

Lo spettro impulsivo-compulsivo nell'addiction: una prospettiva integrata sullo sviluppo delle dipendenze patologiche in adolescenza

Riassunto

La valutazione dei disturbi da uso di alcol costituisce il primo importante stadio degli interventi e dei trattamenti che ad essi si rivolgono.

Il S.A.I.D. è un test di autovalutazione costruito sulla premessa che il problema con l'alcol sia in stretta connessione con altre problematiche della vita del soggetto che possono aver contribuito a scatenare, esacerbare o a mantenere l'alcolismo.

Lo strumento si compone di 39 item, presentati sotto forma di auto-descrizioni, che forniscono un profilo diagnostico del paziente articolato in 2 aree specifiche – area sociale ed area psicologica – a loro volta suddivise in 9 scale (Lavoro/Studio; Relazioni; Interazione sociale; Cura/Benessere fisico; Depressione; Ostilità; Disattenzione; Ansia; Alexitimia) indagate attraverso specifici indici comportamentali rilevabili nei soggetti alcolisti.

Sono stati esaminati 219 soggetti, 122 con diagnosi di Dipendenza da Alcool secondo il DSM-IV-TR e 97 soggetti non alcolisti e che non sono in trattamento presso servizi psichiatrici, che costituiscono il campione di controllo.

L'analisi statistica effettuata tramite la *t* di Student ha mostrato che lo strumento è in grado di discriminare tra soggetti alcolisti e controlli sani e l'analisi dell'Alpha di Cronbach ha riscontrato una buona coerenza interna nelle due aree principali in cui si riuniscono gli indici di dipendenza, ma una sostanziale disomogeneità delle singole sottoscale. Tali risultati indicano che lo strumento può essere efficacemente utilizzato per la valutazione generale della compromissione sociale e psicologica nell'alcolismo ma anche la necessità di procedere ad una revisione dello strumento che migliori la coerenza interna delle sottoscale.

Parole chiave: Alcol, alcolismo, screening, scala di valutazione.

Summary

The evaluation of alcohol use disorder is the important first stage of interventions and treatments.

The S.A.I.D. is an auto-evaluation test built on the assumption that alcoholism is close connected to the other person's life problems that may have contributed to rouse, exacerbate or maintain alcoholism.

The test is composed of 39 items, presented as auto-descriptions, that provide patient's diagnostic profile articulated in two specific areas (social area and psychological area), each divided in 9 scales (work/study; relationships; social relationship; cure/physical health; depression; hostility; inattention, anxiety, alexitimia) investigated through specific behavioural indexes that are noticeable in alcoholists.

219 subjects were examined, 122 with alcohol dependence diagnosis in accordance with DSM-IV-TR and 97 non alcoholics not in treatment at psychiatric services, that form the control sample.

The statistical analysis by Student's *t* test showed that instrument is able to discriminate between alcoholists and healthy control subjects and Cronbach's Alpha analysis noticed a good internal validity in two main areas in which dependence indexes are assembled, but a substantial unhomogeneity about singles subscales. These results indicate that the instrument can be useful for the general evaluation of social and psychological impairment in alcoholism but also suggest the need for a revision of the instrument aiming to a better internal consistency of subscales.

Key words: Alcohol, alcoholism, screening, evaluation scale.

Introduzione

Da un punto di vista psicologico, l'adolescenza è una fase particolarmente delicata della vita, poiché rappresenta un periodo di grandi cambiamenti. Infatti, parallelamente al declinarsi di alcuni meccanismi neurobiologici (sui quali ci soffermeremo in seguito) in adolescenza si assiste ad una ristrutturazione delle rappresentazioni mentali connesse all'identità personale, che riguardano anche il delicato processo di ridefinizione dell'immagine corporea; inoltre, questa fascia di età presenta molti compiti evolutivi, quali il dover adattare i propri schemi di interazione e di scambio interpersonale ai nuovi contesti di relazione o il dover affrontare il conflitto psicologico tra i desideri di autonomia e i bisogni di dipendenza. Come ben sappiamo, l'adolescente può sperimentare normalmente, rispetto a queste aree, emozioni contrastanti e sentimenti di ambivalenza. Gli studi condotti secondo le prospettive dell'*infant-research* e della teoria dell'attaccamento (e, più in generale, gli studi di psicopatologia dello sviluppo effettuati in ambito psicodinamico) ci informano però del fatto che, quando un bambino non ha sviluppato nella relazione con i suoi caregiver adeguate capacità di mentalizzazione (Fonagy e Target, 2001) e di regolazione degli stati affettivi (Taylor, Bagby e Parker, 1997), le difficoltà connesse alla ridefinizione del Sé in adolescenza possono accompagnarsi ad una vera e propria impossibilità di gestione rispetto

alle emozioni "negative", che saranno avvertite come traumatiche e sopraffacenti. Le attuali prospettive psicoanalitiche in ambito evolutivo evidenziano infatti come il senso di identità si costruisca a partire dallo scambio intersoggettivo che si realizza all'interno delle prime relazioni, attraverso un processo di coregolazione degli stati affettivi tra bambino e caregiver (Beebe e Lachmann, 2002): in questo processo, la "sintonizzazione affettiva" (Stern, 1985) del genitore, la sua competenza nell'amplificare la presenza di stati emotivi piacevoli e di modulare ed alleviare la tensione degli stati negativi esperiti dal bambino, risulta cruciale perché quest'ultimo sviluppi un senso di continuità del proprio Sé, un attaccamento sicuro, nonché adeguati sentimenti di autostima connessi alle capacità di agency (Fonagy et al., 2002).

Le prime interazioni con i caregiver rappresentano un livello preconcettuale, implicito, rispetto all'organizzazione degli stati emotivi; quando esse risultano inadeguate, e non si saranno opportunamente evolute attraverso scambi relazionali maggiormente positivi durante l'infanzia e l'adolescenza, costituiranno un importante deficit evolutivo, che può condurre allo sviluppo di alcune manifestazioni psicopatologiche, tra cui le dipendenze patologiche.

Infatti, il deficit di base al quale facciamo riferimento, che può ricordarci per certi aspetti il concetto di "difetto fondamentale" proposto da Balint (1968), e che non deriva necessa-

* Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Palermo; ° Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Torino

riamente da esperienze continuative di maltrattamenti ed abusi fisici, psicologici e sessuali, ma anche da fenomeni più sottili quali l'incuria, la trascuratezza emotiva o l'inversione di ruolo, costituisce un vero e proprio fattore di rischio, come sostengono Caretti e Craparo (2005), perché il soggetto risponda agli *stressors* esterni ricorrendo all'utilizzo impulsivo e compulsivo di un "oggetto-droga". L'oggetto-droga, sia esso una sostanza psicotropa o un comportamento, ha in questo caso il fine di generare stati di coscienza alterati, che allontanano il dolore psichico e le angosce di frammentazione.

Negli adolescenti che sviluppano una dipendenza patologica si può presumere, cioè, la presenza di un deficit nella capacità di significare l'esperienza (anche quella corporea) e di autoregolare gli stati affettivi, in conseguenza di relazioni primarie inadeguate: questa condizione può esprimersi attraverso una difficoltà a tradurre le emozioni, vissute a livello somatico e sensoriale, in segnali affettivi adeguati alle sollecitazioni ambientali. L'impossibilità di dare significato alle esperienze dolorose può determinare un ricorso pervasivo a meccanismi difensivi di tipo dissociativo ed a condotte di tipo impulsivo, che hanno proprio lo scopo di escludere dalla coscienza le esperienze intollerabili e gli stati emotivi "non-mentalizzabili" a questi connessi (Caretti e Schimmenti, 2007). Sia l'abuso di sostanze psicotrope che la messa in atto impulsiva e compulsiva di comportamenti di *addiction* costituiscono infatti esperienze dalla forte componente sensoriale, che consentono – ovviamente in modo improprio – una qualche possibilità di stabilizzare stati affettivi profondamente dolorosi e disregolati. Attraverso le condotte di dipendenza l'adolescente può cioè provare a sottrarsi all'imprevedibilità delle vicende e delle relazioni umane, richiudendosi invece all'interno di esperienze contrassegnate dalla ricerca - insieme ossessiva ed impulsiva - di uno stato di piacere che riesca ad antagonizzare il dolore psichico. In questo contesto, la dipendenza rappresenta allora, in certa misura, una forma di adattamento a condizioni di sofferenza pregressa, un tentativo disfunzionale di contrastare stati affettivi piacevoli e dolorosi.

Modifiche cerebrali durante l'adolescenza

Al fine di proporre un approccio integrato alla problematica delle dipendenze patologiche in adolescenza, ci sembra opportuno affrontare prima la questione relativa alle modifiche neurobiologiche che avvengono in questa fase evolutiva.

Infatti, tutti sappiamo che in età puberale molti mutamenti avvengono nel nostro corpo e nelle nostre relazioni, e diversi studi sono stati effettuati in questo senso. Una grande quantità di ricerche è stata realizzata al fine di identificare i fattori ambientali e relazionali che determinano i cambiamenti nel comportamento di un adolescente, ma relativamente poco è stato fatto per individuare quali cambiamenti avvengono nel cervello. Gli studi neuroscientifici si sono infatti concentrati maggiormente sulle modificazioni cerebrali che avvengono durante l'infanzia piuttosto che in adolescenza; questo probabilmente è accaduto a causa della maggiore importanza che si dà alla nascita delle nuove capacità cognitive nei primi anni di vita (Demetriou et al., 2002). Durante l'adolescenza, piuttosto che allo sviluppo di nuove capacità cognitive, assistiamo invece ad un loro graduale miglioramento e ad una maggiore "raffinatezza", dovute ad una molteplicità di fattori che i più recenti studi

neuroscientifici stanno mettendo in luce soprattutto attraverso la risonanza magnetica funzionale (*fMRI*): grazie all'elevata risoluzione di imaging che consente, essa ci permette infatti di localizzare *in vivo* i sistemi cerebrali e le loro funzioni, sottolineando i processi cognitivi in atto. Recenti studi nell'ambito delle neuroscienze indicano che i cambiamenti più importanti durante l'adolescenza avvengono nei processi di elaborazione delle informazioni in termini di velocità e capacità; questi cambiamenti (che avvengono a partire dai dieci-dodici anni in poi) sono diversi da quelli che si verificano durante l'infanzia, poiché si tratta di un miglioramento di capacità già acquisite piuttosto che dell'acquisizione di nuove competenze. Tra l'infanzia e l'età adulta il cervello umano va incontro ad un arricchimento di connessioni neuronali, che diventano sempre più complesse ed efficienti, specialmente nel lobo frontale, ovvero in quella parte del cervello che è in maggior misura coinvolta nell'esecuzione delle funzioni cognitive di più alto livello; parallelamente a questo arricchimento, si assiste inoltre ad un'eliminazione di alcune connessioni eccedenti o superflue (fenomeno denominato *pruning*: Giedd et al., 1999; Sowell et al., 2002).

Nello studio sulle modifiche neurobiologiche che avvengono in adolescenza, grande rilevanza assume la corteccia prefrontale, situata nel lobo frontale, che costituisce una sorta di "centro operativo" per funzioni cognitive di grande importanza, quali la messa in atto di strategie, l'organizzazione di idee a programmi, lo stabilire le priorità rispetto ad una situazione sociale ed il controllo degli impulsi. Ed è proprio il tema del controllo degli impulsi a risultare centrale in questo lavoro poiché, come sappiamo, uno dei tratti che sembrano maggiormente contraddistinguere alcune condotte "a rischio" (tra le quali l'assunzione di sostanze psicotrope) frequenti nella fase evolutiva dell'adolescenza è proprio la ridotta capacità nel controllo degli impulsi e, ancor più importante, la carente valutazione rispetto alle conseguenze di azioni impulsive. Nello studio della psicopatologia dell'adolescenza, la possibilità di comprendere che in alcune manifestazioni particolarmente diffuse in età adolescenziale (tra le quali l'aggressività, l'impulsività, la ricerca del rischio e i deficit della condotta) ci sia una componente neurobiologica importante, può rappresentare un grande progresso scientifico oltre che un grande aiuto nella prassi clinica.

Infatti, il cervello umano non è completamente sviluppato alla nascita, non soltanto in termini di dimensioni ma, soprattutto, in termini di complessità delle reti neuronali che determinano il suo funzionamento (Nowakowski, 1987). Le basi funzionali del cervello sono costituite dalle cellule cerebrali, dette neuroni, che formano, unendosi, ampie reti di elaborazione delle informazioni: queste reti permettono all'uomo di trasformare informazioni sensoriali semplici, come suoni e odori, in *pattern* più complessi. Le connessioni neuronali vanno via via modificandosi nel corso della vita in seguito all'apprendimento ed all'esperienza.

Anche se i cambiamenti cerebrali più evidenti avvengono durante i primi anni di vita, quelle parti del cervello che sono maggiormente coinvolte nelle funzioni di livello superiore, come l'apprendimento e la socializzazione, mostrano i più grandi cambiamenti durante l'adolescenza; infatti, i *pattern* neuronali in evoluzione raggiungono la loro massima efficacia soltanto dopo i dieci-dodici anni di vita. A partire da questa età, si assiste ad una generale riorganizzazione all'interno del sistema nervoso centrale, in particolare nelle zone corticali frontali e prefrontali (Chi, Dooling, 1977). La riorganizzazione avviene in prima

istanza a causa di un processo di eliminazione di connessioni sinaptiche ridondanti non più utili (il fenomeno del pruning al quale abbiamo accennato in precedenza), nonché in virtù della creazione di nuove connessioni neuronali a più ampio raggio, ovvero connessioni che coinvolgono al loro interno un maggior numero di regioni cerebrali. Si può affermare allora che durante l'adolescenza il nostro cervello rinuncia in qualche modo alla quantità, in favore della qualità e dell'efficienza funzionale.

Certamente, un ruolo importante in questo processo di massimizzazione dell'efficienza viene svolto dai geni: in adolescenza, infatti, i geni correlati alla riorganizzazione sinaptica sono particolarmente attivi a causa dei cambiamenti ormonali cui si assiste in questo periodo. Gli ormoni sessuali come il testosterone e gli ormoni estrogeni si attivano proprio durante questo periodo, causando sia il rilascio di proteine da parte dei geni, sia il cambiamento nel metabolismo delle cellule cerebrali (Herman e Kleinman, 2002).

Come ci dicono inoltre gli studi neuroscientifici che hanno analizzato lo sviluppo delle fibre nervose durante l'adolescenza, un altro importante indicatore della maturazione delle connessioni tra differenti aree cerebrali e la corteccia prefrontale riguarda il processo di mielinizzazione degli assoni. Gli assoni sono le lunghe estensioni che permettono ai neuroni di espandersi anche di diversi centimetri da una regione cerebrale ad un'altra: queste fibre connettono il corpo delle cellule – ovvero il nucleo che contiene il DNA – alla loro estensione terminale, in cui i segnali chimici vengono trasmessi via sinapsi ai dendriti di altre cellule. A partire dall'età puberale, gli impulsi elettrici devono essere condotti per “lunghe” distanze all'interno del cervello e, affinché questo avvenga in modo efficace, gli assoni vengono ricoperti da una guaina chiamata mielina che rende la trasmissione dei segnali più efficiente e di gran lunga più veloce. Il processo di rivestimento mielinico degli assoni aumenta enormemente proprio a partire dai dieci-dodici anni in tutte le regioni cerebrali; assistiamo, dunque, sia ad un processo di crescita delle connessioni neuronali, sia ad un loro miglioramento in termini di *performance* (Chugani et al., 1998). Differenti regioni producono questa guaina mielinica in diversi periodi della vita, ma mentre in alcune aree (quali quelle implicate in funzioni motorie e sensoriali) si sviluppano già nei primi anni di vita, in altre zone cerebrali coinvolte in funzioni di ordine superiore – come la memoria o i comportamenti diretti ad uno scopo – il rivestimento mielinico inizia soltanto durante l'adolescenza. Addirittura, le fibre della corteccia prefrontale e delle regioni correlate non sono completamente rivestite di guaina mielinica fino ai trent'anni circa (Yakovlev e LeCours, 1964).

In aggiunta ai cambiamenti che avvengono nelle corteccia cerebrale, anche nei centri più profondi del sistema nervoso centrale avvengono dei mutamenti durante l'adolescenza. In particolare, sono state individuate tre aree di grande rilevanza per la comprensione dei meccanismi sottostanti al controllo degli impulsi e delle capacità di giudizio: l'ippocampo, l'amigdala ed il nucleo caudato.

L'ippocampo svolge un ruolo fondamentale nella creazione di tracce mestiche permanenti. Recenti studi sul cervello umano e di primati non umani evidenziano proprio un cambiamento dell'organizzazione sinaptica dell'ippocampo, in particolare nei neuroni dopaminergici e (ancora una volta) nei processi di mielinizzazione, a partire dal secondo decennio di vita (Benes, 1989). Il nucleo caudato è invece un punto di snodo importante per le informazioni destinate alla corteccia prefrontale, e sem-

bra svolgere un ruolo molto importante nell'apprendimento di comportamenti routinari ed automatizzati. Infine, l'amigdala è il centro più importante di elaborazione delle informazioni emotive, specialmente per ciò che riguarda le esperienze di paura, pericolo e minaccia.

Sebbene l'architettura dell'ippocampo e dell'amigdala possa risultare relativamente matura anche in età precoce, la maniera in cui questi circuiti processano gli stimoli ambientali muta durante l'adolescenza (Benes, 1989). I cambiamenti riflettono, in parte, il fatto che la corteccia prefrontale controlla le risposte dei centri “inferiori”, cosa che non accade durante tutta l'infanzia; il controllo della corteccia prefrontale sui pattern di risposta automatica rappresenta un'ulteriore manifestazione della maturazione cerebrale e delle sue riorganizzazioni funzionali in adolescenza (Tamm et al., 2002).

Molte indagini scientifiche hanno dunque evidenziato dei cambiamenti importanti nel cervello di soggetti adolescenti; questi mutamenti implicano un generale riassetto dell'architettura cerebrale che coinvolge il sistema nervoso centrale nella sua interezza. Le reti di connessione tra i neuroni di diverse regioni cerebrali cambiano nel numero di sinapsi e tendono, in questo periodo, a stabilizzarsi ed a raggiungere la conformazione che durerà fino alla vecchiaia.

La maturazione della corteccia prefrontale ed il suo ruolo nel controllo degli impulsi

Per comprendere a fondo il comportamento degli adolescenti è di grande importanza analizzare lo sviluppo del lobo frontale e della corteccia prefrontale in particolare. La corteccia prefrontale, infatti, può essere considerata come il centro esecutivo dell'intero sistema nervoso centrale, ed è responsabile di numerose abilità, come l'organizzazione di strategie e di idee, il controllo degli impulsi, la presa di decisione e l'empatia; inoltre, la corteccia prefrontale è sede della memoria di lavoro, ovvero di quella funzione della memoria che ci permette di mantenere in uso solamente le informazioni più importanti per lo scopo che si persegue (Dennis, 1991). Questo tipo di funzioni è di cruciale importanza nella vita quotidiana di ognuno di noi, poiché ci fornisce quelle abilità che garantiscono la messa in atto di un comportamento adeguato al contesto, mentre una loro assenza può avere serie conseguenze sul benessere emotivo e sociale di un individuo. I cambiamenti della corteccia prefrontale rappresentano uno degli aspetti più studiati dello sviluppo cerebrale durante l'adolescenza, proprio a causa del ruolo che essi svolgono nel modificare, rispetto alla fase evolutiva precedente, la messa in atto dei comportamenti. Lo sviluppo che riguarda la corteccia prefrontale, cioè, ci consente di diventare maggiormente riflessivi ed adeguati al contesto.

Gli studi effettuati tramite risonanza magnetica funzionale mostrano chiaramente, infatti, un aumento di volume della sostanza grigia nelle regioni prefrontali a partire dalla prima età adolescenziale (Casey et al., 1997). Durante questo periodo, nella regione cerebrale si assiste ad una riorganizzazione funzionale e ad un enorme incremento delle connessioni neuronali, che fanno sì che la corteccia prefrontale diventi il principale punto di passaggio di tutte le funzioni cognitive superiori. Tuttavia, nonostante l'incremento esponenziale di questo tipo di connessioni, vi sono dei circuiti che rimangono ancora imma-

turi; si tratta di quelle zone deputate al controllo degli impulsi ed alla valutazione dei comportamenti a rischio e delle loro conseguenze. Affinché si arrivi ad una completa maturazione di queste aree cerebrali, è necessario un tempo maggiore ed una adeguata stimolazione da parte dell'ambiente; lo sviluppo completo di queste capacità continuerà almeno fino a dopo i venti anni (Luna et al., 2001).

La ricchezza e la complessità della corteccia prefrontale è stata messa in risalto in recenti studi che sottolineano la sua importanza sia dal punto di vista strutturale che funzionale (Barbas e Hilgetag, 2002). In particolare, è stato evidenziato il suo ruolo nell'integrazione di memorie retrospettive e nella scelta del comportamento adeguato al contesto (Fuster, 2000), fattore che crea le condizioni per la messa in atto di un comportamento maggiormente consapevole e autoriflessivo. Questa funzione, infatti, permette di utilizzare l'esperienza acquisita durante gli anni per una valutazione adeguata dell'ambiente con il quale si interagisce, del comportamento da mettere in atto e delle sue future conseguenze, agendo come fattore di protezione dalla messa in atto di comportamenti a rischio o devianti (Jacobs e Klaczynski, 2002). Inoltre, le strette interconnessioni tra le regioni della corteccia prefrontale, di natura maggiormente cognitiva, e le regioni che processano le informazioni emotive, in particolare la corteccia orbitofrontale, supportano l'ipotesi che vede la corteccia prefrontale come centro di integrazione di emozioni e cognizioni.

Dunque, il ruolo della corteccia prefrontale non è solo quello di integrazione delle funzioni cognitive superiori, ma anche quello di regolatore delle emozioni, dell'attenzione focalizzata e della condotta, tutti elementi che assumono un'importanza cruciale durante l'adolescenza. Da una parte, allora, in questo periodo evolutivo i pattern individuali della cognizione, dell'emozione e del comportamento divengono via via maggiormente integrati, e ciò ha effetti a lungo termine per ciò che riguarda il "percorso" di crescita della mente, sia per quanto concerne aspetti dello sviluppo normale, quali il ricorso a determinate strategie di coping e di funzionamento interpersonale, sia per quel che riguarda una loro eventuale evoluzione in senso psicopatologico (Keating, 1996); dall'altra, l'influenza esercitata dai cambiamenti ormonali e neuroendocrini durante la pubertà genera degli "sconvolgimenti" che causano nel giovane ad una vera e propria riorganizzazione del cervello ed una risignificazione del proprio corpo e della propria identità (Angold et al., 1998). Entrambi gli elementi sottolineano comunque da un lato la grande plasticità neuronale che caratterizza l'adolescenza, dall'altro lato il ruolo decisivo che ha l'esperienza nel modellare e nell'indirizzare le traiettorie di sviluppo della cognizione e del comportamento (Nelson, 1999).

Uno degli aspetti più importanti che riguarda la maturazione adolescenziale è infatti relativa proprio allo sviluppo di quella capacità che permette di scegliere cognitivamente (e quindi volontariamente) quale stimolo o idea utilizzare come guida per il comportamento da mettere in atto; questa capacità è strettamente legata alla maturazione della corteccia prefrontale ed alle sue caratteristiche di controllo inibitorio di comportamenti inadeguati e/o pericolosi. La scelta di uno stimolo - di fronte ad una moltitudine di possibili alternative - presuppone la messa in atto di vere e proprie strategie dirette ad uno scopo; la risposta inibitoria, infatti, è utilizzata per sopprimere risposte precedentemente usate e rivelatesi inadatte. Essa coinvolge quindi diversi processi cognitivi, come la memoria di lavoro

ed a lungo termine, la capacità di scelta volontaria e la capacità di valutare le conseguenze delle proprie azioni. Simili processi vanno incontro ad una definitiva maturazione soltanto a partire dal periodo adolescenziale (Rapoport, 1999).

Studiare quindi lo sviluppo delle capacità di inibizione del comportamento è particolarmente importante per comprendere alcuni comportamenti caratteristici dell'adolescenza. Le condotte di *risk-taking*, ad esempio, possono essere viste come un fallimento della risposta inibitoria a favore di risposte impulsive, anche quando queste si sono dimostrate poco adatte, riflettendo dunque un'immaturità nei processi inibitori regolati dalla corteccia prefrontale. I circuiti cerebrali implicati nelle funzioni inibitorie infatti coinvolgono processi esecutivi di alto livello situati nella corteccia prefrontale; inoltre, i processi di potatura sinaptica e di mielinizzazione possono influenzare direttamente la maturazione delle capacità inibitorie grazie anche ad una maggiore interconnessione di diverse aree cerebrali che afferiscono alla corteccia prefrontale, favorendo la messa in atto di risposte comportamentali più elaborate e mature.

Un recente studio (Caspi, 2002) ha messo in evidenza il ruolo che la *monoaminoossidasi-A (MAOA)*, un neurotrasmettitore a funzione inibitoria, può avere come fattore di rischio o protezione nella messa in atto di comportamenti impulsivi ed antisociali. È stata infatti individuata una correlazione fra carenze genetiche nell'attività delle MAOA, maltrattamenti subiti durante l'infanzia e comportamenti aggressivo/impulsivi. Nello studio, effettuato su bambini di sesso maschile maltrattati durante l'infanzia, è stato trovato che nel gruppo di bambini con una normale attività delle MAOA gli effetti del maltrattamento non producevano risposte aggressive in adolescenza ed età adulta, a differenza dell'altro gruppo di soggetti in cui si è osservata un'attività MAOA deficitaria ed uno sviluppo di comportamenti impulsivi ed antisociali.

Ci sembra che questo studio possa essere interpretato in due modi: da un lato, si può osservare l'azione delle monoaminoossidasi che modulano l'impatto degli effetti del maltrattamento, agendo da moderatori delle risposte comportamentali disadattive e violente grazie alla loro funzione inibitoria; dall'altro lato, va considerato il fatto che in adolescenza vi è già una condizione di predisposizione ai comportamenti impulsivi dovuta ad un'incompleta maturazione della corteccia prefrontale; se a questo si aggiunge un difetto nella codifica da parte dei geni dei neurotrasmettitori MAOA a funzione inibitoria ed un contesto che rinforza comportamenti antisociali o a rischio, assistiamo ad un quadro di estrema vulnerabilità alla sviluppo di una psicopatologia dello spettro impulsivo. Alla luce di ciò che emerge dalle più recenti ricerche in ambito neuroscientifico, lo studio delle dinamiche adolescenziali assume nuove prospettive e ci permette un'analisi più articolata di quei processi che portano un individuo a diventare adulto, processi che riguardano sia l'ambiente di sviluppo della persona, sia i processi endogeni che accadono all'interno del cervello.

Disregolazione affettiva e craving: lo spettro impulsivo-compulsivo nelle dipendenze patologiche

Gli studi condotti nell'ambito delle neuroscienze ci spiegano quindi che esiste in adolescenza una possibile vulnerabilità

rispetto all'assunzione di condotte a rischio, a causa dell'incompleta maturazione dei processi inibitori regolati dalla corteccia prefrontale; questa vulnerabilità, come abbiamo sostenuto, può interagire con altri fattori genetici ed ambientali.

In relazione all'ambiente di sviluppo in adolescenza, è evidente che esso potrà risultare un fattore protettivo: come ci indicano gli studi sulla resilienza (Bonanno, 2004), contesti sociorelazionali caratterizzati da affetto, condivisione e prosocialità riducono la probabilità di sviluppare condotte a rischio e disturbi psicologici. Ma quando l'ambiente è esso stesso patologico, caratterizzato cioè da fenomeni di incuria, violenza e diffusi comportamenti antisociali, moltiplica la vulnerabilità alla dipendenza nel soggetto adolescente.

Pensiamo a cosa succede nell'adolescente che ha vissuto sin dall'infanzia simili contesti, ed ha esperito costantemente significativi traumi interpersonali: la rete di interazioni neurali corticali e subcorticali che generalmente produce, durante la maturazione biologica, l'emergere di una consapevolezza di sé, la capacità di costituire rappresentazioni mentali complesse e di elaborarle rispetto al contesto, viene ostacolata nella sua integrazione e nel suo sviluppo, proprio a causa di quelle modalità di accudimento primario che dovrebbero costituire la base sicura (Bowlby, 1988) per la proiezione del bambino nel mondo affettivo e relazionale esterno. Da un punto di vista neurobiologico, le condizioni di maltrattamento ed abuso producono invece una riduzione dell'attivazione nelle aree dell'ippocampo e della corteccia (in particolare proprio della corteccia prefrontale, oltre che di quella temporale e parietale), che sono particolarmente coinvolte nella percezione sensoriale e nella memoria autobiografica; parallelamente si assiste ad un incremento dell'attivazione cerebrale nelle aree connesse alla memoria emotiva ed al comportamento (particolarmente nel cingulus posteriore e nella corteccia motoria) quando il soggetto è sottoposto a stimoli che richiamano gli eventi traumatici. A ciò si aggiungono gli effetti del trauma interpersonale precoce sul sistema degli oppioidi endogeni, quali la dopamina. Questi neurotrasmettitori sono i responsabili biologici degli stati di gratificazione, e vengono considerati dei regolatori della crescita e dello sviluppo neuronale nella prima infanzia; i neuroni dopaminergici innervano la corteccia orbito-frontale ed hanno un ruolo fondamentale nell'intero sviluppo della corteccia prefrontale durante i primi anni di vita. La crescita infantile è quindi estremamente vulnerabile agli eventi ambientali che inibiscono lo sviluppo del cervello nel suo periodo di massima crescita. Durante questi periodi critici di sovrapproduzione sinaptica, l'organismo è sensibile alle condizioni dell'ambiente esterno, e se queste sono inadeguate, può verificarsi persino un arresto permanente dello sviluppo cerebrale; ma l'elemento più importante, rispetto al nostro discorso, è che le condizioni ambientali negative non solo ostacolano il normale sviluppo cerebrale e influenzano negativamente lo stabilirsi di una relazione d'attaccamento sicura, ma impediscono anche lo sviluppo dei sistemi di autoregolazione omeostatica del bambino.

Infatti, le esperienze di fallimento precoce nella relazione caregiver-bambino causano alterazioni nel rilascio di ormoni, come i corticosteroidi e altri neuropeptidi; questi aiutano il bambino nella regolazione dei suoi stati interni. Simili esperienze possono compromettere drasticamente lo sviluppo dei sistemi corticolimbici che mediano il funzionamento sociale ed emozionale. L'espressione di questo processo è un aumento abnorme dei livelli di corticosteroidi, che inducono selettiva-

mente le morte di alcune cellule neuronali e producono un impoverimento funzionale permanente dei circuiti corticolimbici. Ad esempio, se nella prima infanzia il *caregiver* non fornisce adeguate opportunità di stimolazione al bambino, e non è coinvolto nella regolazione di stati affettivi positivi che generano esperienze di scambio sincronizzato, i livelli di oppioidi e dopamina saranno costantemente bassi in un periodo in cui, invece, il cervello ne ha assoluto bisogno per una crescita corretta. Questi eventi produrranno una permanente difficoltà nel tollerare alti livelli di attivazione e, di conseguenza, l'individuo non riuscirà a vivere pienamente gli stati emotivi piacevoli, come la gioia o l'eccitamento.

Gli abusi, la trascuratezza emotiva e i disturbi dell'attaccamento vissuti durante l'infanzia generano quindi un vero e proprio deficit psicobiologico: le emozioni sottese a vicende dolorose, luttuose, stressanti, non saranno adeguatamente elaborate ed integrate, e non potranno neanche essere contrastate attraverso la ricerca della vicinanza protettiva e di stati affettivi positivi. Esse potranno quindi indurre l'adolescente all'uso compulsivo di un oggetto-droga, che permetta il ritiro difensivo in uno stato mentale dissociato dalla coscienza ordinaria. Questo ritiro, di cui è evidente la natura dissociativa proprio in virtù del fatto che esso consente di allontanare dalla consapevolezza emozioni e stati del Sé vissuti come traumatici ed intollerabili, però, indebolisce ulteriormente la capacità di regolazione affettiva, alimentando invece il bisogno impulsivo di mettere in atto i comportamenti di dipendenza, per mezzo dei quali poter riesperire la sensazione di piacere ed il vissuto di riduzione dell'intensità di stati disforici. Si viene a creare così un circolo vizioso in cui la memoria della produzione di piacere (egosintonica) e la ritualizzazione compulsiva volta alla riduzione del dolore (egodistonica), alimentano pensieri e fantasie ossessive di ripetere l'esperienze additive; l'adolescente vivrà così un desiderio incoercibile – poiché non elaborabile – che produrrà nuovamente l'impulso a compiere l'azione, nonostante gli effetti negativi che tale azione produce sulla sua salute psico-fisica.

Ci sembra che la congiunzione dei fattori psicobiologici e psicodinamici permetta meglio di comprendere, quindi, anche il fenomeno del craving.

Janiri e collaboratori (2006) descrivono in termini generali il craving come un desiderio incontrollabile verso uno stimolo di rinforzo, inteso come un elemento dell'ambiente in grado di attivare l'approccio verso l'elemento stesso. Questa definizione ci dice che il craving può manifestarsi in rapporto a diversi oggetti, ed evidenzia indirettamente come vi siano processi psicodinamici ed elementi cognitivi comuni alle dipendenze "comportamentali" e a quelle "da sostanza". Il craving assume nelle diverse forme di addiction le caratteristiche dell'impellenza e della compulsività (soprattutto in presenza di specifici stimoli interni o esterni), e l'attrazione verso il comportamento di dipendenza va ben al di là dell'oggetto-droga di per sé. Il craving si attiva infatti in presenza di stimoli ambientali che richiamano l'incontro con l'oggetto-droga, ma anche in risposta ad eventi stressanti o a particolari situazioni emotive.

Come del resto aveva già notato Hollander (1993), l'impulsività e la compulsività rappresentano i due estremi di un continuum, nel quale i comportamenti additivi possono oscillare da un rinforzo positivo (di produzione del piacere), ad un rinforzo negativo (di riduzione del dolore).

In questo spettro impulsivo-compulsivo, i disturbi compulsivi si caratterizzano per una accentuata ansia anticipatoria e

una tendenza ad evitare situazioni di pericolo, laddove i disturbi impulsivi si contraddistinguono per la ricerca del rischio, una scarsa ansia anticipatoria ed una ridotta capacità di evitamento del pericolo. In entrambe le classi di disturbi è comunque possibile riscontrare l'incapacità di ritardare o di inibire la messa in atto di comportamenti ripetitivi, la cui funzione principale è quella di ridurre l'ansia e la disforia.

Il craving, da un punto di vista psicopatologico, può quindi essere inquadrato come la manifestazione di uno spettro impulsivo-compulsivo, basato su meccanismi dissociativi volti a contrastare uno stato disforico di base conseguente ad un deficit psicobiologico di natura evolutivo-relazionale.

Considerando lo sviluppo delle addiction come un disturbo della regolazione affettiva relativo allo spettro impulsivo-compulsivo e che si basa su meccanismi di difesa di natura dissociativa, allora, è facile comprendere come non possano essere esclusivamente gli effetti fisiologici generati da una sostanza o da un comportamento a portare l'adolescente a sviluppare una dipendenza patologica, in quanto esiste già una condizione psicopatologica a monte, di cui il craving è la naturale espressione. Questa ipotesi ci permette di ridefinire il craving rispetto alla sua natura evolutivo-relazionale, il cui funzionamento esprime il deficit del controllo degli impulsi che deriva da carenze psicobiologiche pregresse e che si manifesta congiuntamente attraverso: a) un desiderio irresistibile; b) il fallimento della volontà a resistere all'impulso di agire, causata c) la messa in atto impulsiva; d) la reiterazione compulsiva del comportamento di dipendenza.

Il craving, quindi, sarebbe pre-esistente all'incontro con l'oggetto della dipendenza, appartenendo maggiormente alla sfera delle motivazioni conscie ed inconscie che spingono il soggetto a ricercare pensieri e comportamenti di natura impulsiva e compulsiva che isolino stati del Sé intollerabili e memorie traumatiche ed allontanino le angosce di frammentazione. Ritorna quindi l'ipotesi dell'automedicazione formulata da Khantzian (1985), secondo cui la dipendenza patologica rappresenta un tentativo di autoterapia dell'Io, volto a contrastare gli stati spiacevoli e le emozioni intollerabili che procurano una profonda sofferenza nell'individuo.

Ipotesi per un trattamento dell'adolescente dipendente

In un recente lavoro (Caretti, Craparo e Schimmenti, *in press*) abbiamo proposto, a partire dalle considerazioni teoriche che abbiamo sviluppato in questa sede, alcune linee guida ad orientamento psicodinamico che possono risultare utili per il trattamento clinico delle dipendenze patologiche in adolescenza. Queste ipotesi di trattamento emergono dalla pratica clinica e dallo studio approfondito della letteratura, e ci sembra costituiscano una possibile risposta all'approccio eccessivamente scandalistico con il quale, troppo frequentemente, alcuni sistemi di informazione analizzano i cosiddetti "fenomeni giovanili" negativi (quali i comportamenti a rischio, le condotte antisociali o il consumo di sostanze illecite): la disinformazione sull'origine e sulla natura delle dipendenze patologiche rischia di diventare infatti uno strumento, anche politico, inappropriato, capace però di influenzare l'opinione pubblica e talvolta persino di orientare le prassi inerenti la prevenzione ed il trattamento dei fenomeni analizzati.

Per parafrasare Morin (1982), però, è solo attraverso una "scienza con coscienza" che possiamo sperare di sviluppare modelli teorici e di intervento capaci di proporsi nella direzione di un vero recupero delle condotte di dipendenza; una scienza che sappia proporsi eticamente al di là degli interessi economici, politici ed ideologici individuali, che riconosca i suoi limiti epistemologici e metodologici, ma che sappia comunque creare un sistema di saperi condivisibili, validi ed euristicamente fecondi per la presa in carico della sofferenza soggettiva e del disagio sociale.

Dal nostro punto di vista, nel trattamento con l'adolescente dipendente:

- innanzitutto, occorre aiutare il paziente a sviluppare ed incentivare l'intelligenza emotiva (Goleman, 1995; Greenspan, 1997), cioè la capacità di mentalizzare gli affetti, e di utilizzarli appropriatamente nel contesto delle relazioni personali. Occorre dunque lavorare con il paziente perché diventi maggiormente capace di identificare ed esprimere le emozioni, di correlarle all'esperienza corporea, e di utilizzarle come guida per il proprio comportamento (Taylor, Bagby e Parker, 1997): tale lavoro ha la finalità di migliorare le capacità di autoregolazione degli stati affettivi nel paziente;
- perché ciò possa avvenire, è necessario rendere coscienti i processi cognitivo-affettivi alla base dei meccanismi dissociativi, ovvero di fuga dallo stato di coscienza ordinario come difesa dalle emozioni dolorose e sopraffacenti;
- tale processo deve essere volto a favorire l'elaborazione e l'integrazione delle memorie traumatiche, in particolare quelle esperienze di trascuratezza psicologica intervenute nella relazione primaria, nell'infanzia e nell'adolescenza che esitano a livello implicito nel comportamento dipendente disfunzionale.

Queste tre operazioni, a nostro parere, risultano necessarie per il successo del trattamento, ma siamo consapevoli che non sono facilmente realizzabili. Può essere utile ricordare, ad esempio, che prima di procedere all'elaborazione delle memorie traumatiche, il terapeuta deve costituire una buona alleanza terapeutica, che consenta all'adolescente di sperimentare un senso di fiducia e sicurezza rispetto all'esperienza di cura che sta vivendo, preservando in questo modo il sistema di attaccamento dalla disorganizzazione che può sopravvenire con il riemergere delle emozioni traumatiche (Schimmenti e Bifulco, *in press*).

Il trattamento delle dipendenze patologiche richiede, inoltre, a prescindere dall'età del soggetto, grande tolleranza alla frustrazione ed un certo grado di speranza rispetto al successo terapeutico (sebbene, ovviamente, tale elemento debba sempre restare ancorato alla realtà del quadro clinico): nel *setting* terapeutico, questi elementi possono aiutare il soggetto dipendente a riconoscere e costituire dentro sé quel senso di sicurezza che permette di modulare meglio gli stati affettivi, anche grazie ai virtuosi processi di connessione neurale che l'esperienza terapeutica può generare (Kandel, 2006). La rinuncia all'oggetto della dipendenza implica il riconoscimento di se stessi come soggetti agenti e motivati all'interno del mondo esperenziale; la possibilità di apprendere ad autoregolare e regolare interattivamente le emozioni (anche, e forse soprattutto, quelle dolorose) in contesti autenticamente caratterizzati da dedizione alla cura e convalida interpersonale, è la base perché questo processo possa realizzarsi.

Bibliografia

1. Angold A, Costello EJ, Worthman CM: (1998). Puberty and depression: The role of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychological Medicine*, 28, 51-61.
2. Balint M: (1968). *Il difetto fondamentale*. In: Balint M, Balint E: *La regressione*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 1983.
3. Barbas H, Hilgetag CC: (2002). Rules relating connection to cortical structure in primate prefrontal cortex. *Neurocomputing*, 44-46, 301-308.
4. Benes FM: (1989). Myelination of cortical-hippocampal relays during late adolescence. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 585-593.
5. Beebe B, Lachmann FM: (2002). *Infant Research e trattamento degli adulti: Un modello sistemico diadico delle interazioni*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 2005.
6. Bonanno GA: (2004). Loss, Trauma and Human Resilience: have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist*, 59, 20-28.
7. Bowlby J: (1988). *Una base sicura*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 1989.
8. Caretti V, Craparo G: (2005). *La correlazione tra Alessitimia e dissociazione in un gruppo di tossicodipendenti e di ex tossicodipendenti*. In: Caretti V, La Barbera D (a cura di): *Alessitimia. Valutazione e trattamento*. Astrolabio, Roma.
9. Caretti V, Craparo G, Schimmenti A (in press): Psicodinamica delle dipendenze patologiche. *Noos. Aggiornamenti in Psichiatria*.
10. Caretti V, Schimmenti A: (2007). *Prefazione*. In: Nijenhuis ERS (2004): *La dissociazione somatoforme. Elementi teorico-clinici e strumenti di misurazione*. Trad. it. Astrolabio, Roma.
11. Casey BJ, Trainor RJ, Orendi JL, Schubert AB, Nystrom LN, Giedd JN, Castellanos FX, Huxley JV, Noll DC, Cohen JD, Forman SD, Dahl RE, Rapoport JL: (1997). A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a go-no-go task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 835-847.
12. Chi JG, Dooling EC, Gilles FH: (1977). Gyral development of the human brain. *Annals of Neurology*, 1, 86-93.
13. Chugani HT: (1998). A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET. *Preventative Medicine*, 27, 184-188.
14. Demetriou A, Christou C, Spanoudis G, Platsidou M: (2002). *The development of mental processing: Efficiency, working memory, and thinking*. In: *Monographs of the Society of Research in Child Development*, 67, Serial Number 268.
15. Dennis M: (1991). Frontal lobe function in childhood and adolescence: a heuristic for assessing attention regulation, executive control, and the intentional states important for social discourse. *Developmental Neuropsychology*, 7, 327-358.
16. Fonagy P, Gergely G, Jurist EL, Target M: (2002). *Regolazione affettiva, mentalizzazione e sviluppo del Sé*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 2005.
17. Fonagy P, Target M: (2001). *Attaccamento e funzione riflessiva*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 2001.
18. Fuster JM: (2000). The prefrontal cortex of the primate: A synopsis. *Psychobiology*, 28, 125-131.
19. Giedd JN, Blumenthal NO, Jeffries NO: (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 21, 861-863.
20. Goleman D: (1995). *L'intelligenza emotiva*. Tr. it. Rizzoli, Milano 1996.
21. Greespan SI: (1997). *L'intelligenza del cuore*. Tr. it. Mondadori, Milano 1997.
22. Hollander E: (1993). Obsessive Compulsive and Related Disorders. *American Psychiatric Press*, Washington, DC.
23. Jacobs JE, Klaczynsky PA: (2002). The development of judgment and decision making during childhood and adolescence. *Current Directions in Psychological Science*, 11, 145-149.
24. Janiri L, Caroppo E, Pinto M, Pozzi G: (2006). *Impulsività e compulsività: psicopatologia emergente*. Franco Angeli, Milano.
25. Kandel ER: (2006). *Psichiatria, psicoanalisi e nuova biologia della mente*. Tr. it. Raffaello Cortina, Milano 2007.
26. Khantzian EJ: (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 34, 1-5.
27. Keating DP: (1996). *Habits of mind: Developmental diversity in competence and coping*. In: Detterman DK (Ed.), *Current topics in human intelligence*. Vol. 5: The Environment. Ablex, Norwood, NJ.
28. Luna B, Thulborn KR, Munoz DP, Merriam EP, Garver KE, Minshew NJ, Keshavan MS, Genovese CR, Eddy WF, Sweeney JA: (2001). Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *NeuroImage* 13,786-793.
29. Luna B, Sweeney JA: (2004). The emergence of Collaborative Brain Function. fMRI studies of the development of response inhibition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 296-309.
30. Morin E: (1982). *Scienza con coscienza*. Tr. it. Franco Angeli, Milano 1984.
31. Nelson CA: (1999). Neural plasticity and human development. *Current Directions in Psychological Science*, 8, 42-45.
32. Nowakowsky RS: (1987). Basic concepts of CNS development. *Child Development* 58, 568-595.
33. Rapoport JL: (1999). Brain development during adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863.
34. Romanczyk TB, Shannon-Weickert C, Webster MJ, Akil M, Herman MM, Kleiman JE: (2002). Alterations in trkB mRNA in the human prefrontal cortex across life span. *European Journal of Neuroscience*, 15, 269-280.
35. Schimmenti A, Bifulco A: (in press). *Quando i genitori maltrattano i figli: le radici psicopatologiche dello sviluppo affettivo*. In: Caretti V, Craparo G (a cura di): *Trauma e psicopatologia. Un approccio evolutivo-relazionale*. Astrolabio, Roma.
36. Sowell ER, Trauner DA, Gamst A, Jernigan TL: (2002). Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: A structural MRI study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 4-16.
37. Stern DN: (1985). *Il mondo interpersonale del bambino*. Tr. it. Bollati Boringhieri, Torino 1987.
38. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA: (1997). *I disturbi della regolazione affettiva*. Tr. it. Giovanni Fioriti, Roma 2000.
39. Tamm L, Menon V, Reiss AL: (2002). Maturation of brain function associated with response inhibition. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 1231-1238.
40. Yakovlev P, LeCours AR: (1964). *The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain*. In: Minkowsky A: (Ed.), *Regional Development of the Brain in early life*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.