionamento mentale è dato dall'interazione di queste due attività che a volte si completano ed altre volte si ostacolano. Le idee fisse sono legate a una *debolezza costituzionale* ulteriormente aggravata da esse e ciò determina un *restringimento del campo di coscienza*. I traumi emotivi sottraggono *energia* alla mente, inducendo *esaurimenti* che nel caso dell'isteria arrivano a configurare una *miseria psicologica*. Ricordiamo che per l'A. le idee fisse rimangono immutate nel tempo al contrario delle rappresentazioni contenute nella memoria ordinaria non traumatica.

Nel successivo *Les névroses* [88] delinea il campo di coscienza intendendo con tale termine il quantitativo più elevato di fenomeni semplici che possono nella personalità dell'individuo essere collegati ad una medesima percezione. Egli descrive anche due elementi che garantiscono l'equilibrio psicologico: la *forza psicologica* consistente nella capacità di effettuare atti mentali, numerosi, rapidi e prolungati nel tempo e la

tensione psicologica consistente nella capacità di unificare i fenomeni psicologici in una nuova sintesi mentale. Il grado massimo di tensione psicologica è rivelato dal livello massimo che l'individuo raggiunge nella gerarchia delle funzioni mentali.

L'operazione mentale più sofisticata, che è anche la prima ad essere compromessa dalla patologia mentale, è la *funzione del reale* che ci consente di agire e modificare l'ambiente che ci circonda. Tutte le funzioni mentali sono raggruppate attorno alla personalità e le malattie della mente compromettono la capacità di sintesi della mente. Egli fa notare [89] che la costruzione della sintesi personale non è limitata al presente, ma si estende sia al passato che al futuro.

Per quanto Janet non descriva una vera e propria sindrome post-traumatica, evidenzia nelle sue pazienti ipnotizzate tutta una serie di sintomi. Egli elabora una gerarchia delle funzioni mentali al cui vertice si pongono le funzioni caratterizzate da più elevata tensione psicologica, mentre ai livelli inferiori sono le funzioni caratterizzate essenzialmente dall'automatismo.

Nelle sue pazienti poste in ipnosi evidenziò frequenti avvenimenti traumatici avvenuti nel passato e tali eventi determinarono la disaggregazione delle funzioni mentali più sofisticate, con l'emergere degli automatismi caratterizzati da sonnambulismo, catalessia, idee fisse (che suddivide in subconscie, proprie dell'isteria e conscie proprie della psicastenia che raggruppa ossessioni, fobie ed altri sintomi nevrotici) e personalità multiple che sono costituite dal riaffiorare di ricordi infantili.

Nella gerarchia delle funzioni della coscienza, la funzione di realtà e la capacità di presentificare alla vita presente e di distinguere l'immaginario dal reale si pongono al vertice, la capacità di sintesi a livello intermedio e gli automatismi a livello inferiore con l'affiorare di questi ultimi a seguito di affaticamento mentale e di traumi. Questa descrizione psicopatologica ha molto in comune con il modello elaborato dal neurologo Hughlings Jackson [85] ripreso poi da Henry Ey [52] nella sua *teoria organodinamica* della malattia mentale.

3. Un altro autore che si è occupato delle dinamiche psichiche relative alla dissociazione fu Sandor Ferenczi.

Fonagy (66, p. 6), dimenticandosi o ignorando Adler, scrive: "Bowlby non è stato il primo psicoanalista a concentrare la sua attenzione sui fattori patogenetici interpersonali più che su quelli intrapsichici. Lo psicoanalista ungherese Ferenczi [...] si concentrò sulla natura potenzialmente traumatica del fallimento degli adulti nel comprendere i significati del mondo psicologico del bambino, anticipando così i rischi associati a una mancanza di sensibilità da parte degli oggetti primari".

Sappiamo che dopo il 1897 Freud iniziò a considerare delle fantasie i ricordi di seduzioni subite nell'infanzia riferite dalle sue pazienti. Ferenczi invece era dell'opinione opposta e nel suo *Diario clinico* (61, p. 289) scrive: "Soltanto una minima percentuale

delle seduzioni incestuose compiute su bambini e delle violenze sessuali perpetrate su di loro da parte di persone a cui sono affidati viene scoperta, ma anche allora nella maggioranza dei casi il fatto viene passato sotto silenzio”.

L'effetto di tale trauma psichico sul bambino indurrebbe la dissociazione della personalità come forma di adattamento all'ambiente: “A partire dal momento in cui, ammaestrati da un'esperienza amara, si è perduta la fiducia nella benevolenza dell'ambiente, si produce una persistente scissione della personalità, la cui parte scissa si erge a sentinella contro i pericoli, in special modo quelli riguardanti la superficie (pelle e organi di senso) e l'attenzione di questa sentinella è quasi esclusivamente rivolta verso l'esterno... E da ciò si origina la scissione di quel mondo, che prima dava l'impressione di unità, in un sistema psichico soggettivo e in uno oggettivo, provvisti ciascuno del proprio sistema mnestico” (*ibidem*, p.132).

4. Spiegel [164] ipotizza che le difficoltà mnemoniche presenti nei disturbi dissociativi siano legate ad un danno dell'ippocampo, visto il ruolo di recupero dei ricordi. Yehuda [178] nota che un'intensa attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene induce un incremento della sensibilità recettoriale per i glucocorticoidi, determinando atrofia a livello di tale struttura. Allen [6] ha ipotizzato che il distacco dissociativo che svolge la funzione di allontanare dalla coscienza contenuti emotivi intensi restringa notevolmente il campo di coscienza della persona, interferendo nel processo di registrazione ed elaborazione di ricordi. Brewin [27] e Driessen [48] affermano che i ricordi verbalmente accessibili tendono ad essere più indipendenti da situazioni e da stimoli che li possono evocare, mentre i ricordi collegati ad eventi traumatici sovente permangono a livello inconscio e quindi sono più dipendenti dagli stimoli.

Ciò avverrebbe in quanto la corteccia cingolata e prefrontale, l'ippocampo e le aree del linguaggio non sono in grado d'inibire l'attività di amigdala, talamo e corteccia sensoriale primaria. Bremner [24, 25] ha evidenziato una riduzione del volume dell'ippocampo nei veterani di guerra che soffrivano di disturbi della memoria. Tale alterazione è legata allo stress cronico ed è parzialmente prevenibile e recuperabile con la psicoterapia [23].

Nel caso dei disturbi dissociativi gli studi di *neuroimaging* non hanno riportato risultati coerenti. Ehling e coll. [49] hanno evidenziato in soggetti che presentavano disturbi dissociativi, atrofia ippocampale, del giro paraiipocampale e dell'amigdala.

Coloro che si ristabilivano presentavano un maggior volume ippocampale rispetto ai non guariti. Vermetten et al. [172] hanno riscontrato in soggetti affetti da patologia dissociativa un minor volume dell'ippocampo e dell'amigdala rispetto a controlli sani. Weninger et al. [175] invece non hanno riscontrato variazioni a livello di tali aree cerebrali in soggetti affetti da Disturbo Posttraumatico da Stress, con sintomi dissociativi che avevano subito abusi infantili. Sar et al. [150], tramite SPECT, in uno studio su

pazienti affetti da disturbi dissociativi e gruppi di controllo, hanno evidenziato una diminuzione della funzionalità nelle regioni orbitofrontali bilaterali ed un incremento nelle regioni frontali superiori e in quelle occipitali bilateralmente.

In una recente rassegna Frau e Pilloni [71] hanno evidenziato che la ricerca in questo campo si è limitata ad esaminare il livello cortico-limbico, trascurando le alterazioni a livello del tronco encefalico e del talamo con le successive proiezioni a livello corticale. Essi si rifanno essenzialmente agli studi dei Lanius [101, 102, 103].

Egli pone l'accento sulla mancata integrazione degli stimoli esterni (esterocettivi) e degli stimoli interni (enterocettivi) che avviene nell'ambito dei traumi psichici.

Tale deficit d'integrazione può verificarsi sia verticalmente, con una diminuzione delle informazioni sensoriali dalle formazioni corticali e sottocorticali all'ippocampo, sia orizzontalmente con diminuzione del flusso a livello del corpo calloso e quindi mancata integrazione tra i due emisferi.

A fronte di uno stimolo particolarmente stressogeno s'innesta un'attivazione ortosimpatica con liberazione di catecolamine (dopamina, adrenalina, noradrenalina), determinando un'alterazione della regolazione vagale ventrale [136] ed un'attivazione del sistema dorsovagale, con liberazione di oppioidi e cannabinoidi endogeni. In tale situazione si verificherebbe un'iperpolarizzazione dei nuclei talamici che altera il funzionamento delle connessioni talamo-corticali, con deficit dell'integrazione delle funzioni, comportamentali, sensoriali, emotive e mnestiche. Llinàs e Ribary [106] hanno definito tale fenomeno *Disritmia Talamo-Corticale* (DTC).

Tale fenomeno a livello di EEG viene evidenziato dalla comparsa in alcune aree corticali di onde a bassa frequenza (delta e theta) ed in altre di onde ad alta frequenza (beta e gamma). Tali alterazioni sono osservabili nel Disturbo da Stress Posttraumatico e nei Disturbi Dissociativi.

Sono state evidenziate, tramite valutazioni neuropsicologiche, alterazioni della memoria. Guralnik et al. [77] hanno evidenziato in pazienti affetti da Disturbo di Depersonalizzazione un deficit della memoria visiva ed associativa, ma non delle funzioni di performance, ragionamento astratto e flessibilità cognitiva.

Elzinga et al. [51] hanno riscontrato in pazienti con disturbi dissociativi un rendimento migliore della memoria di lavoro rispetto ai controlli sani, mentre Roca e al. [142] hanno evidenziato un peggior rendimento della memoria di lavoro, dell'apprendimento verbale e della flessibilità cognitiva in soggetti affetti da PTSD con sintomi dissociativi. Amrhein et al. [10] hanno evidenziato in soggetti che presentavano alta tendenza alla dissociazione, deficit di memoria dell'associazione verbale dipendente dal contesto, della memoria visuospatiale e del controllo esecutivo.

La vulnerabilità genetica alla dissociazione non è chiara.

Uno studio di Jang e col. [90] sui gemelli tramite la Dissociative Experiences Scale (DES) ha evidenziato un 48% di esperienze dissociative patologiche e un 55% di esperienze dissociative non patologiche, ma uno studio analogo effettuato su gemelli non ha rilevato nessuna evidenza di ereditarietà [174].

Gli studi di Brodsky e coll. [28] e Mulder e coll. [124] hanno evidenziato il legame tra abuso fisico o sessuale nell'infanzia e disturbi dissociativi. Tuttavia il trauma da solo non sarebbe in grado d'indurre la dissociazione. Kluft [94] ha evidenziato l'importanza di quattro fattori:

- 1) deve prima di tutto esserci la capacità di sviluppare la dissociazione in reazione ad un trauma;
- 2) un abuso fisico o sessuale o comunque un trauma intenso devono superare le abituali capacità di adattamento del bambino ed i suoi fisiologici meccanismi di difesa;
- 3) le forme precise della dissociazione e della formazione di altre personalità sono condizionate dalle influenze plasmatrici e dai substrati disponibili;
- 4) vi è l'impossibilità di contatti rassicuranti con genitori o altre figure per cui il bambino esperisce una sensazione di profonda incapacità a proteggersi dagli stimoli negativi. Ciò spiegherebbe come mai non tutti i bambini vittime d'abuso sviluppino sintomi dissociativi.

Il quarto fattore di Kluft fa rilevare che bambini che hanno sviluppato una capacità di mentalizzare grazie ad un precoce intervento oppure con un attaccamento sicuro precedente [65], possono sviluppare una maggiore resilienza al trauma. Anche perché l'attaccamento del bambino è quasi esclusivamente determinato dalla relazione genitoriale e scarsamente da fattori genetici [67, 68, 69].

Ricordiamo che secondo alcuni AA. la dissociazione si può sviluppare in assenza di trauma in persone suggestionabili e portate a fantasticare [26, 168].

III. *Non sappia la tua mente che cosa fa il tuo corpo*

1. Van der Hart, Nijenhuis e Steele [171] ipotizzano un'eziologia dissociativa dei disturbi psicosomatici e citano uno studio di Brown, Schrag e Trimble [30] in cui si dichiara che, rispetto a pazienti con patologie internistiche, pazienti affetti da disturbi psicosomatici presentano una maggior incidenza di amnesia dissociativa. Tuttavia poi osservano che (*ibidem*, pp.134-135) “Poco si conosce riguardo alla gravità dei sintomi dissociativi psicoformi nei disturbi di somatizzazione ... Non siamo a conoscenza di studi sulla dissociazione somatoforme nel disturbo da somatizzazione...”

La natura dissociativa di un sintomo somatoforme è accertata solo quando sia dimostrato che il sintomo si correla in modo specifico a una parte dissociativa”. È opinione dello scrivente che nei disturbi psicosomatici non sussista nessuna dissociazione tra il corpo e la mente, ma si tratti piuttosto di analfabetismo emotivo. A scanso di equivoci, si ritiene utile sottolineare che quanto riferito in seguito è valido esclusivamente per

quello che il DSM 5 [9] descrive come Disturbo da sintomi somatici.

Per l'interpretazione dei disturbi psicosomatici non si può prescindere dai costrutti di *pensiero operatorio* ed *alessitimia*.

2. Negli anni '60-'70 dello scorso secolo la scuola psicosomatica di Parigi ad orientamento psicoanalitico [46,100,113] elaborò il concetto di *pensiero operatorio*. Secondo tale scuola la somatizzazione sarebbe costituita da tre fattori:

- 1) difetto di mentalizzazione;
- 2) dominanza del pensiero operatorio; 3) organizzazione dei meccanismi di difesa psichici secondo le modalità di quella che allora era definita come nevrosi del carattere.

Il difetto di mentalizzazione veniva descritto come l'incapacità a sviluppare fantasie, per cui le problematiche esistenziali non vengono elaborate a livello psichico, bensì cortocircuitate a livello somatico (e "cortocircuitato" non necessariamente significa "dissociato" e si vedrà dopo perché). Il pensiero operatorio sarebbe caratterizzato da un'estrema concretezza di termini nel descrivere la propria malattia e le proprie relazioni affettive e sociali, trascurando i sentimenti ad esse connessi. Anche i sogni non consisterebbero in altro che nella riproduzione degli eventi quotidiani.

Il malessere psichico verrebbe "agito" come nelle nevrosi del carattere, anziché essere elaborato secondo fantasie inconse.

Ricordiamo che Cremerius [38] si oppose a tale teoria, argomentando che l'incapacità di elaborare fantasie non è propria dei pazienti psicosomatici, bensì relativa alle classi sociali svantaggiate. Infatti i pazienti privati dell'A., appartenenti a classi economicamente agiate, non mostravano sintomi propri del pensiero operatorio.

Anche in Bion [20] tuttavia, troviamo un deficit delle funzioni simboliche come causa dei disturbi psicosomatici. Secondo Bion, la prima funzione della psiche sarebbe costituita dall'interporre il pensiero tra l'impulso e l'azione e tale funzione consisterebbe nella produzione di elementi alfa. Tale funzione alfa si realizza nella produzione di simboli per cui esperienze emotive vengono trasformate in forme simboliche.

Se gli stimoli affettivi non vengono elaborati in elementi alfa, essi vengono evacuati attraverso lo schermo beta, senza l'interposizione del pensiero e possono costituire la base per le allucinazioni, quando gli apparati sensoriali vengono utilizzati in senso inverso (gli stimoli vengono rovesciati all'esterno o alla periferia del corpo) oppure attraverso le somatizzazioni. Affinché ciò non avvenga, è necessario che la madre sia in grado di elaborare le angosce su di lei proiettate dal neonato (secondo il modello contenitore-contenuto di Bion [19]) e di restituirle sotto forma di cure materiali ed affettive. In questo consisterebbe la capacità di rêverie descritta dall'A.

Fonagy e Target [70], partendo dagli studi degli AA. della scuola psicosomatica di Parigi, descrivono la capacità di mentalizzazione in relazione alla psicosomatica come

una capacità preconsca di natura *immaginativa*. Essi dichiarano che tale funzione viene comunemente associata all'attivazione di quattro aree cerebrali: il solco temporale posteriore superiore e la giunzione temporoparietale si attivano di fronte all'assunzione di prospettiva ed al riconoscimento dei movimenti altrui nelle situazioni sociali; l'amigdala decodifica il contenuto emotivo delle espressioni facciali; i poli temporali si attivano in concomitanza della necessità di attivare script sociali per comprendere le relazioni interpersonali.

Essi usano l'espressione riferendosi alla mentalizzazione ed a queste quattro aree cerebrali che la prima “viene comunemente associata” all'attivazione delle seconde. Tale espressione non può essere intesa come *correlazione*, in quanto come fa notare Northoff [129] almeno per ora, i concetti di mente e cervello afferiscono a domini epistemologici diversi, per cui non possiamo ancora definire dei *correlati neurali* delle funzioni mentali. Tuttavia possiamo descrivere attivazioni di determinate aree cerebrali che attivino le condizioni necessarie, ma non sufficienti per l'emergere delle attività mentali. In questo caso si deve parlare di *predisposizione neurale*. Tornando al concetto di “pensiero operatorio” esso ha molto in comune con quello di alessitimia.

3. Il termine *alessitimia* (letteralmente “mancanza di parole per esprimere emozioni”) venne coniato da Peter Sifneos [160] per indicare la caratteristica di alcune persone incapaci di elaborare coscientemente i propri vissuti emotivi. Successivamente Nemiah [128] e Taylor [169] articolano tale costrutto teorico in tre punti:

- 1) difficoltà ad identificare le proprie emozioni;
- 2) difficoltà a comunicare le proprie emozioni;
- 3) presenza di pensiero operatorio (*externally-oriented-thinking*).

Quindi, in pratica, ben poca differenza con quanto dichiarato dalla scuola di Parigi.

Secondo Rossi [144], l'alessitimia sarebbe legata ad un deficit di funzionamento dell'attività preconsca che fungerebbe da traduttore dei vissuti corporei in parole, lessico ed immagini grazie ad una sorta di operazione linguistica creativa.

Negli anni sorse un contrasto tra coloro [82, 83, 177] che la consideravano secondaria ad uno stato depressivo, quindi *stato-dipendente* e invece coloro [108, 123, 134, 149] che la assimilano ad una caratteristica di personalità, quindi un *fattore di tratto*.

Non appare il caso di approfondire tale tematica, ma sembra essere chiaro che comunque si sviluppi l'alessitimia, essa sia legata ad un deficit di mentalizzazione come descritta da Anthony Bateman e Peter Fonagy.

Di essa questi AA. hanno fornito due definizioni esemplificative. La prima (15, pp. XV-XVI) la descrive come un: “processo mentale attraverso cui un individuo interpreta, implicitamente o esplicitamente, le azioni proprie o degli altri come aventi un significato sulla base di stati mentali intenzionali (desideri, bisogni, sentimenti, credenze e motivazioni personali)”.

La seconda (8, p.4) la definisce come il “percepire immaginativamente o interpretare il comportamento come congiunto agli stati mentali intenzionali”.

In base alla teoria dell'attaccamento, le attribuzioni relative agli stati mentali propri e altrui sono regolate dai *modelli operativi interni* descritti da Bowlby. Allen [7], che preferisce il verbo mentalizzare, distingue una componente autoriflessiva (relativa alle rappresentazioni di sé stessi) ed una interpersonale (relativa alle rappresentazioni degli altri).

Effettua anche una seconda distinzione tra mentalizzazione esplicita, consistente nel pensare e descrivere gli stati mentali propri e altrui che è conscia (legata alla capacità di verbalizzazione, culturalmente condizionata e legata all'esperienza individuale) e quella implicita inconscia, legata alla memoria procedurale e legata al comportamento non verbale. Come nota Baldoni [13], tale forma è l'espressione di un Sé che “vive” il proprio corpo ed è riconducibile al concetto di Sé minimale di Northoff [129].

Tale forma basilare del Sé può essere integrata armoniosamente con espressioni del Sé più complesse, derivate dall'esperienza e che sono contraddistinte dalla consapevolezza (Sé fenomenologico). Non esistono dei confini netti tra le due forme di Sé. Tuttavia lo stile di attaccamento influisce sullo sviluppo del Sé fenomenologico e, in base a quanto riferito, esso è chiaramente influenzato nel suo sviluppo dall'acquisizione della capacità di mentalizzare.

Come è possibile leggere tutto ciò in chiave individualpsicologica?

Ricordiamo al proposito che nel 1984 Rovera [147] auspicava che la medicina psicosomatica non venisse intesa come un'area specialistica della medicina, bensì come una prassi di approccio di cura globale all'individuo sofferente e non una semplice cura della malattia di cui è portatore.

4. Adler [1] elaborò la nozione di *Zärtlichkeitsbedürfnis*, vale a dire un bisogno di tenerezza del bambino che si sviluppa fin dai primi giorni di vita. In esso Ferrigno [64] vede un'anticipazione della bioniana rêverie che risulta necessaria affinché il dinamismo innato, che è solo una potenzialità, possa evolvere nell'istanza psichica del Sentimento Sociale. Se non verrà soddisfatta la componente emotiva di questo bisogno di tenerezza, come scrive Adler (1, p.10) “Incontreremo sempre nei bambini che hanno ricevuto un'educazione di questo tipo una preferenza spiccata per le forme elementari di soddisfazione”. Adler non definisce chiaramente quale siano queste forme “elementari”, ma al proposito vorrei esporre una mia interpretazione.

La soddisfazione del bisogno di tenerezza del bambino si articola su due piani: il piano del soddisfacimento dei bisogni materiali consiste nel nutrire, tenere pulito ed al caldo il bambino, tenerlo in braccio quando piange, metterlo a dormire. Il piano del soddisfacimento dei bisogni emotivi consiste nel fare le medesime cose, ma provando da parte della madre empatia per il neonato, parlandogli con quel tono di voce affet-

tuoso e musicale proprio del *maternese* [62, 55], che permette di fare da contenitore per le ansie del bambino e di restituirle metabolizzate, attraverso manifestazioni d'affetto che inducono uno stato di sicurezza. Ora, vi sono genitori che riescono ad essere efficientissimi sul piano del soddisfacimento dei bisogni materiali, ma che sono del tutto incapaci di manifestare in contemporanea la componente emotiva.

Forse può essere rilevante quella sincronia interattiva tra i movimenti del neonato e le vocalizzazioni materne, che costituisce un indicatore precoce della validità della comunicazione emotiva tra i due [36, 60]. Sono state altresì osservate correlazioni tra sincronia madre-figlio e tono cardiaco vagale [120]. Se la comunicazione emotiva è carente, viene esclusivamente curato il Sé minimale, non raggiungendo mai lo sviluppo di un adeguato Sé fenomenologico, basato sulla capacità di mentalizzazione.

Ne deriva che non è stato mai “imparato” il linguaggio delle emozioni, pur senza arrivare a quelle devastazioni della vita psichica indotte dal maltrattamento o dall'abuso, per cui si prova il bisogno di soddisfare solo le forme “elementari” del bisogno, manifestantesi esclusivamente a livello corporeo, poiché non si è acquisita la capacità di elaborazione simbolica.

È così che si svilupperebbero l'alessitimia ed il pensiero operatorio. Affinché avvenga una dissociazione tra mente e corpo è necessario che si siano acquisite due funzioni (vissuto corporeo emotivo e capacità di esprimerlo in modo simbolico). Ma se non si è mai acquisita la capacità di esprimere le nostre emozioni, perché non è mai stata “insegnata”, non sussistono due funzioni, ma solo una. Perciò non abbiamo due funzioni che vengono dissociate, bensì un analfabetismo del linguaggio simbolico che permette solo l'uso del linguaggio corporeo.

L'espressione corporea delle emozioni viene focalizzata su un particolare organo o sistema anatomico caratterizzato da un'*inferiorità d'organo* [2, 3] in quanto o congenitamente alterato oppure precocemente oggetto di disturbi che vengono memorizzati a livello di memoria implicita. Altre volte, il continuo parlare in famiglia di disturbi corporei, può attivare a livello di memoria episodica una focalizzazione su qualche organo o sistema anatomico in bambini che presentano già a livello psichico lo stato alessitimico.

È utile sottolineare che la “trasmissione” dell'acquisizione di un linguaggio emozionale non avviene esclusivamente a livello di maternese, ma avviene anche attraverso un contatto corporeo: si può allattare, cambiare il bambino, fargli il bagnetto in modo efficiente, ma freddo ed effettuare le medesime azioni con carezze e calore emotivo. Myron Hofer [79, 80] nei suoi studi sui ratti ha dimostrato che le stimolazioni corporee funzionano da *regolatori esterni* (o *regolatori nascosti*, *hidden regulators*) delle funzioni fisiologiche per cui, oltre ai ritmi della poppata e alla quantità di latte, anche la stimolazione cutanea e i movimenti che la madre fa fare ai cuccioli influenzano i

ritmi respiratorio e cardiaco, il ritmo sonno-veglia e la termoregolazione corporea. Gergely e Unoka [75] parlano di *pedagogia naturale*, intendendo con questo termine una forma di adattamento cognitivo propria della specie umana, caratterizzata da un *intento comune* [39] di trasmissione delle informazioni rilevanti nell'ambito del rapporto bambino-madre. Tali informazioni non consistono solo in nuove parole, gesti simbolici, funzioni legate ad oggetti, modalità di azioni e di espressione emotiva proprie di una data cultura, ma anche nella capacità di riconoscere stati emotivi universali e culturalmente condivisi riconducibili al Sé in strutturazione del bambino. La madre mostrerebbe una naturale inclinazione ad inviare *segnali ostensivi e manifestazioni marcate di conoscenza referenziale*.

I segnali di comunicazione ostensiva informano il bambino che l'adulto ha un esplicito *intento comunicativo* e sono dei *segnali di destinazione*, vale a dire che sensibilizzano il bambino sull'imminente manifestazione comunicativa di nuovi importanti dati conoscitivi specificatamente indirizzati a lui. I segnali ostensivi vengono evidenziati dal contatto oculare e da altri gesti ostensivi, come alzare ed abbassare rapidamente le palpebre, spalancare gli occhi e subito chiuderli, lievi movimenti di orientamento del capo verso il bambino, il tutto unito ad espressioni verbali in *motherese*.

Le manifestazioni marcate di conoscenza referenziale consistono invece nell'accentuare in modo esagerato determinate azioni, al fine d'insegnare al bambino l'utilizzo di particolari schemi motori, finalizzati al compimento di un'azione. Parliamo ad esempio della scomposizione in gesti semplici, ma evidenziati particolarmente e lentamente, ad esempio dall'azione di mangiare una zuppa col cucchiaino.

Nell'ambito della comunicazione madre-bambino, che favorisce il pensiero operatorio o l'alesitimia, si potrebbe ipotizzare una prevalenza delle manifestazioni marcate di conoscenza referenziale sui segnali ostensivi. In quest'ottica si potrebbe situare la raccomandazione adleriana di tardiva assunzione materna da parte dello psicoterapeuta per sopperire a tali deficit comunicativi emotivi. [4]

Si può obiettare a queste conclusioni, ma si può obiettare anche ai concetti di alesitimia e pensiero operatorio, per i quali sovente non è riscontrabile una netta suddivisione tra essi e le capacità di descrivere simbolicamente i propri vissuti emotivi. I nostri pazienti sono depressi o ossessivi o ansiosi ma possono soffrire spesso anche di disturbi psicosomatici. Come mai?

L'atteggiamento del caregiver non necessariamente deve essere sempre il medesimo. Può darsi che si tratti di una persona che non ha mai acquisito un linguaggio atto ad esprimere le emozioni ed allora sarà costante. Oppure può darsi che per eventi della vita, in certi momenti, possa soddisfare il bisogno di tenerezza del bambino, favorendone la mentalizzazione ed altre volte no (una forma anche solo momentanea di trascuratezza può essere rilevata anche nella migliore delle madri).

In questo modo si possono costituire delle isole di risposta comportamentale legate a determinati stimoli ambientali o interni a livello di inconscio preverbale (somatizzazioni e sintomi corporei di disturbi d'ansia o depressivi) oppure invece a livello di inconscio verbale con la capacità di riconoscimento ed espressione delle emozioni (per utilizzare una terminologia alla Bucci [31]).

Tali modalità di reazione agli stimoli sia interni che esterni sarebbero comunque riconducibili ad un Sé unitario che reagisce in modo diverso, in base alle esperienze precoci nel rapporto genitore-bambino. A volte reagirebbe a livello corporeo, quando si trova a provare emozioni grezze non mentalizzate, a volte svilupperebbe sintomi psichici reattivi a sentimenti consistenti nella mentalizzazione ed elaborazione simbolica delle emozioni.

Porcelli [135] pone in risalto la differenza tra emozioni (*emotions*) e sentimenti (*feelings*). Le prime costituirebbero la componente biologica degli affetti, sono mediate da predisposizioni geneticamente programmate (circuiti *hard wired*), sono basate su indicatori fondamentalmente non verbali e sarebbero attivate da strutture limbiche e subcorticali.

I sentimenti costituiscono la componente psichica e l'aspetto cognitivo-esperenziale dell'affetto, sono basati sulla funzione simbolica e sono mediati dalle strutture neocorticali. Porcelli li definisce "due facce della stessa medaglia" rifacendosi al *dual-aspect monism* di Panksepp [131].

Potremmo persino ipotizzare, rifacendoci agli studi di Schore [153, 154, 155], che l'analfabetismo emotivo sia dovuto ad una mancata attivazione dell'emisfero destro, mentre la descrizione dei sintomi fisici (a volte estremamente particolareggiata) sia legata alla attivazione dell'emisfero sinistro verbale e più attivo a livello analitico.

A livello emotivo, nel paziente psicosomatico abbiamo pertanto uno iato tra le emozioni elaborate da strutture cerebrali sottocorticali e la possibilità di elaborazione di sentimenti a livello corticale.

Paul MacLean nel 1949 [109] elaborò il concetto di *cervello trino* basato sulla suddivisione in tre zone stratificate. La parte più interna è costituita dal tronco cerebrale, in cui si trovano i nuclei che regolano le funzioni respiratorie, cardiache e le altre funzioni autonome e la sostanza reticolare che regola lo stato di veglia e dall'ipotalamo che regola le funzioni endocrine. Egli la assimila al cervello dei rettili.

Cita quindi il cervello dei paleomammiferi assimilabile al sistema limbico o *cervello viscerale*.

Dal punto anatomofisiologico è costituito dall'amigdala, dall'ippocampo, dal setto, dall'area cingolata, dai nuclei dorsomediali e dai corpi mammillari. Esso è collegato da una parte con le strutture sottostanti del cervello rettiliano e dall'altra in particolare con la corteccia prefrontale, svolgendo un'importante funzione nella percezione ed

espressione delle emozioni e pertanto è basilare per l'integrazione psicosomatica. L'ultimo strato è costituito dalla neocorteccia, il cervello dei neomammiferi che svolge le funzioni relative al linguaggio verbale, alle attività cognitive (coscienza compresa) e alle capacità decisionali e di simbolizzazione.

Più tardi [110], cercando di leggere le difficoltà di riconoscimento e descrizione delle emozioni rilevate nei pazienti psicosomatici, parlò di *schizofisiologia* tra il sistema limbico e la corteccia.

IV. Il vago sentore delle emozioni

1. La costituzione anatomica del sistema limbico è stata successivamente ampliata. Nieuwenhuis [126,127] ha distinto a livello funzionale tre aree nelle regioni subcorticali: partendo dall'interno abbiamo le regioni paraventricolari o periacqueduttali che sono costituite dal grigio periacqueduttale (PAG), la materia grigia centrale, l'ipotalamo mediale, i nuclei del setto, i nuclei parabrachiali ed il nucleo vagale dorsale; procedendo lateralmente abbiamo le regioni paracentrali mediane: i nuclei del rafe, l'ipotalamo laterale, il nucleo talamico della stria terminale; sempre procedendo lateralmente rinveniamo le regioni paracentrali laterali: l'area ventrale tegmentale (VTA), il locus coeruleus, la sostanza nera ed i nuclei dell'area reticolare.

I nuclei mesencefalici centrali e paracentrali sono strettamente connessi all'amigdala, all'ippocampo ed al giro ippocampale per cui viene definito un *sistema limbico distribuito* o *esteso* [121, 122]. Mesulam [119] ha esteso ulteriormente i collegamenti di tali aree anche alla corteccia, descrivendo quelle che ha definito come *aree paralimbiche*. Tali regioni corticali sono funzionalmente collegate alle aree site in prossimità del terzo ventricolo che costituiscono le reti emozionali e motivazionali. Queste aree sono formate dalla parte inferiore della corteccia orbitofrontale, dalla corteccia cingolata, dalla corteccia retrospleniale, dal polo temporale e dall'insula.

Feinberg [59], partendo da queste osservazioni, ha elaborato il modello delle *gerarchie nidificate*. Egli suddivide l'encefalo in tre anelli funzionali: il più periferico, che è il più distante dal terzo ventricolo include la corteccia sensoriale e motoria, la corteccia prefrontale laterale, parietale ed occipitale. Tali regioni laterali sono prevalentemente attive nella processazione degli stimoli esteroceettivi.

Tra questo anello e l'anello delle regioni paralimbiche, che è il più interno e che è deputato precipuamente all'elaborazione degli stimoli enteroceettivi, si trova l'anello centrale costituito dalla corteccia orbitofrontale, dalla corteccia prefrontale dorsomediale (DMPFC), dalla corteccia prefrontale ventromediale (VMPFC) e la corteccia parietale mediale. Feinberg dichiara che questo anello mediano posto tra l'esterno e l'interno è deputato all'integrazione degli stimoli enteroceettivi con quelli esteroceettivi. Pertanto non abbiamo una gerarchia top-down bensì nidificata.

Ma come osserva Northoff [129] nell'anello mediano è attivo il *default-mode network* (DMN).

Con tale espressione Raichle et al. [141] hanno definito un alto consumo a riposo di ossigeno e glucosio in tale area, evidenziato tramite la PET. Questa regione, quando riceve stimoli sia esteroceettivi che enteroceettivi si disattiva, mentre durante l'attività a riposo (*resting state*) mostra iperattività ed un alto livello di connettività intrinseca.

Secondo Northoff la presenza di stimoli sia enteroceettivi (provenienti quindi dall'anello più interno) che esteroceettivi (provenienti quindi dall'anello più esterno) modificherebbe l'assetto del DMN, configurando una situazione di *riposo-stimolo*, la cessazione dello stimolo configurerebbe uno stato di *stimolo-riposo*. Per cui la *moneta del cervello*, come egli la definisce, è data dall'*interrelazione* che gli stimoli diretti al cervello hanno con la sua attività di *resting state*.

In base a tali suddivisioni morfofunzionali possiamo ipotizzare che l'alessitimia sia espressa da un'alterazione funzionale tra la connettività dell'anello più interno con quello mediano mediante un deficit della capacità d'*interrelazione*. Fassino [57] cita gli studi di De Grek et al. [45] effettuati con la fRMN su pazienti sofferenti da disturbi somatomorfi in cui viene evidenziata un'alterata processazione degli stimoli esterni rispetto a quelli interni, con focalizzazione particolare su questi ultimi.

Schore [153, 154, 155, 156] ha elaborato un altro sistema funzionale che pone invece l'accento sull'emisfero cerebrale destro. Anch'egli pone l'accento nel primo anno di vita sulla rilevanza di un legame con la madre che si stabilisce tramite comunicazioni visuo-facciali, uditive-prosodiche e tattili-proprioceettive. Si stabilisce pertanto una comunicazione affettiva tra i due emisferi destri a livelli che però da parte materna non devono essere estremizzati (troppo elevati o troppo bassi) per evitare livelli di attivazione eccessivi o troppo ridotti nel neonato.

Si stabilisce così una *sincronizzazione affettiva* che si adegua alle sfumature emozionali con una *condivisione di stati* fluttuante, anche nel giro di pochi millisecondi. Le transizioni da uno stato all'altro sono contraddistinte da *rottture e riparazioni*. Il caregiver non sempre può porsi in sintonia col neonato, ma se *sufficientemente buono*, tramite la compartecipazione affettiva, può indurre la regressione dello stato di stress del neonato.

Alla fine del primo anno di vita i circuiti corticali e sottocorticali dell'emisfero destro stabilizzano pertanto a livello di memoria implicita-procedurale dei modelli operativi interni (Schore utilizza proprio l'espressione di Bowlby) che caratterizzeranno i futuri rapporti interpersonali. In base ai suoi lavori, dimostra che quello che egli definisce come *Sé implicito* è assimilabile all'inconscio di Freud ed è localizzabile a livello dell'emisfero destro.

Per Schore l'inconscio, oltre che essere affettivo, è anche relazionale e perciò una mente inconscia può comunicare con un'altra mente inconscia a livello dell'emisfero destro. Le strutture sottocorticali di esso (quelle che egli definisce *inconscio profondo*) contengono i principali sistemi motivazionali (qui utilizza termini assimilabili ai sette sistemi motivazionali di Panksepp [131]).

Le relazioni precoci cablano la connettività delle strutture nervose non solo a livello corticale, ma anche a livello dei sistemi ad alto consumo di energia a livello del sistema ortosimpatico ed a bassa energia del sistema parasimpatico. Per cui, una mancanza di risonanza affettiva a livello degli emisferi destri, rende preponderante l'azione delle strutture sottocorticali, compresi sistemi ortosimpatico e parasimpatico che divengono preponderanti nell'espressione di emozioni non corticalizzate quindi non mentalizzate. Ad ulteriore chiarimento di tale tesi si ritiene utile esporre gli studi di Stephen W. Porges.

3. Porges [136] afferma che nell'interazione madre-figlio vengono sviluppate le basi dell'*ingaggio sociale* dell'individuo (che espressione di sapore adleriano!). Nel neonato le vie cortico-bulbari sono sufficientemente mielinizzate rispetto a quelle cortico-spinali, per cui nel rapporto con la madre la muscolatura del capo e del collo è prevalente rispetto a quella degli arti. Ciò permette:

- 1) un efficace contatto oculare;
- 2) vocalizzazioni con progressivo arricchimento della prosodia;
- 3) espressioni facciali che arricchiscono la relazione;
- 4) un più efficace funzionamento della muscolatura dell'orecchio che permette la discriminazione della voce materna rispetto al rumore di fondo.

Egli pone altresì l'accento sulla regolazione del ritmo cardiaco da parte del sistema nervoso autonomo nell'ambito dello sviluppo delle esperienze affettive, delle espressioni emotive facciali, delle vocalizzazioni e del comportamento sociale.

Nell'ambito della *teoria polivagale* egli distingue tre fasi dello sviluppo del sistema nervoso autonomo che sovrintendono alle tre maggiori strategie comportamentali adattive.

A livello filogenetico la prima è costituita dall'*immobilizzazione* che consiste nel blocco dell'azione fino alla morte apparente e dipende dall'attivazione del nucleo dorsale del vago da cui si dipartono fibre non mielinizzate; la seconda la *mobilizzazione* sovrintende ai comportamenti di attacco o fuga, è regolata dall'ortosimpatico con aumento della frequenza cardiaca e dell'attività metabolica; la terza, la *comunicazione sociale*, basata su vocalizzi, espressioni facciali ed atteggiamenti di ascolto è regolata dal nucleo ambiguo (così definito per le difficoltà iniziali nel delimitarne i confini rispetto alla sostanza reticolare) posto ventralmente nel tronco cerebrale da cui si dipartono fibre mielinizzate. Un altro nucleo localizzato in prossimità del nucleo motore dorsale, denominato nucleo del tratto solitario, convoglia tramite fibre afferenti i messaggi provenienti dagli organi periferici.

Il sistema nervoso autonomo fornisce il substrato neurofisiologico ai processi emotivi ed alle reazioni di stress regolando le espressioni corporee emotive e la qualità della comunicazione di esse. In questo modo si struttura il circuito cervello-viso-visceri. Con lo sviluppo della corteccia cerebrale nel neonato si incrementa il controllo sul tronco cerebrale attraverso vie dirette (corticobulbari) ed indirette (cortico reticolari) che, originando dall'area motoria, terminano sui nuclei motori mielinizzati del tronco encefalico (V, VII, IX, X, XI paio dei nervi cranici), modulando l'attività di strutture visceromotorie (cuore, bronchi, timo, esofago, stomaco, intestino) e somatomotorie (muscoli del viso e del collo).

Nel paziente alessitimico, siccome non abbiamo una corticalizzazione delle emozioni, che possono quindi essere mentalizzate, sono l'ortosimpatico ed il vago a “parlare” e questo anche nell'ambito della psicoterapia.

Nell'ambito di questo linguaggio sottocorticale alessitimico a volte i sintomi psicosomatici possono assumere una qualche valenza simbolica (forse in quanto espressione dell'inconscio simbolico non verbale della Bucci) attraverso il *gergo degli organi*, per cui il sintomo assume un significato relazionale nei confronti dell'ambiente ed è comunque riconducibile allo stile di vita individuale [3]. Tale espressione può essere anche facilitata dall'ambiente culturale.

V. *L'aspetto culturale*

Appunto perché stiamo ragionando in base agli assunti di base adleriana, non possiamo non riflettere sul fatto che l'alessitimia può non solo essere legata ad un analfabetismo emotivo, condizionato dalla relazione genitori-bambino, ma anche può costituire l'espressione di un apprendimento mediato e facilitato dalla cultura. Rossi [144] come Cremerius sottolinea il fatto che più l'individuo è culturalmente arretrato più l'espressione della sofferenza psichica è a livello somatica.

Egli cita un passato non lontano in cui l'abitante di paese poco alfabetizzato esprimeva il suo malessere psichico esclusivamente con sintomi somatici. A volte invece la difficoltà o l'impossibilità ad esprimere la sofferenza psichica, attraverso una verbalizzazione dei vissuti emotivi, può essere dovuta ad una vera “sindrome culturale” (*culture-bound syndrome*) [137]. È il caso ad esempio dei disturbi depressivi nella popolazione cinese.

In base ai criteri diagnostici occidentali in Cina è rilevabile una bassa incidenza di disturbi depressivi anche dopo il 1980, epoca in cui gradualmente vi fu un incremento di tale diagnosi. Infatti Lee [104] evidenzia che solo nel tardo 1970 si iniziò a formulare la diagnosi di nevrosi depressiva, prima era estremamente raro. Ciò era in parte dovuto al fatto che gli psichiatri cinesi largheggiavano nella diagnosi di schizofrenia, per cui tutte le depressioni con sintomi psicotici finivano in questa categoria [167].

Ma ciò non è sufficiente. In una ricerca effettuata a Los Angeles su 1747 cinesi ivi residenti, solo il 6,9 % riferiva sintomi depressivi rispetto al 17,1 degli statunitensi. Come sottolineano Tseng e Wu [170], ciò sarebbe anche riconducibile a valori prevalenti presso la società cinese come la responsabilità collettiva ed il controllo delle emozioni.

Un vero ruolo di coping nell'accettazione di una vita di stress e di sofferenza predeterminata svolgono i concetti di *mingyun* (fato), *yuan* (affinità predeterminata), *fengshui* (influenza dell'ambiente fisico) e *ren* (tolleranza e pazienza). Kleinman [93] dichiara che sia i cinesi che i loro psichiatri, piuttosto che utilizzare parole quali *yu* (triste o depresso) e *zheng* (disturbo), preferiscono la diagnosi di *shenjing shuairuo* che equivale al termine, coniato dal neurologo Beard [16], di “neurastenia” riferentesi ad “una mancanza di forza dei nervi”. Introdotta nello scorso secolo in Cina, venne appunto intesa come una “debolezza neurologica” che si esprimeva con sintomi somatici.

Tale diagnosi ai tempi di Mao venne particolarmente utilizzata perché “solo i contro-rivoluzionari sono infelici” [181]. In più anche le espressioni linguistiche favoriscono l'utilizzo di metafore somatiche [35], per cui “dolore di cuore” significa “tristezza” mentre “stanchezza” indica “disperazione”. L'alessitimia in questo caso non sembra essere riconducibile ad un analfabetismo emotivo legato al rapporto bambino-genitori, bensì ad una tradizione culturale che utilizza le espressioni somatiche per esprimere le emozioni.

Se vogliamo, anche per l'alessitimia si ripropone la controversia sulle sindromi culturali, tra gli “universalisti” che vedono la biopsicologia umana come una base universale su cui viene esercitata l'influenza patoplastica dei fattori culturali e i “relativisti culturali” che intendono i disturbi mentali come dei meri costrutti semplicemente correlati ad una cultura particolare [130].

VI. *Che fare quando si è nel campo del vago?*

1. Ricordando la riflessione di Rovera [145] sul *fare come*, relativo agli aspetti tecnico-metodologici della psicoterapia ed il *come fare* che coniuga il tirocinio congeniale-identificatorio con contributi di spontaneità e genuinità nell'ambito della supervisione analitica, qui mi permetterò di avanzare qualche suggerimento pertinente al primo aspetto.

Partendo da una *psicoterapia psicodinamica basata sul cervello* [129], una psicoterapia adleriana basata sulle neuroscienze [56] non può prescindere dall'assunto di Schore che in base alla sintonizzazione degli emisferi destri si struttura l'alleanza terapeutica, basata sulla comunanza dei meccanismi impliciti di comunicazione e regolazione affettiva tra paziente e terapeuta, come avviene tra neonato e caregiver.

Tuttavia tale assunto deve essere modulato nella terapia del paziente alessitimico.

Anche con questo tipo di pazienti possono essere possibili comunicazioni implicite non verbali che si stabiliscono *momento-per-momento* all'interno di *enactment* che si verificano anche in una frazione di secondo (vengono alla mente il *momento presente* di D. N. Stern [166] e i *momenti di significato* di Kandel [91]), ma soprattutto Schore fa un'affermazione che assume una particolare importanza nel rapporto col paziente alessitimico.

Egli dichiara che il sistema nervoso autonomo reagisce a stimoli anche non percepiti consciamente, per cui si può arrivare a parlare di comunicazione tra le amigdale destre del paziente e del terapeuta. In questo modo emerge una co-creazione del sistema di comunicazione tra formazioni corticali e sotto-corticali (quindi sistemi autonomi destri) e tra emisferi destri. Come evidenzia Fassino [57], l'attivazione di sistemi neurali condivisi consente una comprensione esperienziale degli altri che ci permette d'incentrarsi su cosa gli altri fanno e sentono e su cosa facciamo e sentiamo noi.

Abbiamo così una sintesi neurobiologica-psicodinamica che permetterebbe e predisporrebbe (per usare il linguaggio northoffiano) al transfert ed al controtransfert. In questo modo, se gli enactement vengono opportunamente modulati, modificano in senso positivo il funzionamento dell'emisfero destro, facilitando l'integrazione *top-down* e *bottom-up* dei sistemi corticali-sottocorticali.

Avviene infatti un incremento della connettività nell'ambito dell'emisfero destro, in particolare tra la corteccia orbito-frontale, cingolata anteriore, insula, amigdala ed asse ipotalamo-ipofisi-surrene.

Ora si pone il problema di *che fare?* con un paziente che non mentalizza e che esprime il suo malessere psichico con sintomi che sono riconducibili ad una disregolazione del sistema ortosimpatico e/o del nervo vago e che come scrive Munno (125, p.79): “è spesso spaventato di fronte ai propri problemi emotivi; è necessario prepararlo e renderlo consapevole delle implicazioni psichiche della sua malattia”.

Fassino e Panero [58] sottolineano il fatto che nei disturbi psicosomatici sussiste, come negli altri disturbi psichici, un 'ambivalenza di per sé costitutiva dei sintomi. Infatti essi esprimono una prima valenza come segnale di conflitto tra istanze o deficit e contemporaneamente come seconda, la reazione vissuta dal paziente ad essi.

Come fa notare Sifneos [160] sovente il paziente alessitimico, a causa della difficoltà a riflettere sugli aspetti emotivi del suo disturbo, risponde in modo semplice e concreto oppure con racconti molto lunghi incentrati, sul sintomo ed a volte con dettagli irrilevanti che a volte impediscono di focalizzarsi su aspetti importanti della loro vita, quali ad esempio perdite o scacchi esistenziali.

Tali pazienti possono indurre nel terapeuta sentimenti di rabbia e frustrazione [177] o di apatia, senso di impotenza o incapacità, disinteresse e irritazione [12].

Rovera [146] descrive relativamente agli *atteggiamenti e controatteggiamenti* attivati nell'ambito della psicoterapia: *meeting* (l'incontro), *masking* (il mascheramento), *matching* (la partita terapeutica).

1) Per quanto concerne il primo aspetto *l'Atteggiamento di Apertura del Terapeuta* della fase iniziale, a mio parere consiste nel rispettare il fatto che il paziente si presenta come **una persona con una malattia fisica**. Pertanto se si è psichiatri si deve mostrare almeno un certo interesse per tutti gli esami clinici, esiti di visite specialistiche e terapie farmacologiche prescritte e assunte (se sono state assunte); se si è psicologi chiedere informazioni sulla/e diagnosi formulata/e e se percepisce disturbi fisici assumendo i farmaci.

Ricordiamoci che sovente il paziente si sente disorientato o irritato per essere stato inviato ad un professionista con lo “psi” davanti anche se è un malato solo nel corpo. Prima di tutto lo si deve rassicurare sul fatto che noi siamo convinti che soffre veramente di quei sintomi e che non si tratti di un malato immaginario, astenendoci tuttavia da interpretazioni di essi. A questo proposito è sempre utile porre l'accento sul fatto che la situazione patologica abbia indotto uno stato di *stress*.

Al proposito di tale stato mi si consenta una piccola divagazione teorica.

Prima che Hans Selye [157] nel 1956 denominasse la condizione di *stress*, Adler in *Il senso della vita* (4, p. 59) l'aveva già descritto: “L'assalto dei sentimenti, delle emozioni, degli stati affettivi, esercita un'influenza sull'equilibrio fisico. L'organismo, lungo le vie del sistema nervoso vegetativo e delle modificazioni endocrine, subisce dei cambiamenti di cui risentono la circolazione sanguigna, le secrezioni, il tono muscolare e quasi tutti gli organi. Come fenomeni transitori queste manifestazioni sono normali, sebbene mostrino differenze nell'espressione, secondo lo stile di vita del soggetto. Se persistono, si può parlare di nevrosi organica funzionale”.

Per quanto concerne una lettura adleriana dell'*allostasi*, vale a dire la relazione a stress e processi che conducono alla malattia, si manda all'articolo di Fassino e Panero [58].

Tornando agli aspetti della psicoterapia, siccome nell'ambito del *meeting* come scrive Rovera rientra anche *l'Anamnesi Terapeutica*, è utile sondare gli *eventi di vita* immediatamente precedenti o concomitanti l'esordio dei sintomi fisici, senza però evidenziare immediatamente correlazioni psicodinamiche.

2) Per quanto concerne il *Masking*, il paziente alessitimico (si parla sempre dell'alessitimico puro) in quanto presenta un deficit della mentalizzazione, difficilmente è in grado di elaborare *finzioni* o *espediti di difesa* come sono descritti nell'ambito della teoria adleriana e probabilmente neanche resistenze, in quanto il linguaggio del corpo è l'unico linguaggio che conosce. Il fatto che abbia difficoltà a rinunciare al ruolo di malato fisico fa parte della sua condizione di *essere nel mondo* e di *comunicare al*

mondo, non una compensazione a sentimenti d'inferiorità. Piuttosto il terapeuta deve stare attento alle proprie *contro-finzioni*, se si tratta di un medico. Infatti dovrebbe abdicare totalmente al proprio ruolo di medico, non cedendo alla tentazione di prescrivere ulteriori esami clinico-diagnostici per non rafforzare il ruolo di malato fisico.

3) Per quanto concerne il *Matching* ritengo molto utile seguire la traccia fornita da Baldoni [12]:

- Adottare un atteggiamento empatico e mentalizzante.
- Aiutare il paziente a riconoscere le proprie emozioni.
- Focalizzarsi maggiormente sullo stile di comunicazione e sul comportamento non verbale.
- Evitare le interpretazioni di transfert.
- Lavorare con gli stati mentali attuali (evidenziando comportamenti specifici).
- Incoraggiare il paziente a raccontare i propri sogni.
- Prestare molta attenzione alle variazioni del setting terapeutico.
- Invitare il paziente a condurre uno stile di vita salutare.

Come con tutti i pazienti, ma con l'alessitimico in particolare, si deve trasmettere che si dà importanza a quello che dice perché sovente sono stati più considerati gli esami clinici che non quello che egli esprime.

Almeno inizialmente la domanda **come si sente?** Potrebbe essere poco utile poiché il paziente ha difficoltà a riconoscere le proprie emozioni ed i propri sentimenti.

Appare più utile la domanda **che cosa ne pensa?** in quanto rimane a livello del registro intellettuale che è più abitualmente utilizzato. Solo attraversando una fase di psicoterapia di sostegno come descritta da Rockland [143] si potrà gradualmente attivare, attraverso un *intervento psicoeducativo*, il riconoscimento e la differenziazione delle emozioni arrivando anche, come evidenzia Ferrero [63], all'integrazione da parte dello psicoterapeuta dei contributi portati dal paziente, fornendo soluzioni positive alternative.

Focalizzarsi sullo stile comunicativo significa anche rilevare il linguaggio del corpo (sospiri, agitarsi sulla sedia, sbadigliare, toccare parti del proprio corpo), ponendolo in relazione a che cosa egli sente in quel dato momento.

Per quanto concerne l'incoraggiamento alla narrazione dei propri sogni, risulta frequente che il paziente riferisca di non ricordare i propri sogni o, come riferiscono Kreisler [100] e Marty [113], sognino esperienze di vita quotidiana. Baldoni suggerisce di consigliare l'annotazione dei sogni al mattino, ma a parere dello scrivente, tale invito non è applicabile nelle prime sedute, ma solo quando il paziente inizia a mentalizzare il significato dei propri sintomi fisici, altrimenti potrebbe anche essere un'ulteriore sottolineatura di sue difficoltà.

Ricordiamo che come hanno sottolineato Fonagy e Target e Rossi, il paziente alessitimico presenta un deficit delle funzioni preconscie, per cui strumenti tecnici quali la *confrontazione* e la *chiarificazione* non sono inizialmente utili, meglio utilizzare nei primi incontri la *convalidazione empatica, consigli ed elogi, conferma e prescrizione* [21].

In ultimo ricordiamo che Rovera, nella valutazione dello *Stile di vita* del paziente, raccomanda anche di valutare lo *Stile di attaccamento*.

Studi effettuati tramite l'*Adult Attachment Interview* [111], hanno evidenziato determinate caratteristiche nei pazienti affetti da alcuni disturbi psicosomatici.

Tali studi hanno concordemente evidenziato un attaccamento insicuro distanziante/evitante (tipo A) nel torcicollo spastico idiopatico [151], nella psoriasi diffusa a placche [133] e nella rettocolite ulcerosa e nel morbo di Crohn [115, 116, 14]. Maunder [117] ha evidenziato la correlazione di tale stile di attaccamento ad un livello più basso del tono vagale, a livello cardiaco con conseguente minore capacità di controllare la tachicardia in concomitanza di stati di eccitazione psichica e maggior rischio di malattia e morte improvvisa.

Pertanto l'obiettivo della terapia del paziente psicosomatico consiste nell'aiutarlo a *costruire fantasia* attraverso *iniezioni di significato*, consentendo quindi l'integrazione del Sé minimale nel Sé fenomenologico [118].

VII. Conclusioni: non dissociazione, ma analfabetismo: il buon maestro di campagna

Spero in *questo articolo* di essere stato in grado di chiarire i seguenti punti:

1) L'ampliamento del costrutto di dissociazione nell'ultimo ventennio è stato caratterizzato da una vera esondazione concettuale. Da estrema difesa di fronte a gravi traumi per evitare la dissoluzione del Sé è stato applicato alle più diverse situazioni psicopatologiche fino ad arrivare ad una caratteristica fisiologica del Sé. Anche nel campo della psicosomatica tale costrutto è stato introdotto attraverso il concetto di alessitimia, che, nell'elaborazione originale, nulla aveva a che fare con la dissociazione.

È sostenibile il fatto che, a seguito di un grave trauma, possa essere alterata la capacità di mentalizzazione tramite la dissociazione delle funzioni psichiche, sviluppando così un'alessitimia *secondaria*. Ma nei disturbi psicosomatici a parere dello scrivente sussiste una alessitimia *primaria*. Affinché avvenga la dissociazione della capacità di mentalizzazione è necessario che le funzioni psichiche relative ad essa si siano sviluppate o per lo meno abbozzate, ma nell'alessitimia *primaria* ciò non è mai avvenuto e quindi non si può dissociare funzioni non acquisite.

2) Se il rapporto tra madre e neonato è stato caratterizzato da un'efficienza anche valida sul piano dell'accudimento pratico delle necessità primarie, ma carente sul piano

dei *segnali ostensivi* che consentono la sintonia tra i due emisferi destri del caregiver e del neonato e la conseguente progressiva interrelazione delle gerarchie nidificate di quest'ultimo, si sviluppa la condizione psichica di alessitimia *primaria* propria dei disturbi psicosomatici. Il bambino si trova ad acquisire un linguaggio del corpo ignorando il linguaggio della mentalizzazione delle emozioni. Lo sviluppo di tale linguaggio, come si è visto, può anche essere facilitato da fattori culturali.

3) La funzione dello psicoterapeuta, almeno inizialmente, è essenzialmente psicopedagogica in quanto si trova a dovere insegnare il linguaggio delle emozioni di cui il paziente è analfabeta.

Se è consentito un paragone, lo psicoterapeuta è assimilabile ad un maestro elementare, ma non l'attuale maestro della scuola primaria che bene o male si trova ad insegnare ad allievi che si esprimono in italiano acquisito sia dai genitori sia dai mass media. Parlo di un maestro di campagna nel periodo precedente agli anni '70 del secolo scorso che si trovava nella condizione di insegnare la lingua italiana a bambini che si esprimevano nel dialetto locale.

Il paziente psicosomatico parla il dialetto del corpo, compito dello psicoterapeuta è quello di insegnargli il linguaggio della mentalizzazione.

Ovviamente l'aspetto psicopedagogico costituisce il primo passo, in seguito si deve arrivare, tramite il rapporto psicoterapeutico, a quella *comprensione* esplicativa descritta da Rovera e Gatti [148]. Essi sottolineano che in una psicoterapia dinamica adleriana culturalmente orientata, le dimensioni dell'*empatia* e dell'*incoraggiamento*, se declinate in modo appropriato, consentirebbero la *comprensione*, la *spiegazione* e la *condivisione* nell'ambito del rapporto con quel particolare paziente (il cosiddetto *abito su misura*).

Possiamo quindi concludere che, in ambito psicosomatico, un buon terapeuta adleriano deve essere sia un buon maestro che un buon sarto.

Bibliografia

1. ADLER, A. (1908), Das Zärtlichkeitsbedürfnis des Kindes, tr. it. Il bisogno di tenerezza del bambino, *Riv. Psicol. Indiv.*, 59: 7-11.
2. ADLER, A. (1912), *Über der Nervösen Charakter*, tr. it. *Il temperamento nervoso*, Newton Compton, Roma 1971.
3. ADLER, A. (1912b), Organdialekt in ADLER, A., FURTMÜLLER, C., *Heilen und Bilden*, tr. it. *Il gergo che si rifà agli organi*, in ADLER, A. *Guarire ed educare*, Newton Compton, Roma 2007.
4. ADLER, A. (1920), *Praxis und Theorie der Individualpsychologie*, tr. it. *Prassi e teoria della Psicologia Individuale*, Newton Compton, Roma 1970.
5. ADLER, A. (1933), *Der Sinn des Lebens*, tr. it. *Il senso della vita*, De Agostini, Novara 1990.
6. ALLEN, J. G. (2001), *Traumatic relationships and serious mental disorders*, Wiley, New York.
7. ALLEN, J. G., FONAGY, P. (a cura di, 2006), *Handbook of mentalization based Treatment*, tr. it. *La mentalizzazione. Psicopatologia e trattamento*, Il Mulino, Bologna 2008.
8. ALLEN, J. G., FONAGY, P., BATEMAN, A. W. (2008), *Mentalizing in Clinical Practice*, tr. it. *La mentalizzazione nella pratica clinica*, Cortina, Milano 2010
9. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2013), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed), tr. it. *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, quinta edizione, Cortina, Milano 2014
10. AMRHEIM, C., HENGMITH, S., MARAGKOS, M., HENNING-FAST, K. (2008), Neuropsychological characteristics of highly dissociative healthy individuals, *Jour. of Trauma and Dissociation*, 9(4): 525-542.
11. ANSBACHER, H. L., ANSBACHER RIPIN, R. (1956), *The Individual Psychology of Alfred Adler*, tr. it. *La psicologia individuale di Alfred Adler*, Martinelli, Firenze 1997.
12. BALDONI, F. (2010), *La prospettiva psicosomatica*, Il Mulino, Bologna.
13. BALDONI, F. (2014), Mentalizzazione e integrazione psicosomatica del Sé, in NORTHOFF, G., FARINELLI, M., CHATTAT, R., BALDONI, F. (a cura di), *La plasticità del Sé*, Il Mulino, Bologna: 93-130.
14. BALDONI, F., RAVEGNANI, G., MINGHETTI, M. et al. (2009), Parental relationships in childhood and adult attachment style in Inflammatory Bowel Disease (IBD), *Panminerva Medica*, 51: 7.
15. BATEMAN, A., FONAGY, P. (2004), *Psychoterapy of Borderline Personality Disorder: Mentalization Based Treatment*, tr. it. *Il trattamento basato sulla mentalizzazione Psicoterapia con il paziente borderline*. Cortina, Milano 2006.
16. BEARD, G. M. (1869), *Neurasthenia or nervous exhaustion*, Boston Med. Surg. J., 3: 217-221.
17. BERGER. P., LUCKMANN, T. (1966), *The Social Construction of Reality*, Doubleday/Anchor, New York.

18. BERNSTEIN, E. M., PUTNAM, F. W. (1986), Development, reliability, and validity of a dissociation scale, *Journal of Nervous and Mental Disease* 174: 727-735.
19. BION, W. R. (1962), *Learning from Experience*, tr. it. *Apprendere dall'esperienza*, Armando, Roma 1972.
20. BION, W. R. (1970), *Attention and Interpretation. A scientific Approach to Insight on Psycho-Analysis and Groups*, tr. it. *Attenzione e interpretazione*, Armando Editore, Roma 1973.
21. BLATT, S. J., SHAHAR, G. (2004), Stability of the patient-by-treatment interaction in the Menninger Psychotherapy Research Project, *Bull. Menninger Clin.*, 68(1): 23-38.
22. BLEULER, E. (1911), *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, tr. it. *Dementia praecox o il gruppo delle schizofrenie*, La Nuova Italia Scientifica, Roma 1985.
23. BREMNER, J. D. (2005), Effects of traumatic stress on brain structure and function: relevance to early responses to trauma, *Jour. of Trauma and Dissociation*, 6(2): 51-68.
24. BREMNER, J. D., RANDALL, P., SCOTT, T. M., BRONEN, R. A., SEYBIL, J. P., SOUTHWICK, S. M. et al. (1995), MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder, *Am. Jour. of Psychiatry*, 152, (7): 973-981.
25. BREMNER, J. D., SCOTT, T. M., DELANEY, R. C., SOUTHWICK, S. M., MASON, J. W., JOHNSON, D. R. et al. (1993), Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder. *Am. Jour. of Psychiatry*, 150(7): 1015-19.
26. BRENNER, C. B. (1996), Multiple personality: fantasy proneness, demand characteristics, and indirect communication, *Psychoanalytic Psychology* 13: 367-387.
27. BREWIN, C. (2001), Memory process in posttraumatic stress disorder, *International Review of Psychiatry*, 13:159-163.
28. BRODSKY, B. S., CLOITRE, M., DULIT, R. A. (1995), Relationship of dissociation to self-mutilation and childhood abuse in borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry* 152: 1788-1792.
29. BROMBERG, P. M. (1995), Psicoanalisi, dissociazione e organizzazione della personalità, in BROMBERG, P. M. (2001), *Standing in the Spaces. Essays on Clinical Process, Trauma and Dissociation*, tr. it. *Clinica del trauma e della dissociazione*, Cortina, Milano 2007:119-136.
30. BROWN, R. J., SCHRAG, A., TRIMBLE, M. R. (2005), Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder, *American Journal of Psychiatry* 162: 899-905.
31. BUCCI, W. (1997), *Psychoanalysis and Cognitive Science*, tr. it. *Psicoanalisi e Scienza Cognitiva*, Fioriti, Roma 1999.
32. BÜHLER, K. E., HEIM, G. (2009), Psychopathological approaches in Pierre Janet's conception of the subconscious, *Psychopathology*, 43:190-200.
33. CARDENA, E. (1994), The domain of dissociation, in LYNN, S. J., F RHUE, F. (a cura di) *Dissociation: theoretical, clinical, and research perspectives*, Guilford, New York: 15-31.

34. CARLSON, E. B. (1994), Studying the interaction between physical and psychological states with the Dissociative Experiences Scale, in SPIEGEL, D., (a cura di) *Dissociation, Culture, Mind and Body*, American Psychiatric Press, Washington DC: 41-58.
35. CHEUNG, F. M. (1995), Facts and Myths about somatization among the Chinese, in LIN, T. Y., TSENG, W. S., YEH, E. K., (a cura di) *Chinese Societies and Mental Health*, Oxford University Press, Hong Kong: 141-180.
36. CONDON, W., SANDER, L. S. (1974), Neonate movement is synchronized with adult speech: Interactional participation and language acquisition, *Science* 183: 99-101.
37. CRAPARO, G. (2017), *L'enactment nella relazione terapeutica*, Raffaello Cortina, Milano.
38. CREMERIUS, J. (1977), Some reflections about the conception of "Psychosomatic Patients" in the French School, *Psychoter. Psychosom.*, 28: 236-242.
39. CSIBRA, G., GERGELY, G. (2006), Social learning and social cognition: The case of pedagogy, in JOHNSON, M. H., MUNAKATA, Y. M. (a cura di), *Processes of Change in Brain and Cognitive Development: Attention and Performance*, Erlbaum, Hillsdale, NJ:249-74.
40. DAVIES, J. M., FRAWLEY, M. G. (1992), Dissociative processes and transference-counter-transference paradigms in the psychoanalytically oriented treatment of adult survivors of childhood sexual abuse, *Psychoanalytic Dialogues* 2: 5-36.
41. De DIONIGI, S. (2015), L'intreccio dei vari tipi di linguaggio con il sentimento di comunità: dalla savana (anzi dal fiume) allo studio dello psicoterapeuta, *Riv. Psicol. Indiv.*, 77: 67-115.
42. De DIONIGI, S. (2017), Tre uomini in barca: lo psicoterapeuta, il neuroscienziato, il filosofo, *Psichiatria e Psicoterapia*, I parte: 36(4): 193-235.
43. De DIONIGI, S. (2018), Tre uomini in barca: lo psicoterapeuta, il neuroscienziato, il filosofo, *Psichiatria e Psicoterapia*, II parte: 37(2): 143-170.
44. De DIONIGI, S. (2019), La semplicità del Sé, *Riv. Psicol. Indiv.*, 85: 37-89.
45. De GREK, M., SCHEIDT, L., NORTHOFF, G. et al. (2011), Multimodal psychodynamic psychotherapy induces normalization of reward related activity in somatoform disorders, *The World Journal of Biological Psychiatry*, 12: 296-308.
46. DEJOURS, C., MARTY, P., HERZBERG-POLONIEKA, R. (1980), *Les questions théoriques en psychosomatique*, Encycl Méd Chir, Psychiatrie, 37400 C 10,7, Paris.
47. DELL, P. F. (2006), The multidimensional Inventory of Dissociation (MID): A comprehensive measure of pathological dissociation, *Journal of Trauma and Dissociation*, 7:77-106.
48. DRIESSEN, M., BEDLO, T., MERTENS, N. et al. (2004), Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns in traumatic memory in patients with borderline personality disorder, *Biological Psychiatry*, 55: 603-611.
49. EHLING, T., NIJENHUIS, E. R., KRIKKE, A. P. (2008), Volume of discrete brain structures in complex dissociative disorders: preliminary findings, *Prog. Brain Res.* 167:307-310.

50. ELLENBERGER, H. F. (1970), *The Discovery of Unconscious*, tr. it. *La scoperta dell'inconscio*. Boringhieri, Torino 1976.
51. ELZINGA, B. M., ARDON, A. M., HEIJNIS, M. K., DE RUITER, M. B., VAN DYK, R., VELTMAN, D. J. (2007), Neural correlates of enhanced working-memory performance in dissociative disorder: a functional MRI study, *Psychol. Med.* 37(2): 235-245.
52. EY, H. (1975), *Des idées de Jackson a un modèle organo-dynamique en psychiatrie*, tr. it. *La teoria organodinamica della malattia mentale*, Astrolabio, Roma 1977.
53. FAIRBAIRN, W. R. D. (1940), Fattori schizoidi nella personalità, in FAIRBAIRN, W. R. D. (1952), *Psychoanalytic studies of the personality*, tr. it. *Studi psicoanalitici sulla personalità*, Boringhieri, Torino 1970: 48-124.
54. FAIRBAIRN, W. R. D. (1944), La struttura endopsichica considerata in termini di relazioni oggettuali, in FAIRBAIRN, W. R. D. (1952), *Psychoanalytic studies of the personality*, tr. it. *Studi psicoanalitici sulla personalità*, Boringhieri, Torino 1970: 153-187.
55. FALK, D. (2009), *Finding Our Tongues. Mothers, Infants and the Origins of Language*, tr. it. *Lingua madre*, Bollati Boringhieri, Torino 2011.
56. FASSINO, S. (2017), Neuroscienze e dinamiche profonde del cambiamento nella relazione psicoterapeutica, *Riv. Psicol. Indiv.*, 82: 29-53.
57. FASSINO, S., ABBATE DAGA, G., LEOMBRUNI, P. (2007), *Manuale di psichiatria biopsicosociale*, Centro Scientifico Editore, Torino.
58. FASSINO, S., PANERO, M. (2012), Dal linguaggio degli organi di Adler alla nuova medicina di per sé psicosomatica, *Riv. Psicol. Indiv.*, 71:5-34.
59. FEINBERG, T. E. (2009), *From Axons to Identity: neurological explorations of the nature of the self*, W. W. Norton and co., New York.
60. FELDMAN, R. (2006), From biological rhythms to social rhythms: Physiological precursors of mother-infant synchrony *Developmental Psychology*, 42(1): 175-88.
61. FERENCZI, S. (1932), *The Clinical Diary of Sándor Ferenczi*, tr. it. *Diario clinico gennaio-ottobre 1932*, Raffaello Cortina, Milano 1988.
62. FERGUSON, C. A. (1964), Baby talk in six languages, *American Anthropologist*, 66: 103-114.
63. FERRERO, A. (2017), Processi ed esiti in psicoterapia: il ruolo della relazione terapeutica, *Riv. Psicol. Indiv.*, 82: 55-68.
64. FERRIGNO, G. (2006), Alfred Adler e la mente relazionale, *Riv. Psicol. Indiv.* 59: 3-6.
65. FONAGY, P. (1998), An attachment theory approach to treatment of the difficult patient *Bulletin of Menninger Clinic*, 62 :147-169.
66. FONAGY, P. (1999), *Points of contact and divergence between psychoanalysis and attachment theories: is psychoanalytic theory truly different?* tr. it. *La teoria dell'attaccamento è proprio diversa da quella psicoanalitica?* Punti di contatto e divergenze tra i due paradigmi, in FONAGY, P., TARGET, M. (2001), *Attaccamento e funzione riflessiva*, Cortina, Milano: 3-26.
67. FONAGY, P., GERGELY, G., JURIST, E. L., TARGET, M. (2002), *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*, tr. it. *Regolazione affettiva, mentalizzazione e sviluppo del Sé*, Raffaello Cortina, Milano, 2005.

68. FONAGY, P., STEELE, M., STEELE, H. et al. (1991a), The capacity of understanding mental states: the reflective self in parent and child and its significance for security of attachment, *Infant Mental Health Journal*, 12: 201-218.
69. FONAGY, P., STEELE, H., STEELE, M. (1991b), Maternal representations of attachment during pregnancy predict the organization of infant-mother attachment at one year of age, *Child Development* 62: 892-905.
70. FONAGY, P., TARGET, M. (2008), Attaccamento, trauma e psicoanalisi, in JURIST, E. L., SLADE, A., BERGNER, S. (a cura di), *Mind to Mind. Infant Research, Neuroscience and Psychoanalysis*, tr. it. *Da mente a mente*, Cortina Editore, Milano.
71. FRAU, C., PILLONI, I. (2017), Neurobiologia della dissociazione traumatica, e laborazione adattiva dell'informazione e l'importanza della terapia a fasi, *Psichiatria e Psicoterapia*, 36(3):173-183.
72. FRITH, C., D., (2007), The social brain? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences*, 362,1480: 671-78.1
73. GABBARD, G. O. (2014), *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*, tr. it. *Psichiatria psicodinamica*, Cortina, Milano 2015.
74. GERGELY, G., WATSON, J. S. (1999), Early social-emotional development. Contingency, perception, and the social biofeedback model, in ROCHAT, P. (a cura di), *Early Social Cognition*, Erlbaum, Hillsdale, NJ: 101-136.
75. GERGELY, G., UNOKA, Z. (2008), Attaccamento e mentalizzazione negli esseri umani, in JURIST, E. L., SLADE, A., BERGNER, S., *Mind to Mind. Infant Research, Neuroscience, and Psychoanalysis*, tr. it. *Da mente a mente*, Cortina, Milano 2010.
76. GROSTSTEIN, J. S. (1992), Commentary on "Dissociative processes and transference-counter-transference paradigms" by Jody Messler Davies and Mary Gail Frawley, *Psychoanalytic Dialogues*: 2: 61-76.
77. GURALNIK, O., SCHMEIDLER, J., SIMEON, D. (2000), Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization, *Am. Jour. Psychiatry*, 157(1): 103-9.
78. HILGARD, E.R. (1977), *Divided Consciousness: Multiple Control in Human Thought and Action*, Wiley, New York.
79. HOFER, M. A. (1995), *Hidden regulators: Implications for a new understanding of attachment, separation and loss*, in GOLDBERG, S., MUIR, R., KERR, J. (a cura di) *Attachment Theory: Social Developmental, and Clinical Perspectives*, Analytic Press, Hillsdale: 203-230.
80. HOFER, M. A. (2001), *Toward a neurobiology of attachment*, in NELSON, C. A., LUCIANA, M. (a cura di), *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*, MIT Press, Boston: 599-616.
81. HOLMES, E. A., BROWN, R. J., MANSELL, W. et al. (2005), Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications, *Clin. Psychol. Rev.* 25:1-23.
82. HONKALAMPI, K., HINTIKKA, J., LAUKANEN, E. et al. (2001), Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder, *Psychosomatics*, 42: 229-34.
83. HONKALAMPI, K., KOIVUMA-HONKANEN, H., TANSKANEN, A. et al.

- (2001), Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up of a general population, *Psychoter. Psychosom.*, 70: 247-53.
84. INSEL, R. (2010), Rethinking Schizophrenia, *Nature* 468: 187-193.
85. JACKSON, J. H. (1932), *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, Hodder and Stoughton, Londra.
86. JAMES, W. (1890), *Principles of Psychology*, tr. it. *Principi di psicologia*. Principato, Milano 1954.
87. JANET, P. (1889), *L'automatisme psychologique*, tr. it. *L'automatismo psicologico*, Cortina Editore. Milano 2013.
88. JANET, P. (1909), *Les névroses*, Flammarion, Paris.
89. JANET, P. (1932), *L'evolution psychologique de la personnalité*, Maloine, Paris.
90. JANG, K. L., PARIS, J., ZWEIG-FRANK, H. et al (1998), Twin study of dissociative experience, *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 186: 345-351.
91. KANDEL, E. R. (1999), La biologia e il futuro della psicoanalisi: una rilettura di "Un nuovo contesto intellettuale per la psichiatria", in KANDEL, E. R. (a cura di), *Psychiatry, Psychoanalysis and the New Biology of Mind*, tr. it. *Psichiatria, Psicoanalisi e Nuova Biologia*, Cortina, Milano 2007: 75-122.
92. KERNBERG, O. F. (1975), *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*, tr. it. *Sindromi marginali e narcisismo patologico*, Boringhieri, Torino 1978.
93. KLEINMAN, A. (1986), *A Social Origins of Disease and and Distress: Depression, Neurasthenia, and Pain in Modern China*, Yale University Press, New Haven.
94. KLUFT, R. P. (1984), Treatment of multiple personality disorder: a study of 33 cases, *Psychiatric Clinic of North America* 7: 9-29.
95. KLUFT, R. P. (1987), First-rank symptoms as a diagnostic clue to multiple personality disorder *American Journal of Psychiatry*, 144: 293-98.
96. KLUFT, R. P. (1991a), Multiple personality, in TASMAN, A., GOLDFINGER, S. M. (a cura di) *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, vol.10, American Psychiatric Press, Washington: 83-98.
97. KLUFT, R. P. (1991b), Thoughts on the psychodynamic psychotherapy of the dissociative disorders, *The Psychodynamic Letter* 1(4): 1-5.
98. KLUFT, R. P. (1991c), Clinical presentations of multiple personality disorder, *Psychiatric Clinics of North America* 14: 605-629.
99. KOENDERINK, J. J. (2008), Controlled hallucinations and "inverse optics", *Perception, Abstract Supplement*, 37: 87.
100. KREISLER, L., FAIN, M., SOULE', M. (1974), *L'enfant et son corps*, tr. it. *Il bambino e il suo corpo*. Astrolabio, Roma 1976.
101. LANIUS, R. A., WILLIAMSON, P. C., HOPPER, J., DENSMORE, M., BOKSMAN, K., GUPTA, M. A., NEUFELD, R. W., MENON, R. S. (2001), Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder. A functional MRI investigation, *The American Journal of Psychiatry*, 158(11): 1920-22.
102. LANIUS, R. A., WILLIAMSON, P. C., HOPPER, J., DENSMORE, M., BOKSMAN, K., GUPTA, M. A., MENON, R. S. (2003), Recall of emotional states in post-traumatic stress disorder: An fMRI investigation, *Biological Psychiatry*, 53(3): 204-210.

103. LANIUS, U.F., PAULSEN, S. A., CORRIGAN, F. M. (2014), Dissociation: Cortical Deafferentation and the loss of Self, in LANIUS, U. F., PAULSEN, L. S., CORRIGAN, F. M. (a cura di) *Neurobiology and Treatment of Traumatic Dissociation. Toward and embodied self*, Springer Publishing Company, LCC, New York: 213-243.
104. LEE, S.A. (1999), Diagnosis postponed: sheijing suuairuo and the transformation of psychiatry in post-Mao China, *Cult. Med. Psychiatry*, 23:349-80.
105. LIOTTI, G. (2016), Prefazione, in JANET, P., *Trauma, coscienza, personalità. Scritti clinici*. Cortina, Milano
106. LLINA'S, R., RIBARY, U. (2001), *Consciousness and the brain. The thalamocortical dialogue in health and disease*, *Annals of The New York Academy of Sciences*, 929:1 66-175.
107. LOEWENSTEIN, R. J. (1996), Dissociative amnesia and dissociative fugue, in MICHELSON, L. K., RAY, W. J. (a cura di), *Handbook of Dissociation: Theoretical, Empirical and Clinical Perspectives*, Plenum Press, New York: 307-336.
108. LUMINET, O., BAGBY, R. M., TAYLOR, G. J. (2001), An evaluation of absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression, *Psychoter. Psychosom.*, 70: 254-60.
109. MACLEAN, P. D. (1949), Psychosomatic diseases and the "visceral brain", *Psychosomatic Medicine*, 11: 338-353.
110. MACLEAN, P. D. (1967), The brain in relation to empathy and medical education, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 144: 374-382.
111. MAIN, M., GOLDWIN, R., HESSE, E., *Adult attachment scoring and classification systems*, manoscritto non pubblicato, University of California, Berkeley.
112. MARMER, S. S. (1991), Multiple personality disorder: a psychoanalytic perspective, *Psychiatric Clinic of the North America*, 14: 677-693.
113. MARTY, P. (1980), *L'ordre psychosomatique*, Payot, Paris.
114. MASSON, J. M. (1984), *The Assault on Truth*, tr. it. *Assalto alla verità*, Mondadori, Milano 1984.
115. MAUNDER, R. G., LANCEE, W. J., GREENBERG, G. R. (2000), Insecure attachment in a subgroup with ulcerative colitis defined by ANCA status, *Digestive Diseases Sciences*, 45(11): 2127-2132.
116. MAUNDER, R. G., LANCEE, W. J., HUNTER, J. J. (2005), Attachment insecurity moderates the relationship between disease activity and depressive symptoms in ulcerative colitis, *Inflammatory Bowel Disease*, 11: 919-926.
117. MAUNDER, R. G., LANCEE, W. J., NOLAN, R. P. (2006), The relationship of attachment insecurity to subjective stress and autonomic function during standardized acute stress in healthy adults, *Journal of Psychosomatic Research*, 60: 283-290.
118. MC DOUGALL, J. (1989), *Theaters of the body: A psychoanalytic approach to psychosomatic illness*, tr. it. *Teatri del corpo*, Cortina, Milano 1990.
119. MESULAM, M. M. (2000), *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*, Oxford University Press, New York.
120. MOORE, G. A., CALKINS, S. D. (2004), Infants' vagal regulation in the still-face paradigm is related to dyadic coordination of mother-infant interaction, *Developmen-*

tal Psychology, 40: 1068-1080.

121. MORGANE, P. J., GALLER, J. R., MOKLER, D. J. (2005), A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain, *Progress in Neurobiology*, 75 (2): 143-160.

122. MORGANE, P. J., MOKLER, D. J. (2006), The limbic brain: continuing resolution, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30 (2): 119-125.

123. MORI, E., DRAGO, A., DE RONCHI, D., SERRETTI, A. (2012), Alessitimia, personalità e outcome: uno studio naturalistico in pazienti con depressione maggiore e disturbi d'ansia, *Gior. di Psicopatologia*, 18(2): 138-144.

124. MULDER, R. T., BEAUTRAIS, A. L., JOYCE, P. R. et al (1998), Relationship between dissociation, childhood sexual abuse, childhood physical abuse, and mental illness in a general population sample, *American Journal of Psychiatry*, 155: 806-811.

125. MUNNO, D. (2008), *Psicologia clinica per medici*, Centro Scientifico Editore, Torino.

126. NIEUWENHUIS, R. (1996), The greater limbic system, the emotional motor system and the brain, *Progress in Brain Research*, 107: 551-580.

127. NIEUWENHUIS, R., VEENING, J. G., VAN DOMBURG, J. (1998), Core and paracores: some new chemoarchitectural entities in the mammalian neuraxis, *Acta Morphologica Neerlando-Scandinavica*, 26 (2-3): 131-163.

128. NEMIAH, J. C. (1977), Alexithymia. Theoretical considerations, *Psychoter. Psychosom.* 28: 199-206.

129. NORTHOFF, G. (2011), *Neuropsicoanalisi in Practice. Brain, Self, Objects*, tr. it. *Neuropsicoanalisi in pratica*. Cervello, Sé, Oggetti, Ananke, Torino 2014.

130. PALLANTI, S. (2006), Etnopsichiatria e società multietnica, in PANCHERI, P. (a cura di), *La depressione mascherata*, Masson, Milano: 245-255.

131. PANKSEPP, J. (1998), *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*, Oxford University Press, New York.

132. PERRY, J. C. (1990), *Defense Mechanism Rating Scale. 5th edition*, in Appendice a LINGIARDI, V., MADEDDU, F. (2002), *I meccanismi di difesa*, Cortina, Milano: 381-458.

133. PICARDI, A., MAZZOTTI, E. GAETANO, E. et al. (2005), Stress, social support, emotional regulation and exacerbation of diffuse plaque psoriasis, *Psychosomatics*, 46: 556-564.

134. PICARDI, A., TONI, A., CAROPPO, E. (2005), Stability of alexithymia and its relationships with the "big five" factors, temperament, character and attachment style, *Psychoter. Psychosom.* 74: 371-378.

135. PORCELLI, P. (2014), Regolazione emotiva, rappresentazione del Sé e somatizzazione, in NORTHOFF, G., FARINELLI, M., CHATTAT, R., BALDONI, F. (a cura di), *La plasticità del Sé*, Il Mulino, Bologna: 131-150.

136. PORGES, S. W. (2011), *The Polivagal Theory*, tr. it. *La teoria polivagale*, Fioriti, Roma 2014.

137. PRINCE, R. (1985), The concept of culture-bound syndromes: anorexia nervosa and brain-fag, *Soc. Sci. Med.*, 21(2): 197-203. 138. PUTNAM, F. W. (1991), Recent

research on multiple personality disorder, *Psychiatric Clinics of North America*, 14: 489-502.

139. PUTNAM, F. W. (1992), Are alter personalities fragments or figments?, *Psychoanalytic Inquiry*, 12(1): 95-111.

140. PUTNAM, F. W. (1994), The Switch Process, in KLEIN, R. D., DOANE, B. K. (a cura di), *Psychological Concepts and Dissociative Disorder*, New York University Press, New York: 87-118.

141. RAICHLE, M. E. et al. (2001), A default mode of brain function, *Proceedings of national Academy of Sciences of the United States of America*, 98: 676-682.

142. ROCA, V., HART, J., KIMBRELL, T., FREEMAN, T. (2006), Cognitive function and dissociative disorder status among veteran subjects with chronic posttraumatic stress disorder: a preliminary study, *Jour. of Neuropsychiatry Clin. and Neurosci.*, 18(2): 226-30.

143. ROCKLAND, L. (1988), *Supportive Therapy*, tr. it. *La terapia di sostegno*, Astrolabio, Roma 1994.

144. ROSSI, R. (2006), L'esile maschera. Psicopatologia e psicodinamica della depressione mascherata, in PANCHERI, P. (a cura di), *La depressione mascherata*, Masson, Milano: 29-41.

145. ROVERA, G. G. (2013), Per una psicoterapia appropriata, *Riv. Psicol. Indiv.*, 73: 5-11.

146. ROVERA, G. G. (2015), Lo Stile Terapeutico, *Riv. Psicol. Indiv.*, 78: 19-85.

147. ROVERA, G. G., BIGNAMINI, E., GATTI, A. (1984), I modelli formativi per il medico di base in psicosomatica, in TORRE, M. (a cura di), *Terapia in psicosomatica*, Massazza e Sinchetto, Torino: 14-39.

148. ROVERA, G. G., GATTI, A. (2012), Linguaggio e comprensione Esplicativa, *Riv. Psicol. Indiv.*, 71: 87-128.

149. SAARIJARVI, S., SALMINEN, J. K., TOIKKA, K. (2006), Temporal stability of alexitymia over a five-year period in outpatients with major depression, *Psychoter. Psychosom.*, 75: 107-12.

150. SAR, V., UNAL, S. M., OZTURK, E. (2007), Frontal and occipital perfusion changes in dissociative identity disorder, *Psychiatry Res.*, 156(3): 217-223.

151. SCHEIDT, C. E., WALLER, E., MALCHOW, H. et al. (2000), Attachment representation and cortisol response to the Adult Attachment Interview in idiopathic spasmodic torticollis, *Psychoterapy and Psychosomatics*, 69: 155-162.

152. SCHNEIDER, K. (1950), *Klinische Psychopatologie*, tr. it. *Psicopatologia clinica*. Fioriti. Roma 2004.

153. SCHORE, A. N. (1994), *Affect Regulation and the Origine of the Self: The Neurobiology of Emotional Development*, Erlbaum, Hillsdale NJ.

154. SCHORE, A. N. (2003a), *Affect regulation and the repair of the Self*, tr. it. *La regolazione degli affetti e la riparazione del Sé*, Astrolabio, Roma 2008.

155. SCHORE, A. N. (2003b), *Affect dysregulation and disorders of the Self*, tr. it. *I disturbi del Sé*. Astrolabio, Roma 2010.

156. SCHORE, A. N. (2011), Attaccamento, trauma, dissociazione, in Bromberg, P.

M., *The Shadow of the Tsunami*, tr. it. *L'ombra dello tsunami*, Cortina, Milano 2012: XVII-XLI.

157. SELYE, H. (1956), *The stress of life*, Mc Graw-Hill, New York.

158. SHULMAN, B. H., MOSAK, H. H. (1995), *Manual for Life Style Assesment*, tr. it. *Manuale per l'analisi dello stile di vita*, Franco Angeli, Milano 2008.

159. SIERRA, M., BERRIOS, G. E. (1988), Depersonalization: neurobiological perspectives, *Biol. Psychiatry*, 44: 898-908.

160. SIFNEOS, P. E. (1973), The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients, *Psychoter. Psychosom.*, 22: 255-62.

161. SMALLWOOD, J., SCHOOLER, J. W. (2006), The restless mind, *Psychological Bulletin*, 132(6): 946-958.

162. SMALLWOOD, J., SCHOOLER, J. W. (2015), The science of mind wandering: Empirically navigating the stream of consciousness, *Annual Review of Psychology*, 66: 487-518.

163. SPIEGEL, D. (1990), Trauma, dissociation, and hypnosis, in KLUFT, R. P. (a cura di), *Incest-Related Syndromes of Adult Psychopathology*, American Psychiatric Press, Washington: 48-60.

164. SPIEGEL, D. (1997), Trauma, dissociation and memory, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821: 225-237.

165. STERN, D. N. (1985), *The Interpersonal World of the Infant*, tr. it. *Il mondo interpersonale del bambino*, Bollati Boringhieri, Torino 1987.

166. STERN, D. N. (2004), *The Present Moment in Psychotherapy and Everyday Life*, tr. it. *Il momento presente*, Cortina, Milano 2005.

167. TAKEUCHI, D. T., CHUNG, R. C-Y., LIN, K-M. et al. (1988), Lifetime and twelve-month prevalence rates of major depressive episodes and dysthymia among Chinese Americans in Los Angeles, *Am. J. Psychiatry*, 155: 1407-14.

168. TARGET, M. (1998), Book review essay: the recovered memories controversy, *International Journal of Psychoanalysis*, 79:1015-1028.

169. TAYLOR, G. J. (1984), Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment, *Am. J. Psychiatry*, 147: 725-32.

170. TSENG, W. S., WU, D. (1985), The Characteristics of Chinese Culture, in TSENG, W. S., WU, D. (a cura di), *Chinese Culture and mental Health*, Academy Press, Orlando: 21-42.

171. Van DER HART, O., NIJENHUIS, E. R. S., STEELE, K. (2006), *The Haunted Self. Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization*, tr. it. *Fantasmami nel sé*. Cortina, Milano 2011.

172. VERMETTEN, E., SCHMAHL, C., LINDNER, S., LOEWENSTEIN, R. J., BREMNER, J. D. (2006), Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder, *Am. Jour. of Psychiatry*, 163(4): 630-6.

173. WALLER, N. G., PUTNAM, F. W., CARLSON, E. B. (1996), Types of dissociation and dissociative types: A taxonomic analysis of dissociative experiences, *Psychological Methods* 1: 300-321.

174. WALLER, N. G., ROSS, C. A. (1997), The prevalence and biometric structure of

pathological dissociation in the general population: taxometric and behavior genetic findings, *Journal of Abnormal Psychology*, 106: 499-510.

175. WENINGER, G., LANGE, C., SACHSSE, U., IRLE, E. (2008), Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders, *Acta Psychiatr. Scand.*, 118(4): 281-90.

176. WISE, T. N., DELLEMONACHE, P. M., BACHAWATI, M. M. (2012), L'intervista psicosomatica, in FAVA, G. A., SONINO, N., WISE, T. N. (a cura di), *The Psychosomatic Assessment. Strategies to improve Clinical Practice*, tr. it. *Il metodo psicosomatico. Strategie per migliorare la valutazione clinica*, Fioriti, Roma 2014: 23-41.

177. WISE, T. N., MANN, L. S., MITCHELL, J. D. et al (1990), Secondary alexithymia: an empirical validation, *Compr. Psychiatry*, 31: 284-8.

178. YEHUDA, R. (1997), Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821: 57-75.

179. YOUNG, W. C. (1988), Psychodynamics and dissociation, *Dissociation*, 1: 3-33.

180. ZAVAGNINI, M., BORELLA, E., DE BENI, R. (2014), When the mind wanders: Age-related differences between young and older adults, *Acta Psychologica*, 145: 54-64.

181. ZHANG, D. (1995), Depression and culture—a Chinese perspective, *Canadian J. Counselling*, 29: 227-233.

Sergio De Dionigi
Via Costantino Nigra 10
I-13100 Vercelli
E-mail: serdedio53@gmail.com