



Introduzione alle neuroscienze di base

Le neuroscienze moderne nascono a cavallo tra '800 e '900 con Camillo Golgi.

Camillo Golgi, premio Nobel nel 1906, era un importante medico e ricercatore italiano che si laureò con una tesi dal titolo "Sull'eziologia delle malattie mentali". Questo la dice lunga su come già Golgi vedeva nei processi mentali una genesi neuroscientifica. Nel 1873 diede vita alla "Reazione nera" (o metodo Golgi o impregnazione cromoargentrica), un processo con il quale riuscì a rendere visibili neuroni al microscopio. Essendo essi visibili di un colore nero, ecco il motivo del suo battesimo in "Reazione nera". Non solo: Golgi scoprì, tra le altre cose, anche le terminazioni nervose presenti sui tendini dei muscoli. Presero poi il nome di Corpuscoli del Golgi. Una piccola curiosità per rendere merito ad uno scienziato troppo spesso dimenticato: a Golgi, con il nome di cratere Golgi, venne dedicato anche un cratere lunare.

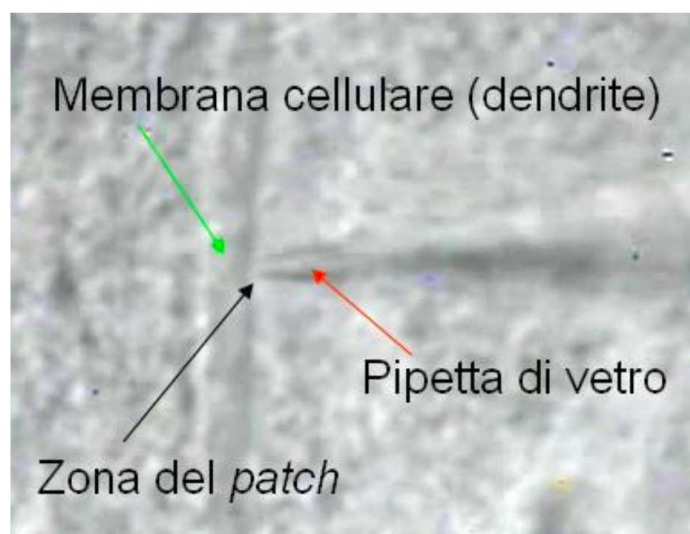
Facendo un grosso salto in avanti, si può dire che se Golgi è il padre delle neuroscienze, Neher e Sakmann sono i padri delle neuroscienze moderne. Vincitori del premio Nobel nel 1991 indagano il massimo del piccolo. Li "porta dritti" al Nobel la scoperta che i segnali all'interno della cellula, e fra cellule, vengono trasmessi per mezzo di correnti elettriche che attraversano cosiddetti "canali ionici", ovvero grosse molecole proteiche localizzate nello spessore delle membrane. Questi funzionano come vere e proprie porte che si aprono e si chiudono a seconda di stimoli elettrici, chimici o meccanici. Per studiare singoli canali ionici, Neher e Sakmann, hanno sviluppato una nuova tecnica denominata patch-clamp.

La strumentazione utilizzata è di altissima precisione ed elevata microscopicità. Consiste, in parte, in un tubicino di vetro (denominato pipetta per la sua conformazione) sottilissimo che viene posto a contatto con una porzione estremamente ridotta della superficie della



membrana cellulare. Dopo il contatto è possibile rompere la membrana preservando però intatta la vita al neurone e, conseguentemente, tutte le sue caratteristiche elettrofisiologiche.

[Nell'immagine seguente potrete osservare la pipetta che si posa sulla membrana del neurone (nello specifico un dendrite), senza però romperla. La tensione che viene registrata è costante a -70mV. Quando, con una pressione negativa, si rompe la membrana cellulare (freccia verde), il liquido intracellulare artificiale presente nella pipetta dà continuità filtrando nella cellula, cosicché essa non muoia e mantenga le sue proprietà. L'elettrodo posto all'interno della pipetta ne rileva anche il potenziale elettrico]



Nella figura si può osservare il tessuto nervoso sul quale si effettua la procedura del patch-clamp. Sono visibili la pipetta di vetro e il dendrite sul quale verrà effettuata la registrazione elettrofisiologica



Le neuroscienze studiano le modalità con cui i neuroni codificano le informazioni in ingresso ed in uscita, nonché quelle elaborate dal Sistema nervoso centrale (da ora, SNC) nel corso di vari tipi di comportamento o nelle diverse situazioni della vita emotiva.

Il neurone è quindi l'unità fondamentale del SNC, ma esso è indubbiamente privo di quella coscienza spiegata dalla psicologia. Quali sono allora le problematiche più rilevanti? Nella ricerca ci si concentra innanzitutto su come i geni influiscano sullo sviluppo del sistema neurologico; sul divario che intercorre tra le strutture neurali di organismi cellulari semplici e quello che c'è negli organismi cellulari complessi com'è l'uomo. Difatti nell'uomo sono presenti il pensiero astratto, la memoria, il linguaggio, la percezione del mondo esterno ecc.

La possibilità di studiare in modo dettagliato la risposta dei singoli neuroni in diverse situazioni (proprio con la metodica del patch-clamp), spesso limita, per ragioni tecniche, le capacità di individuare il comportamento di intere popolazioni neuronali (tenete presente che tutte le strutture del SNC, anche deputate a singole funzioni, sono composte da diverse migliaia di neuroni). D'altra parte, molte metodiche di indagine clinica e neuroscientifica sono perfettamente adeguate per studiare il comportamento di intere popolazioni neuronali, perdendo di vista il comportamento dei singoli neuroni (è il caso dell'elettroencefalogramma).

Uno dei problemi generali delle neuroscienze moderne è rappresentato dalla necessità di comprendere fino a che punto la codifica delle informazioni da parte di singoli neuroni sia sufficiente per spiegare il comportamento umano o quanto, piuttosto, siano le popolazioni neuronali nel loro complesso a determinarlo.



In quest'ultimo caso si deve assumere che il risultato dovuto all'insieme sia superiore alla somma delle singole parti costituenti (nello specifico i neuroni). Tale proprietà viene generalmente definita emergenza. Di fatto non è un obiettivo a breve termine comprendere se è più importante il gruppo di neuroni oppure i singoli neuroni che lo compongono. Oppure, se, e ne parleremo, ci sia altro da provare a comprendere.



Suddivisione del Sistema nervoso centrale

- Sistema nervoso centrale (SNC) a sua volta suddiviso in encefalo e midollo spinale
- L'encefalo è contenuto nella scatola cranica
- Il midollo spinale è contenuto nel canale vertebrale
- Sistema nervoso periferico (SNP)
- Comprende i nervi che trasportano informazioni a tutti gli organi e tessuti

Sono possibili altre suddivisioni. Ad esempio, il Sistema nervoso autonomo (SNA), compreso in parte nel SNC ed in parte nel SNP (lo vedremo), regola le principali funzioni della vita vegetativa (contrazione pareti della muscolatura liscia come quelle dell'esofago, minzione, controllo del battito cardiaco ecc.).

L'encefalo si divide in:

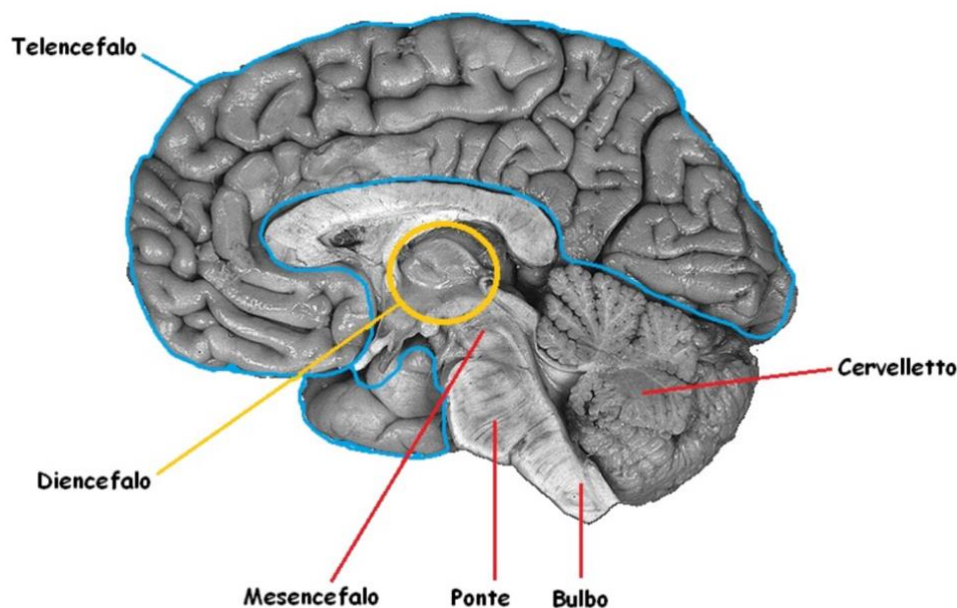
Prosencefalo a sua volta suddiviso in:

- *Telencefalo*: comprendente la corteccia cerebrale e i gangli della base. Macroscopicamente il telencefalo è costituito dai due emisferi cerebrali uniti da una struttura denominata corpo calloso. Il telencefalo è sede delle funzioni superiori (linguaggio, pensiero astratto, capacità decisionali). I gangli della base inoltre svolgono un ruolo fondamentale nel controllo motorio.
- *Diencefalo*: comprendente talamo e ipotalamo. Il talamo è collegato funzionalmente con la corteccia cerebrale. L'ipotalamo è il principale regolatore delle funzioni endocrine e regola inoltre molti aspetti della vita vegetativa (pertanto presenta importanti collegamenti con il SNA).



Tronco dell'encefalo: che comprende mesencefalo, ponte e midollo allungato (o bulbo). Il tronco dell'encefalo rappresenta la principale via di passaggio delle comunicazioni tra centri superiori e centri inferiori del SNC.

Cervelletto: posto al di dietro del tronco dell'encefalo e sotto il lobo occipitale encefalico. Svolge un ruolo fondamentale nel controllo del movimento.



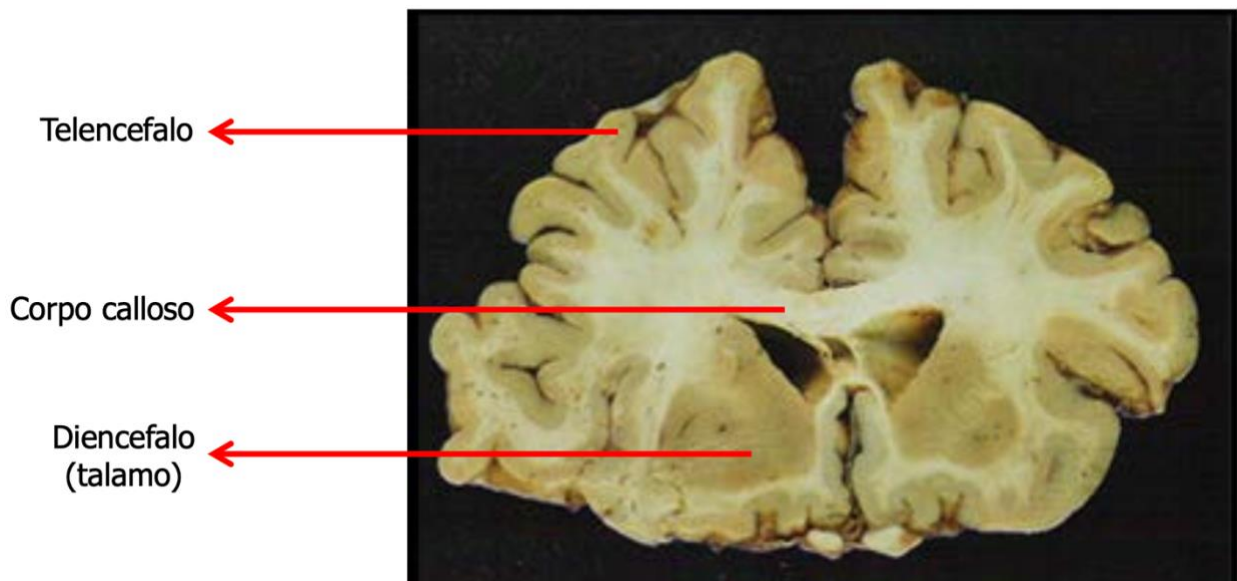
Nella figura sono evidenziate le strutture anatomiche dell'encefalo: cervello, diencefalo, cervelletto e tronco dell'encefalo (formato da mesencefalo, ponte e bulbo)

Piccola precisazione va fatta per il cervello in senso stretto. Innanzitutto, cervello ed encefalo NON sono sinonimi!



Parliamo di cervello come quella parte del SNC composto da telencefalo e diencefalo, pertanto sinonimo di prosencefalo.

Il cervello è diviso in due grandi parti – solo macroscopicamente detti emisferi cerebrali (destro e sinistro) che sono uniti dal cosiddetto corpo calloso, una spessa banda bianca di assoni (vedremo poi cosa sono gli assoni) che ha un significato funzionale: collegare i due emisferi facendone fluire le informazioni. Non è, pertanto, un tendine o tessuto connettivo (come ho sentito a volte agli esami!) è tessuto nervoso! Un essere umano può sopravvivere, anche dignitosamente, con un corpo calloso completamente reciso.





Tipologie cellulari

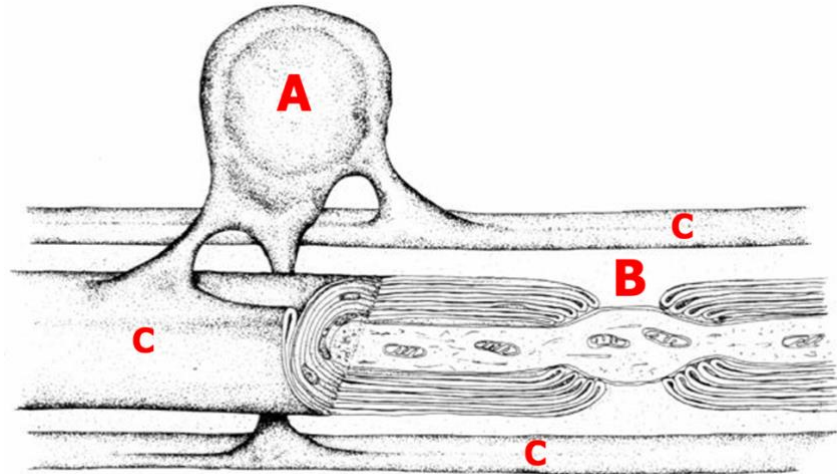
Il sistema nervoso è costituito fondamentalmente da due tipi cellulari:

1. **Neuroni**: cellule altamente specializzate costituite da un corpo (soma) e da numerosi prolungamenti (dendriti e assone). Queste cellule sono in grado di ricevere informazioni dal mondo esterno o da altri neuroni, elaborarle, trasmetterle ad altri neuroni o a cellule specializzate che consentono il movimento (cellule muscolari). Le strutture che consentono il passaggio dell'informazione da un neurone all'altro prendono il nome di sinapsi.

In generale possiamo dire che i dendriti si occupano di ricevere le informazioni, gli assoni di inviarle. Questi ultimi, inoltre, sono ricoperti da una guaina detta mielinica interrotta in alcuni punti dai cosiddetti nodi di Ranvier.

2. **Cellule gliali** (attenzione: gli- si pronuncia a mo' di glicogeno, glissare...): si tratta di cellule meno complesse e svolgono soprattutto funzioni di sostegno per i neuroni. Si conoscono diversi tipi di cellule gliali:

- Astroцити
- Oligodendrociti
- Microglia



Nell'immagine (tratta e modificata Treccani.it) è possibile osservare un oligodendrocita (A) che avvolge tre assoni (C). È possibile anche rintracciare un nodo di Ranvier (B)

Mentre il neurone ha la funzione principe di ricevere, elaborare e trasmettere gli impulsi che ad esso giungono, le cellule gliali non hanno affatto questo tipo di capacità.

Tutt'altro.

Le cellule della glia, infatti, in parte nutrono il neurone con delle sostanze ad hoc, in parte lo proteggono grazie ai loro prolungamenti che, avvolgendo l'assone, danno vita alla guaina mielinica. In ultimo, delle cellule specifiche della glia, possono essere considerate i "globuli bianchi" del sistema nervoso.

Infine, le cellule della glia, sempre con i loro prolungamenti, avvolgono anche venule e capillari presenti nell'encefalo, contribuendo a creare la barriera emato-encefalica che funge da filtro per le sostanze nocive che possono circolare nel sangue.



Tipi di neuroni

A seconda della lunghezza dell'assone, un neurone può essere classificato come appartenente a uno di questi due tipi:

- **neuroni di proiezione:** sono quelli che presentano un assone lungo, con terminali assonali lontani dal soma. Questi neuroni trasmettono informazioni ad altri neuroni posti a notevole distanza (parliamo anche di oltre un metro...).
- **interneuroni** (o neuroni a circuito locale): sono quelli che presentano un assone breve, che termina nei dintorni del corpo cellulare di origine (pochi millimetri). Essi stabiliscono in effetti un circuito locale, consentendo la trasmissione dell'informazione a neuroni situati in vicinanza del neurone trasmittente.

Nulla impedisce a un neurone di proiezione di avere anche una collaterale assonale che si risolve nei dintorni, stabilendo così anche un circuito locale.

Da quanto detto in precedenza, appare chiaro che un neurone può trasmettere la stessa informazione simultaneamente a più neuroni, posti a varia distanza tra loro e dal neurone trasmittente (ciò è dovuto alla possibilità dell'assone di avere più collaterali assonali, ciascuna con molti bottoni terminali che funzionano da elementi presinaptici). Chiameremo questa caratteristica divergenza (un neurone trasmette a più neuroni). D'altro canto, poiché la parte ricevente (postsinaptica) del neurone è generalmente un dendrite e poiché l'albero dendritico è molto esteso e ramificato, ne consegue che ogni neurone può ricevere informazioni da più neuroni. Chiameremo questa caratteristica convergenza.

Il soma, o corpo del neurone, contiene tutte le strutture tipiche di una cellula, in particolare il nucleo. La sintesi proteica è molto attiva nei neuroni e avviene, come in tutte le cellule, nel citoplasma, a livello del reticolo endoplasmatico rugoso. Quest'ultimo



nel neurone è pertanto particolarmente abbondante ed è visibile al microscopio ottico come sostanza tigroide di Nissl. Le principali proteine sintetizzate dal neurone sono quelle strutturali, responsabili del mantenimento della complessa forma dei dendriti e dell'assone. Costituiscono nel loro insieme il citoscheletro del neurone.

Il citoscheletro del neurone è costituito da proteine allungate, fibrose, che aiutano la cellula a mantenere la sua forma. Si tratta di microtubuli, neurofilamenti e microfilamenti.

I microtubuli sono responsabili del trasporto assonale, un fenomeno che può essere anterogrado o retrogrado (cioè dal corpo al terminale o viceversa). Molti organuli si muovono così all'interno del neurone, anche per lunghe distanze

Cellule gliali

Hanno sei compiti fondamentali:

1. Danno forma e sostengono il tessuto nervoso. Separano ed isolano (sia elettricamente che biologicamente) alcuni gruppi di neuroni.
2. Un tipo di cellule gliali (oligodendrociti) dà origine alla mielina.
3. Altre cellule gliali hanno invece funzioni fagocitarie rimuovendo o sostanze liberate dalla morte dei neuroni o sostanze biologiche che possono danneggiare le cellule nervose.
4. Tamponano e rendono costante la concentrazione di potassio negli spazi extracellulari (questo permette un bilanciamento elettrolitico vitale per la sopravvivenza e la funzionalità dei neuroni).
5. Durante lo sviluppo del SNC, gli astrociti – in particolare – consentono ai neuroni di migrare dalla sede d'origine embrionale fino alla sede definitiva nel sistema nervoso maturo.



6. Contribuiscono alla creazione della barriera emato–encefalica. Sostanzialmente le cellule della glia ricoprono i neuroni presenti nell'encefalo dal contatto con i vasi sanguigni che lì risiedono. Così facendo impediscono a tutte le sostanze potenzialmente pericolose circolanti nel sangue di filtrare all'interno del sistema nervoso danneggiandolo.

Astrociti

Sono le cellule numericamente più presenti tra le cellule gliali e svolgono la loro funzione nel SNC.

Contribuiscono alla crescita dell'assone e svolgono un ruolo determinante nello sviluppo cerebrale. In prima istanza poiché possiedono riserve di glicogeno da impiegare durante la richiesta energetica da parte dei neuroni. In secondo luogo fungono da impalcatura durante lo sviluppo del SNC, consentendo ai neuroni di spostarsi lungo il sistema nervoso dal loro sito di origine embrionale a quello definitivo del sistema nervoso maturo.

Oligodendrociti

Queste cellule della glia sono presenti esclusivamente nel SNC ed hanno la specifica funzione di ricoprire, con i loro prolungamenti, gli assoni dei neuroni. La struttura utilizzata dagli oligodendrociti per effettuare questa funzione è la mielina. Si può quindi definire guaina mielinica tutta quella struttura esterna ad alcune parti del neurone, atta a renderlo protetto dall'ambiente circostante. La guaina mielinica ha anche l'importante funzione di rendere il neurone elettricamente isolato dall'esterno, potendo così propagare gli impulsi elettrici ad una maggiore velocità.



Cellule di Schwann

Hanno la stessa funzione degli oligodendrociti nel sistema nervoso periferico.

La grande differenza di occupazione di queste cellule è che molte di esse prendono in carico l'isolamento e la mielinizzazione di un unico neurone; servono però numerose cellule di Schwann a ricoprire un solo millimetro dell'assone.

Di contro gli oligodendrociti sono in grado da soli di provvedere alla mielinizzazione di più neuroni contemporaneamente e per un tratto assonale più lungo.

La differenza della necessità di usare cellule diverse per la stessa funzione tra SNC e SNP è data dal fatto che i neuroni sono morfologicamente diversi. I neuroni del SNC hanno sovente degli assoni ben più lunghi rispetto a quelli che hanno il proprio soma nel SNP.

Microglia

Queste cellule possono definirsi i "globuli bianchi specifici" del sistema nervoso e sono dei veri e propri macrofagi (cellule specializzate del sistema immunitario).

Derivando dai monociti (precursori dei globuli bianchi) non sono propriamente cellule del sistema nervoso, ma ne fanno parte poiché hanno come compito quello di eliminare tutte le sostanze che possono danneggiare il neurone.

Mielina

La differenza tra la mielina impiegata nel SNC e quella del SNP condiziona la capacità di rigenerare gli assoni dei neuroni danneggiati.

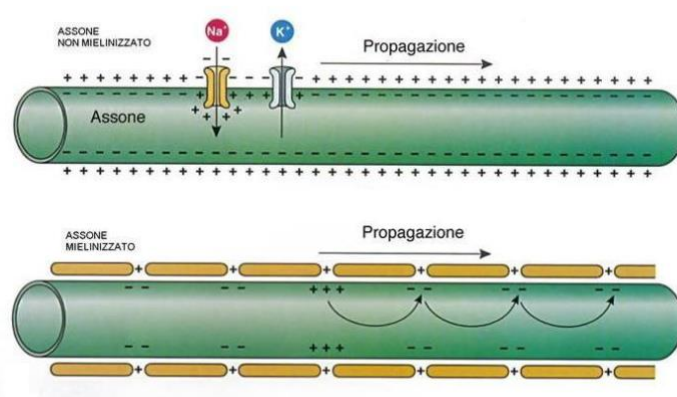
Per questo motivo una lesione che avviene, ad esempio, all'interno del canale vertebrale è una lesione irreversibile (per le conoscenze mediche attuali).



Viceversa una lesione che avviene al di fuori del canale vertebrale, ad esempio la lesione di un nervo periferico quale può essere il nervo radiale, può essere operata e le estremità dell'assone tagliato riavvicinate e "ricucite".

Lungo l'assone sono presenti delle zone non mielinizzate. Questi particolari spazi sono chiamati nodi di Ranvier. Sono delle interruzioni dei cordoni di mielina che avvolgono il neurone sui quali sono presenti canali ionici.

Questi nodi sono importanti poiché permettono all'impulso elettrico di propagarsi più velocemente, cosa che non farebbe nel caso in cui sia presente esclusivamente guaina mielinica (ricordiamo a tal proposito che la guaina mielinica è elettricamente isolante).



Nell'immagine (tratta da vialattea.net): sodio e potassio NON possono entrare/uscire dall'assone se non quando trovano un nodo di Ranvier. Ecco perché si dice che il potenziale d'azione ha una "conduzione saltatoria".

Funzioni generali dei neuroni

Input: in generale il sistema nervoso è strutturato per ricevere informazioni dall'esterno attraverso i canali sensoriali (vista, udito, olfatto, gusto, tatto). Importanti informazioni provengono dall'interno dell'organismo (ad esempio dolore viscerale, senso di posizione e movimento del corpo nello spazio, senso di replezione degli organi cavi). Le informazioni relative a tali modalità sensoriali vengono raccolte da strutture specializzate, non necessariamente costituite da solo tessuto nervoso, che vengono dette recettori. I recettori possono essere considerati dei trasduttori, cioè strutture in grado di trasformare diverse forme di energia (luminosa, meccanica, termica) in energia bioelettrica. Quest'ultima forma di energia rappresenta quella utilizzabile dal sistema nervoso per l'elaborazione di informazioni.

Output: una volta elaborate le informazioni, i segnali bioelettrici vengono convogliati ai muscoli scheletrici (per i movimenti del nostro corpo) ai muscoli lisci dei visceri (per regolare funzioni quali la peristalsi intestinale e la minzione) e al muscolo striato cardiaco (per regolare il battito cardiaco).

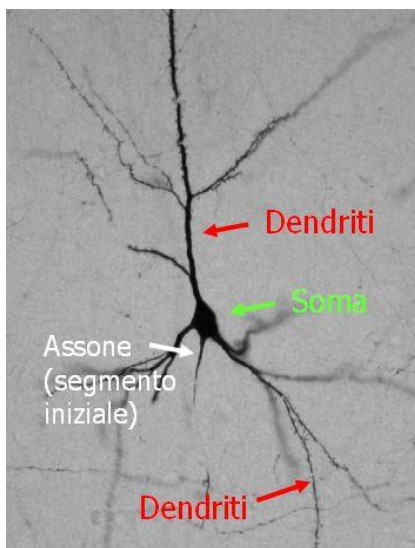
La zona del neurone deputata agli input è il dendrite. La zona del neurone deputata agli output è l'assone. Le funzioni, estremamente complesse, che si trovano tra input ed output servono, ad esempio, per integrare tra loro diverse modalità sensoriali, confrontarle con la memoria di esperienze precedenti, fornire un'adeguata risposta motoria. Tali funzioni, che si possono definire di integrazione ed elaborazione, sono svolte prevalentemente all'interno del SNC

Danni che possono occorrere anche ad un solo neurone del SNC, o a un fascio da essi composto, può interrompere la fase di elaborazione, quella di ricezione o quella di trasmissione.



Nel caso in cui venisse, ad esempio, a mancare la fase di trasmissione (quindi un danno a degli assoni) si può andare incontro (nel caso specifico dei motoneuroni del movimento) a paralisi flaccida o spastica.

Un esempio può essere un trauma alla colonna vertebrale che interrompe il fascio di assoni derivante dall'encefalo. In questo caso la persona avrebbe una paralisi spastica e sarebbe di fatto impossibilitato al movimento volontario, pur mantenendo inalterati i riflessi (tipico è quello patellare con il quale, picchiando con un martelletto il tendine rotuleo, si ha come risposta l'estensione della gamba).

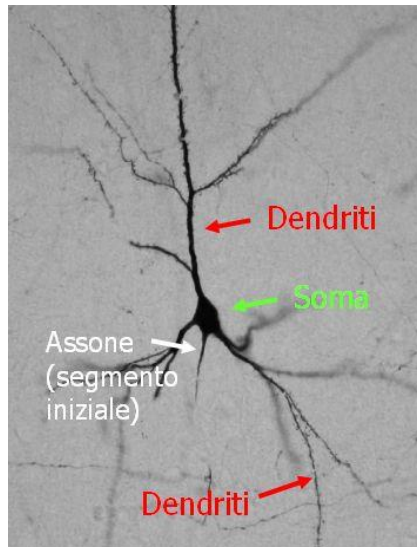


Il neurone è tra le cellule più complesse del nostro organismo. La principale caratteristica del neurone è rappresentata da una serie di prolungamenti, all'interno dei quali è presente citoplasma. È essenziale ricordare che questi prolungamenti citoplasmatici sono rivestiti da membrana plasmatica. I prolungamenti originano da e sono in continuazione con la parte centrale del neurone, detta corpo cellulare o soma.

Tuttavia non tutti i prolungamenti sono equivalenti. Alcuni sono di maggior diametro, originano dal soma come prolungamenti distinti, ciascuno dei quali si ramifica ulteriormente in vicinanza del corpo cellulare. Tali ramificazioni sono in genere dicotomiche (da un prolungamento ne originano due). Si tratta dei dendriti. Il neurone raffigurato presenta diversi dendriti primari che originano direttamente dal corpo cellulare (dendriti di primo ordine). Ognuno dà poi origine a dendriti di secondo, terzo ordine, e così via. Le branche dendritiche che non sono destinate a ramificarsi



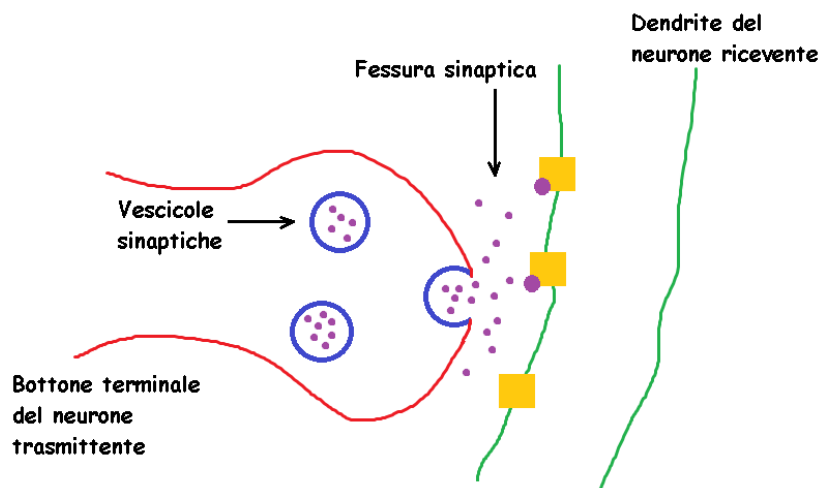
ulteriormente vengono definite branche terminali. Per la rassomiglianza con i rami di un albero, l'insieme dei dendriti di un neurone viene talora definito "albero dendritico".



La freccia bianca indica esattamente il segmento iniziale dell'assone. L'assone origina dal corpo cellulare come singolo prolungamento e si assottiglia molto dopo aver percorso una breve distanza. Può essere lungo da qualche micron a diversi centimetri. Per ragioni tecniche, nella figura a fianco è visibile solo il segmento iniziale dell'assone.

Gli assoni, una volta originati dal corpo cellulare, possono avere diversi destini. Possono rimanere unici oppure dividersi a varia distanza dal corpo dando origine a branche collaterali (che sovente hanno un diametro minore rispetto alla branca principale). Sia la parte principale dell'assone che le sue branche collaterali terminano a varia distanza dal corpo cellulare dando origine a terminali assonali, strutture specializzate che consentono all'assone di trasmettere informazioni ad altri neuroni.

Quando, utilizzando il microscopio elettronico, abbiamo la possibilità di ingrandire ogni terminale assonale, vediamo che in realtà si tratta di un piccolo rigonfiamento dell'assone, circondato ovviamente da membrana cellulare (tutto l'assone in realtà è circondato da membrana cellulare). Questo rigonfiamento viene detto talora bottone terminale.



Nell'immagine è rappresentato, sulla sinistra, il bottone terminale con all'interno delle vescicole che contengono il neurotrasmettitore. A destra un dendrite del neurone ricevente e tra di essi uno spazio detto fessura sinaptica.

All'interno del bottone terminale sono visibili delle strutture tondeggianti, anch'esse circondate da membrana, dette vescicole sinaptiche. Come già detto, i bottoni terminali rappresentano il punto di passaggio dell'informazione dall'assone di un neurone ad un altro neurone (generalmente al dendrite del neurone ricevente). Le strutture che consentono il passaggio vengono dette sinapsi.



Una sinapsi è pertanto formata da:

- da un bottone terminale, che appartiene all'assone del neurone trasmittente. La membrana che circonda il bottone terminale è detta membrana presinaptica (in rosso nella figura).
- da una struttura del neurone ricevente, generalmente un dendrite. Poiché anche i dendriti sono circondati da membrana, tale membrana sarà detta postsinaptica (in verde nella figura)
- da uno spazio detto fessura sinaptica. La fessura sinaptica appartiene allo spazio extracellulare. Nella sinapsi l'informazione fluisce dal neurone presinaptico a quello postsinaptico.

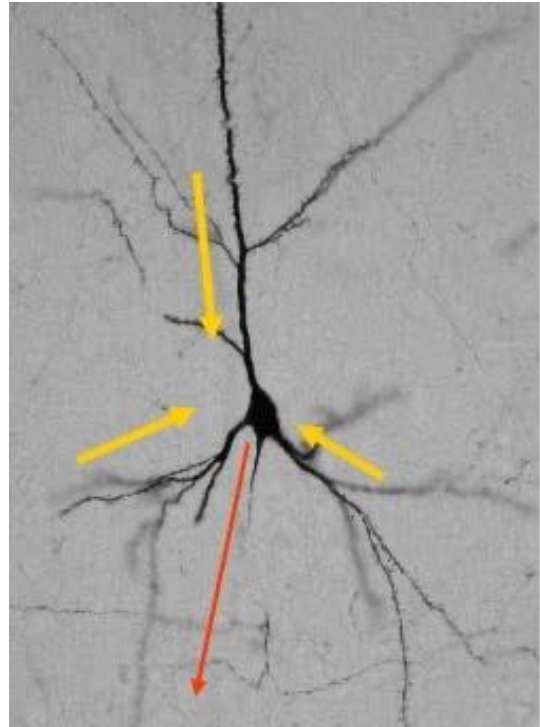
Polarizzazione dinamica

Camillo Golgi, lavorando presso l'ospedale di Abbiategrasso, mise a punto una tecnica di colorazione delle sezioni istologiche di encefalo, che oggi è nota come metodo di Golgi. Questa metodica consente di osservare i neuroni al microscopio ottico, vedendoli più o meno come nella figura a fianco.

Tuttavia Golgi, osservando i preparati microscopici che aveva messo a punto, si convinse che i vari neuroni fossero tra loro uniti a formare una sorta di rete, in cui i flussi di informazione presentavano direzioni non ben stabilite.



La teoria di Golgi fu smentita da una serie di osservazioni sperimentali che sarebbero venute in seguito. Comunque, essa rappresenta forse la prima suggestione di rete neurale, una struttura artificiale non necessariamente plausibile da un punto di vista biologico, che può essere simulata all'interno di un computer ed è in grado di realizzare forme semplici di apprendimento. Chi invece, osservando preparati messi a punto con la tecnica di Golgi, giunse a conclusioni completamente diverse, fu lo scienziato spagnolo Ramon Y Cajal.



Cajal si rese conto che dendriti e assone rappresentano rispettivamente la porzione ricevente e trasmittente del neurone. L'informazione viene trasmessa da altri neuroni ai dendriti (attraverso le sinapsi).

I dendriti la trasmettono verso il corpo cellulare (freccie gialle). A livello del corpo cellulare l'informazione viene in qualche modo integrata e poi trasmessa lungo l'assone in direzione centrifuga (cioè lontano dal corpo, freccia rossa).

La teoria di Cajal fu detta della polarizzazione dinamica.

La storia di Golgi e Cajal rappresenta un interessante esempio di come si possa giungere a conclusioni diametralmente opposte pur effettuando le stesse osservazioni sperimentali.



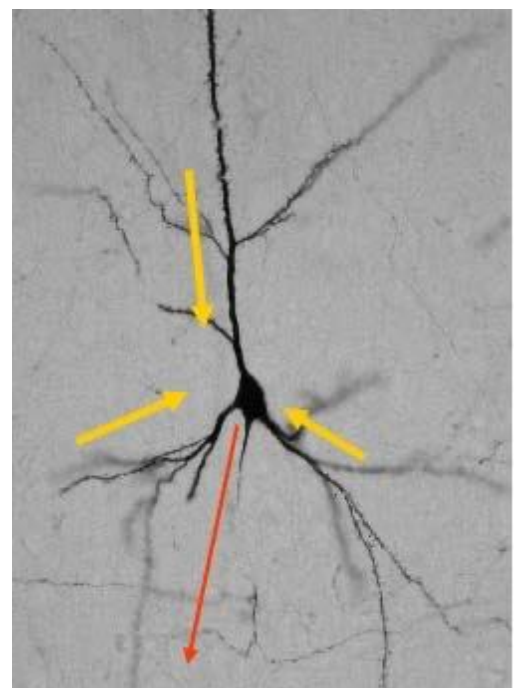
È inoltre singolare che la tecnica che ha consentito queste osservazioni sia stata messa a punto da Golgi e che egli stesso utilizzandola abbia imboccato una strada sbagliata. Cajal, utilizzando il metodo Golgi, ha invece raggiunto le conclusioni che oggi sono accettate dalla comunità scientifica.

I due furono insigniti del premio Nobel per la Medicina nel 1906 e sembra che, a causa della rovente polemica sulle opposte teorie, non si strinsero la mano durante la cerimonia di consegna del premio.

Finora abbiamo parlato di flussi di informazione tra neuroni e nei neuroni, ma non abbiamo mai specificato di che tipo di informazioni si tratti.

Anche se tratteremo l'argomento estesamente è arrivato il momento di dire che le informazioni sono prevalentemente rappresentate da segnali elettrici che corrono lungo assoni e dendriti. O meglio, lungo le membrane che circondano dendriti e assoni. Solo a livello della fessura sinaptica, dove le membrane presinaptica e postsinaptica non vengono tra loro a contatto, si interrompe la continuità della trasmissione elettrica. In questo punto, la trasmissione del segnale deve essere chimica e non elettrica.

I segnali elettrici che viaggiano lungo i dendriti (freccie gialle) sono chiamati potenziali postsinaptici. Lo studente rifletta su questa denominazione: potenziali perché sono segnali elettrici, postsinaptici perché i dendriti sono le membrane postsinaptiche per eccellenza! I segnali elettrici che viaggiano lungo l'assone, dal corpo cellulare verso il terminale (freccia rossa) sono detti potenziali d'azione.

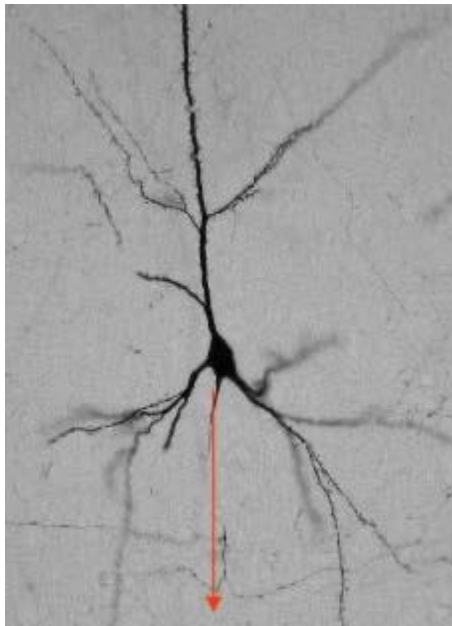




Circuiti neurali semplici

Abbiamo a questo punto quasi tutti gli elementi per analizzare le forme più semplici di connessioni tra neuroni, cioè i circuiti neurali semplici.

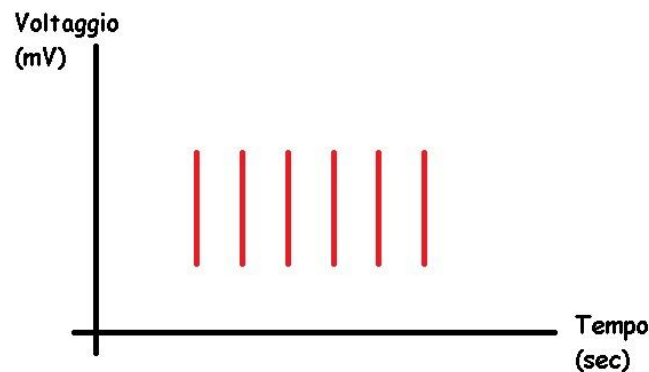
Le poche nozioni che mancano le vedremo passo-passo. Ora ci avventureremo nel mondo dei circuiti neurali che compongono la fitta rete di connessioni che intrattengono i cento miliardi di neuroni, ciascuno dei quale ha circa diecimila connessioni!



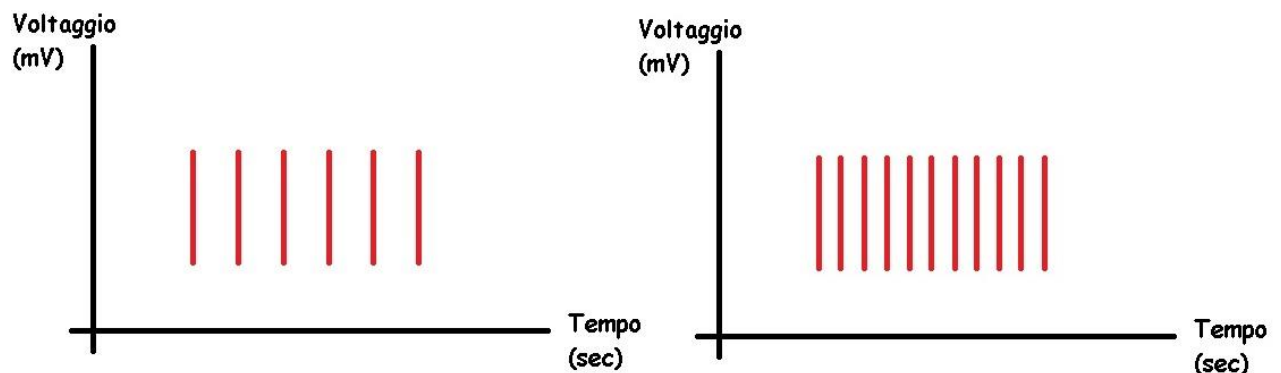
Il segnale elettrico fondamentale per un neurone è il potenziale d'azione, cioè il segnale che, come già detto, corre lungo l'assone dal corpo verso il terminale assonale (freccia rossa). Un singolo potenziale d'azione è un fenomeno elettrico della durata di circa un millisecondo. L'assone può essere percorso da molti potenziali d'azione nell'unità di tempo.

Il numero di potenziali d'azione che percorrono un assone nell'unità di tempo (un secondo) viene definito frequenza dei potenziali d'azione (o anche frequenza di scarica).

Un neurone è tanto più attivo quanto più alta è la frequenza dei potenziali d'azione che vengono trasmessi lungo il suo assone.



Nel grafico sopra le ascisse rappresentano il tempo, mentre le ordinate rappresentano il voltaggio (infatti il potenziale d'azione è un fenomeno elettrico e si misura in millivolts). Ogni barretta verticale rossa rappresenta un potenziale d'azione.



Il grafico di sinistra rappresenta un neurone che trasmette 6 potenziali d'azione nell'unità di tempo. Nella stessa unità di tempo il neurone del grafico di destra trasmette 11 potenziali d'azione.

Il neurone di destra è più attivo di quello di sinistra (la sua frequenza di scarica è maggiore).

Si noti che i due grafici potrebbero rappresentare lo stesso neurone in due momenti funzionali diversi.



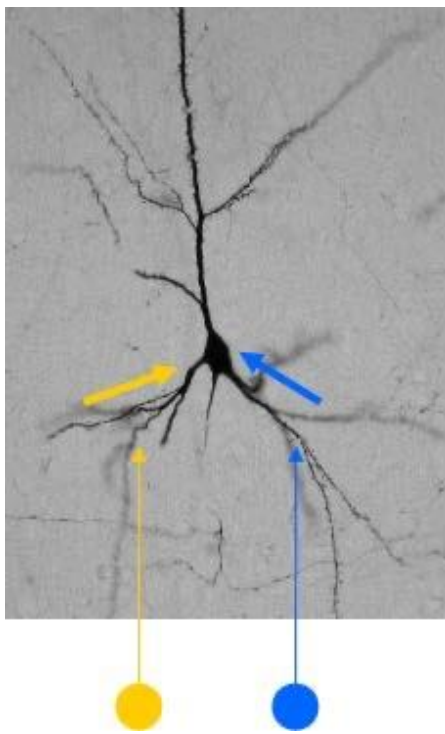
I potenziali d'azione sono tutti uguali tra loro. Notate come tutte le barrette rosse sono della stessa altezza (hanno lo stesso voltaggio). Quello che può cambiare è la loro frequenza (cioè il loro numero nell'unità di tempo). Come detto, la frequenza di scarica definisce l'attività di un neurone.

ATTENZIONE: quando un neurone è attivo scarica ad alta frequenza, quando è inattivo scarica sempre potenziali d'azione, ma a frequenza molto minore!!

I potenziali postsinaptici, al contrario dei potenziali d'azione, non sono tutti uguali. Anzi, possono essere di due tipi diversi:

- potenziale postsinaptico eccitatorio (PPSE), indicato schematicamente dalla freccia gialla su un dendrite.
- potenziale postsinaptico inibitorio (PPSI), indicato schematicamente dalla freccia blu su un altro dendrite.

Come si generano PPSE e PPSI?



Si ricordi che i potenziali postsinaptici si generano sui dendriti (che sono in effetti circondati da membrana postsinaptica). Essi si generano quando una sinapsi è attiva. Una sinapsi è attiva quando il neurone presinaptico (cioè quello trasmittente) è attivo (cioè scarica ad alta frequenza). Un neurone presinaptico è eccitatorio se, quando è attivo (cioè quando scarica un notevole numero di potenziali d'azione), attiva una sinapsi eccitatoria, la quale provoca sulla membrana postsinaptica un PPSE. Sarebbe il neurone giallo della figura, responsabile della freccia gialla sul dendrite del neurone postsinaptico.



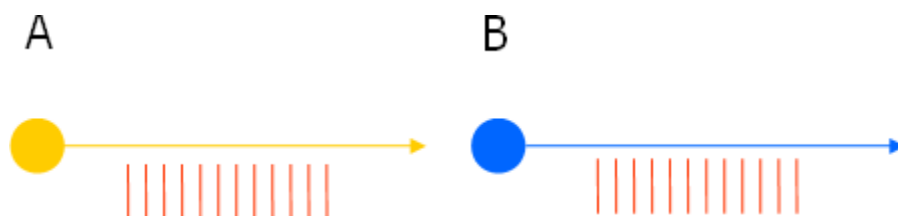
Un neurone presinaptico è inibitorio se, quando è attivo (cioè quando scarica un notevole numero di potenziali d'azione), attiva una sinapsi inibitoria, la quale provoca sulla membrana postsinaptica un PPSI. Sarebbe il neurone blu della figura, responsabile della freccia blu sul dendrite del neurone postsinaptico.

A cosa servono i PPSE e i PPSI?

Per il neurone postsinaptico, sul quale si generano i PPSE/PPSI, i potenziali postsinaptici servono a aumentare o diminuire la probabilità che il neurone stesso sia attivo. I PPSE aumentano la probabilità che il neurone postsinaptico sia attivo (in altre parole tendono ad aumentare la frequenza di scarica del neurone postsinaptico). I PPSI diminuiscono la probabilità che il neurone postsinaptico sia attivo (in altre parole tendono a diminuire la frequenza di scarica del neurone postsinaptico).

Si ricordi sempre che PPSE e PPSI si generano sui dendriti e vengono trasmessi al corpo. Invece, il potenziale d'azione si genera nel corpo e viene trasmesso lungo l'assone verso il terminale assonale. È arrivato il momento di dire che il potenziale d'azione si genera non proprio nel corpo, ma, più precisamente, nel punto in cui l'assone emerge dal corpo (il segmento iniziale dell'assone). Facciamo qualche esempio.

Il neurone A – supponiamo – è eccitatorio e fa sinapsi sul neurone B. In altre parole A è presinaptico e B postsinaptico.

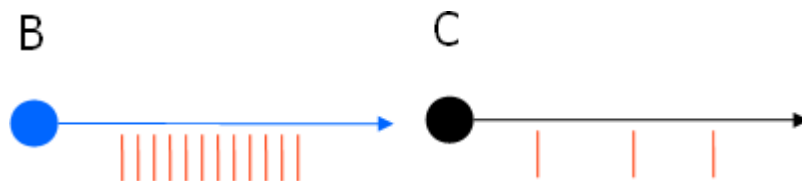


Quando è attivo, il neurone A scarica potenziali d'azione ad alta frequenza lungo il suo assone (il treno di barrette rosse). Attiva così la sinapsi eccitatoria che lui istituisce sul



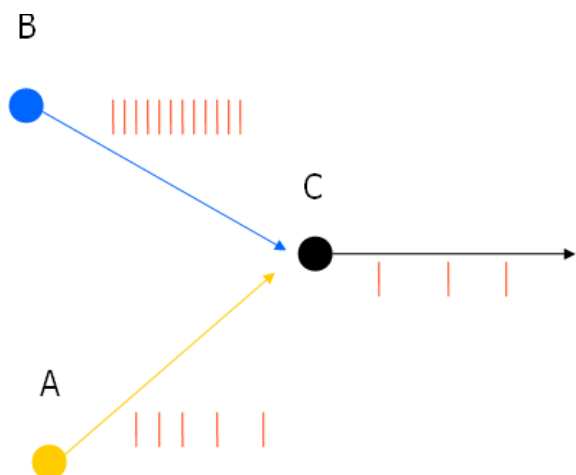
neurone postsinaptico (in questo caso il B). L'attivazione di tale sinapsi eccitatoria provoca sui dendriti di B un PPSE (freccia gialla), che a sua volta provoca un'attivazione del neurone B, il quale comincia a scaricare potenziali d'azione ad alta frequenza lungo il suo assone.

Già, ma il neurone B è inibitorio (ecco perché è disegnato in blu). Cosa succede quando viene attivato? Vediamo.



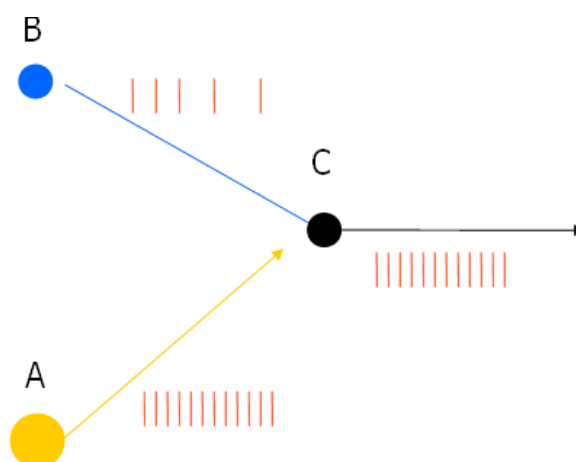
Il neurone B è – supponiamo – inibitorio e fa sinapsi sul neurone C. Quando è attivo, il neurone B si rende responsabile di un PPSI su C. Il PPSI diminuisce la frequenza di scarica dei potenziali d'azione di C, al limite fino quasi ad annullarla. Diremo che il neurone C è stato inibito da B.

Inibito significa che C scarica potenziali d'azione (non potrebbe fare altro, i potenziali d'azione sono l'unica cosa che può correre lungo il suo assone!), ma li scarica a bassa frequenza. Si noti che C è disegnato in nero perché al momento non ci interessa se sia un neurone eccitatorio o inibitorio (infatti non vediamo i neuroni su cui fa sinapsi). Però lui è o eccitatorio, o inibitorio (non può essere entrambe le cose!).



A (eccitatorio) e B (inibitorio) fanno sinapsi su C (convergenza). Se B è più attivo di A, il PPSI sarà più "influyente" su C di quanto non lo sia il PPSE. Quindi C sarà inibito (e sparirà potenziali d'azione a bassa frequenza).

Nello stesso circuito, quando A è più attivo di B, il PPSE sarà più influente su C di quanto non lo sia il PPSI. Quindi C sarà attivato e sparirà potenziali d'azione ad alta frequenza.





Membrane eccitabili

Abbiamo visto che i segnali scambiati dai neuroni sono soprattutto segnali elettrici (PPSE, PPSI, potenziali d'azione). Abbiamo anche accennato al fatto che tali segnali elettrici corrono lungo "fili elettrici" molto particolari: le membrane che circondano i neuroni, in particolare quelle che circondano i prolungamenti (dendriti e assone). È arrivato ora il momento di conoscere questi fili elettrici. La presente lezione è pertanto dedicata alla conoscenza delle membrane eccitabili.

Le membrane eccitabili rappresentano la caratteristica principale dei tessuti eccitabili. In particolare, neuroni e cellule muscolari (lisce e striate) costituiscono i principali tessuti eccitabili del nostro organismo.

Del muscolo striato fanno parte sia il muscolo scheletrico (quello che consente ai nostri segmenti corporei di muoversi), sia il muscolo cardiaco (che è quello che consente al nostro cuore di battere). È pertanto evidente quale sia l'importanza delle membrane eccitabili. In generale, tutte le cellule del nostro organismo sono delimitate da una membrana, detta membrana plasmatica o membrana cellulare. Tale struttura contiene tutti gli organuli della cellula e separa l'ambiente extracellulare da quello intracellulare (cioè dal citoplasma).

Le membrane eccitabili sono le membrane plasmatiche che circondano neuroni e cellule muscolari. Per definizione, sono quelle membrane in grado di generare e/o condurre segnali elettrici. Molti di questi segnali sono stati in parte già menzionati (PPSE, PPSI, potenziali d'azione).

Naturalmente, il tipo di elettricità coinvolto, sebbene possa essere rilevato con strumenti convenzionali atti a misurare grandezze elettriche, è generato in modo molto diverso da quello dell'elettricità che serve le nostre case!

Anche le grandezze coinvolte sono molto diverse: nell'ordine dei milliVolts (mV), mentre la corrente che riceviamo nei nostri appartamenti è di 220V.

Le membrane plasmatiche, anche quelle non eccitabili, sono costituite da un doppio strato di molecole particolari, dette fosfolipidi. Il gruppo fosfato di ciascuna molecola fosfolipidica (indicato in rosso nella figura) guarda o l'interno o l'esterno della cellula, dove è presente acqua (è un gruppo idrofilo). Le "code" lipidiche si incontrano invece all'interno della membrana, dove non c'è acqua (sono gruppi idrofobici).

Un elemento fondamentale delle membrane plasmatiche, in particolare di quelle eccitabili, è la presenza di grosse molecole proteiche, dette proteine di membrana. Queste sono come "incastonate" nella membrana. Alcune la attraversano in tutto lo spessore, arrivando quindi a guardare sia sul versante citoplasmatico che su quello extracellulare.

Un elemento di fondamentale importanza è rappresentato dal fatto che le membrane biologiche dividono tra loro due ambienti acquosi (quello citoplasmatico da quello extracellulare).

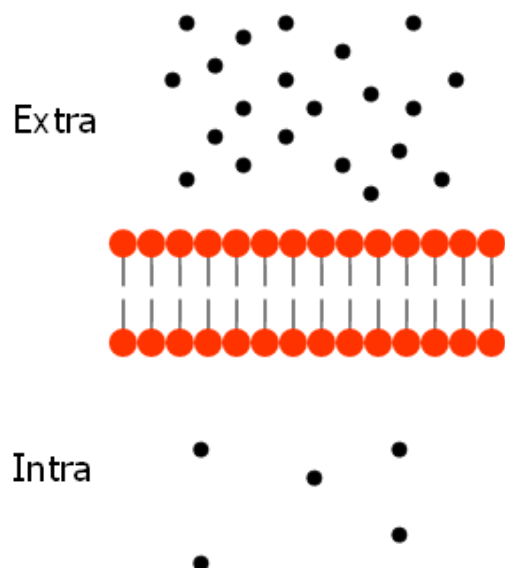
Negli ambienti acquosi del nostro organismo sono presenti gli ioni.

Gli ioni sono atomi o molecole carichi elettricamente; nel caso essi perdano un elettrone (in questo caso sono carichi positivamente) vengono chiamati cationi. Qualora acquisiscano un elettrone (in questo caso sono carichi negativamente) prendono il nome di anioni.

Cationi + Anioni –



Proteine di membrana



Molti ioni sono distribuiti in modo disomogeneo nell'ambiente intra ed extracellulare. Ad esempio lo ione sodio (Na^+), che presenta una carica positiva, è più concentrato nell'ambiente extracellulare rispetto a quello intracellulare (si dice che ha un gradiente di concentrazione, vedi pallini neri della figura).

Se lo ione sodio potesse attraversare la membrana plasmatica, passerebbe dall'esterno, dove è più concentrato, all'interno, ristabilendo in tal modo l'equilibrio (si dice che lo ione sodio segue un gradiente di concentrazione).

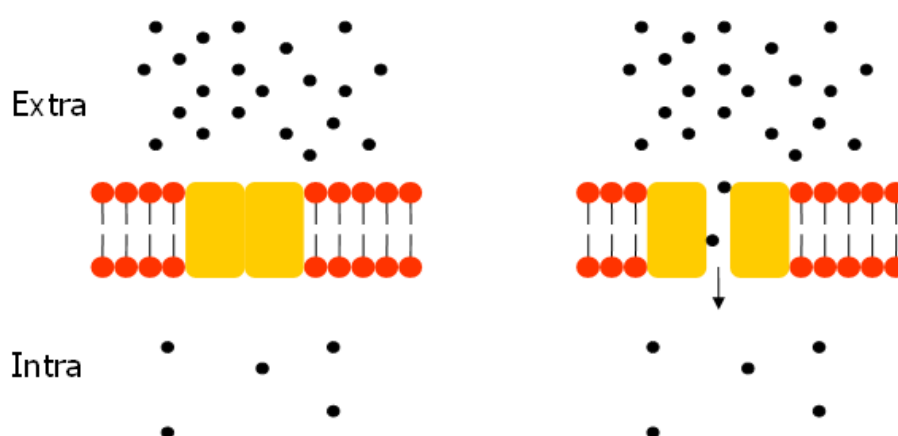
Ma lo ione Na^+ può attraversare la membrana plasmatica?

La risposta è: in teoria NO, nessuno ione può attraversare il doppio strato fosfolipidico della membrana plasmatica (diciamo che le membrane sono impermeabili agli ioni). Nella realtà le membrane non sono formate solo da fosfolipidi, ma anche da proteine che attraversano la membrana, come abbiamo già visto.

Alcune di queste sono delle vere e proprie porte che possono essere aperte (in tal caso lasciano passare gli ioni attraverso l'apertura, che è detta poro). Oppure possono essere chiuse (in tal caso gli ioni non passano). Tali proteine sono dette canali ionici.



Quando il canale ionico per il Na⁺ è chiuso (sinistra nella figura in basso) la membrana non lascia passare lo ione. Quando il canale è aperto (destra nella figura in basso) lo ione Na⁺ passa dall'esterno all'interno (perché segue il suo gradiente di concentrazione).



Cenni di elettrofisiologia

Poiché i segnali che viaggiano nei neuroni sono elettrici, richiamiamo la legge fondamentale che regola le relazioni tra grandezze elettriche.

Si tratta della legge di Ohm:

$$V = I \cdot R \text{ (I moltiplicato R)}$$

Dove V è la differenza di potenziale tra due estremi di un circuito. L'unità di misura è il Volt (V). I è la corrente che fluisce nel circuito. L'unità di misura della corrente è l'Ampere (A). Infine R è la resistenza opposta al flusso di corrente.



Si misura in Ohm (Ω , lettera omega maiuscola dell'alfabeto greco). Scritta in altro modo, questa legge è forse più intuitiva:

$$I = V/R$$

Cioè: la quantità di corrente elettrica che fluisce in un circuito è direttamente proporzionale alla differenza di potenziale tra i due capi del circuito (cioè al voltaggio di una batteria, per esempio). Ma è inversamente proporzionale alla resistenza opposta al flusso di corrente.

In neurobiologia, è importante misurare la resistenza opposta al flusso di corrente, cioè, per esempio, al flusso di uno ione attraverso un canale ionico. Ma invece che misurarla direttamente come resistenza, si preferisce usare il reciproco della resistenza, che viene detto conduttanza (g):

$$g = 1/R$$

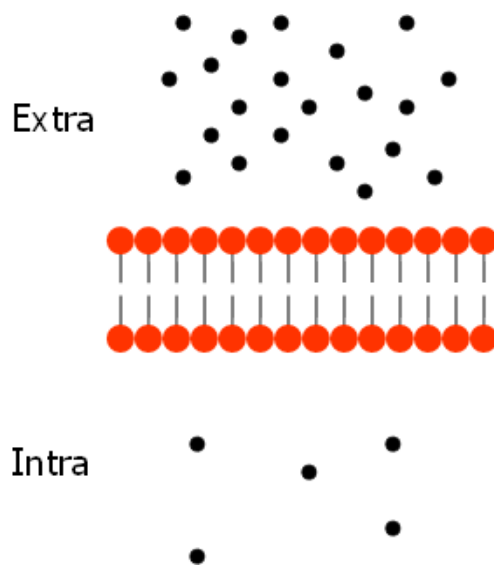
Quando un canale per il Na^+ è chiuso, la sua resistenza al passaggio di sodio è altissima (la membrana non è permeabile al sodio e la conduttanza è zero).

Quando il canale è aperto, la resistenza al passaggio di sodio diminuisce (e aumenta la conduttanza). La conduttanza è quindi una misura della permeabilità ad un determinato ione. L'unità di misura della conduttanza è il Siemens (S).



Potenziale di membrana

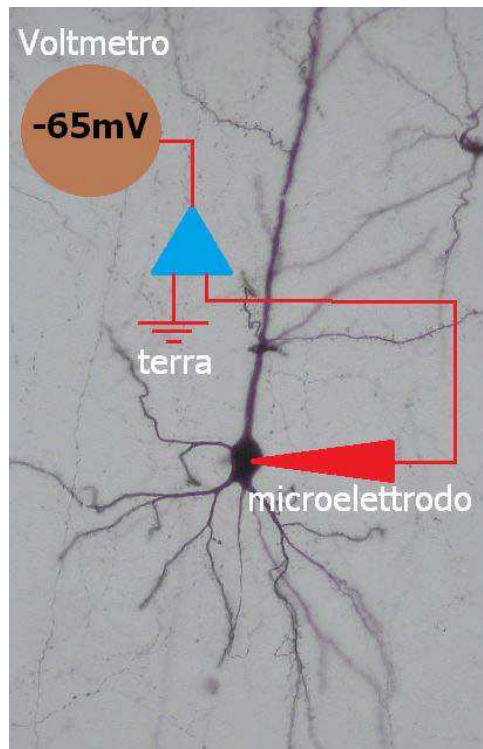
La vita non sarebbe possibile se sui due versanti delle membrane eccitabili non esistesse una differenza di potenziale, che viene chiamata potenziale di riposo, per sottolineare il fatto che è presente quando i tessuti eccitabili si trovano a riposo.



Questo potenziale, pur essendo presente a riposo, rappresenta il presupposto per le modificazioni della membrana che avvengono durante l'attività neuronale (PPSE, PPSI, potenziale d'azione).

Sappiamo che sul versante interno della membrana plasmatica del neurone sono allineate delle cariche negative, mentre su quello esterno sono allineate delle cariche positive.

Questo è un dato di fatto, ed è stato dimostrato grazie all'applicazione di un elettrodo sulla membrana cellulare.



I fisiologi sono stati capaci di inserire un minuscolo elettrodo all'interno della membrana (attraverso il patch-clamp, ricordate?) a riposo. Collegando questo elettrodo a un apparecchio in grado di misurare la differenza di potenziale (un voltmetro) si può notare che la differenza di potenziale tra interno ed esterno è compresa in genere tra 60 e 70 millivolts (mV).

Poiché l'interno è elettronegativo e l'elettrodo è posto all'interno, si dice che il potenziale di riposo è compreso tra -60mV e -70mV .

Come sottolineato poco fa, gli ioni sono distribuiti in modo non omogeneo tra i due lati della membrana, alcuni però più concentrati all'interno, altri all'esterno. Queste differenze di concentrazione vengono definite gradienti di concentrazione. In particolare, il sodio (Na^+), carico positivamente, e il cloro (Cl^-), carico negativamente, sono più concentrati all'esterno. Il potassio (K^+), carico positivamente, è più concentrato all'interno della cellula.

Nel caso del calcio (Ca^{2+}), con doppia carica positiva, si può assumere che la sua distribuzione nei compartimenti intracellulari sia molto complessa, ma in definitiva il gradiente che a noi interessa è tale per cui la concentrazione è maggiore all'esterno.



Alcuni canali ionici, soprattutto per il potassio (ma ce ne sono anche per il cloro e per il sodio), sono sempre aperti, anche a riposo. Questi canali vengono detti resting (o passivi), proprio perché sono aperti anche a riposo.

I canali resting per il potassio consentono il passaggio continuo di ioni potassio dall'interno verso l'esterno (lungo il gradiente di concentrazione – più forte di quello elettrico – e si ricordi che il potassio è più concentrato all'interno).

Questo passaggio continuo di ioni potassio positivi provoca un lieve eccesso di cariche positive sul versante esterno della membrana. Nel contempo, sul versante interno prevalgono leggermente gli ioni negativi (soprattutto proteine e aminoacidi, definiti altresì anioni organici e definiti con A^-), più concentrati all'interno, che peraltro non hanno canali ionici sufficientemente grandi per passare al di là della membrana.

Gradienti ionici

Come detto, il potassio tende a uscire dalla cellula neuronale lungo il gradiente di concentrazione e tende a essere riportato all'interno grazie il gradiente elettrico (generato quest'ultimo dal potenziale di riposo). Se desiderate, potete intendere il potenziale di riposo in senso "finalistico" (mi genero per non far uscire il potassio; ma le cariche elettriche, a differenza della maggior parte degli uomini, non ragionano!).

Comunque, si dice potenziale di equilibrio per il potassio quel potenziale di membrana che serve per contrastare la fuoriuscita di potassio che avverrebbe lungo il gradiente di concentrazione.

Il potenziale di equilibrio per il potassio è -75 mV, molto vicino, ma non proprio corrispondente, al potenziale di riposo. Pertanto, il potenziale di riposo non basta a trattenere tutto il potassio all'interno della cellula. Qualche ione potassio esce comunque attraverso i canali resting per il potassio. Ma perché potenziale di equilibrio per il potassio e potenziale di riposo non corrispondono perfettamente? Vediamo.



Abbiamo già sottolineato che i canali resting sono soprattutto per il potassio. Esistono però canali resting anche per il sodio (meno di quelli per il potassio, ma esistono!). Attraverso questi canali un po' di sodio tende a entrare all'interno della cellula (seguendo il gradiente di concentrazione, non contrastato, ma anzi aiutato dal gradiente di riposo). Questo movimento di ioni sodio positivi verso l'interno abbassa un po' il potenziale di membrana rispetto al potenziale di equilibrio per il potassio. Cosa ancora più importante: a riposo, un po' di sodio entra attraverso i canali resting per il sodio; un po' di potassio esce attraverso i canali resting per il potassio. Questi movimenti non sono drammatici, ma a lungo andare annullerebbero i gradienti di concentrazione che sono alla base della generazione del potenziale di membrana (immaginate che il potassio abbia la stessa concentrazione sui due versanti della membrana → non più tendenza a uscire attraverso i canali resting → non più allineamento di cariche per contrastare questa fuoriuscita → annullamento del potenziale di riposo!)

E allora?

Serve un meccanismo per riportare sodio all'esterno e potassio all'interno, in modo da mantenere, anche a lungo termine, le differenze di concentrazione che sono responsabili della generazione del potenziale di riposo.

Questo meccanismo esiste: si tratta di una molecola che prende il nome di pompa sodio/potassio, che, spendendo energia, riporta sodio fuori e potassio dentro la cellula (contro i gradienti, ecco perché utilizza energia).

Essa trasporta costantemente 3 Na⁺ all'esterno della cellula e contemporaneamente 2 K⁺ all'interno.



Canali ionici

Le membrane eccitabili sono caratterizzate dalla presenza di canali ionici, molecole proteiche di membrana che consentono il passaggio di ioni da una parte all'altra della membrana stessa.

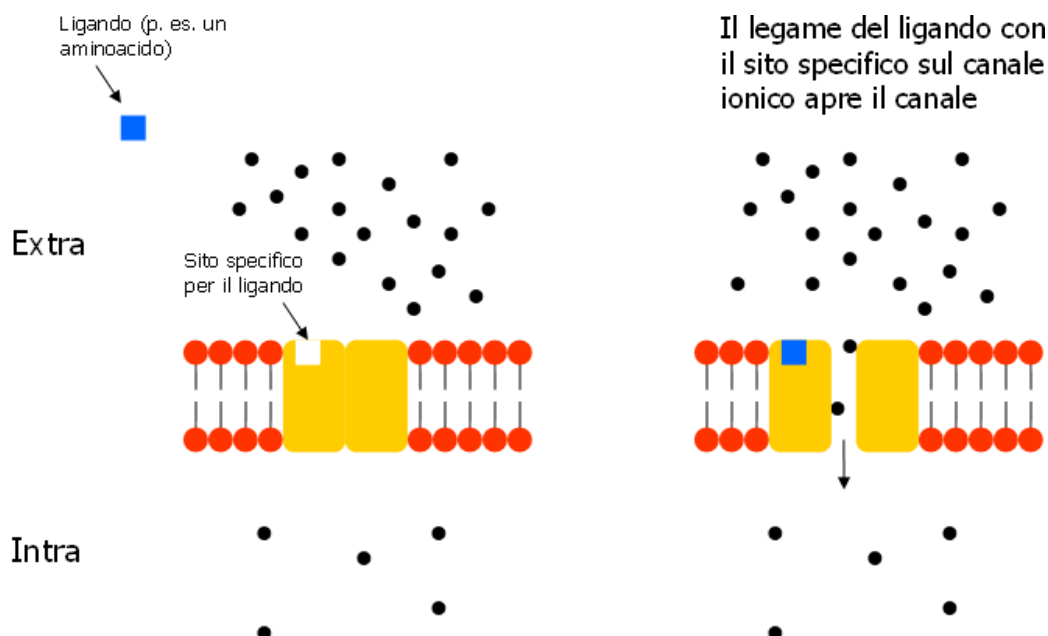
In questa lezione prenderemo in considerazione in modo dettagliato la loro funzione e classificazione.

- Quelli che restano sempre aperti. Li abbiamo già visti e chiamati resting, dal momento che sono aperti in condizioni di riposo. Si tenga presente che in KSJ sono chiamati "passivi".
- Quelli che a riposo sono chiusi e si aprono solo quando una molecola particolare si lega sulla loro superficie. Sono detti ligand gated (aperti dal ligando).
- Quelli che a riposo sono chiusi e si aprono quando si realizzano modificazioni del potenziale di membrana. Sono detti voltage gated (aperti dal voltaggio).



Canali ligand gated

Possiamo assumere che questi canali siano aperti dal legame di una molecola di varia natura (spesso un aminoacido) sulla loro superficie. Tale molecola viene detta "ligando". Il legame avviene in genere su un sito specifico del canale ionico, localizzato sulla superficie esposta all'ambiente extracellulare.

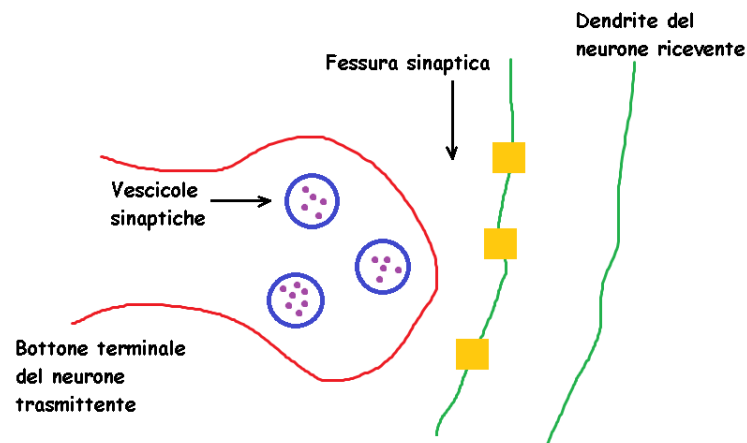


Poiché il sito di legame è specifico per la molecola del ligando (tipo chiave- serratura), il canale ionico funziona anche da "recettore" per la molecola del ligando. In effetti, si parla molto più spesso di recettore per la tale molecola, piuttosto che di canale ionico per tale molecola. Tuttavia, si tenga presente che il recettore per quella molecola è molto spesso nient'altro che un canale ionico!

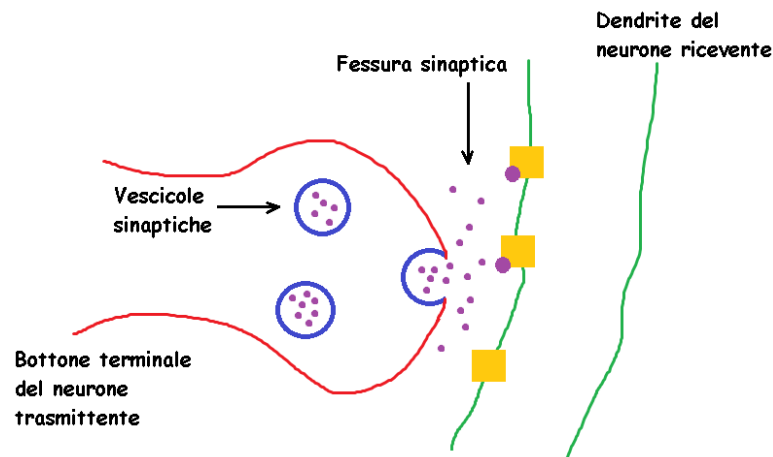
È giunto il momento di dire che i canali ligand gated sono associati in modo molto stretto con le sinapsi, cioè il punto in cui il segnale passa dalla membrana presinaptica



(bottone terminale del neurone trasmittente) a quella postsinaptica (dendrite del neurone ricevente).



La figura mostra che i canali ligand gated (in giallo) sono disposti sulla membrana postsinaptica. Quando la sinapsi è attiva le molecole contenute nelle vescicole sinaptiche (pallini viola) vengono liberate nella fessura sinaptica e si legano ai canali ligand gated della membrana postsinaptica, aprendoli. Questi ligandi liberati dalle vescicole sinaptiche sono detti neurotrasmettitori. In figura, la vescicola centrale, adesa alla membrana, si sta aprendo nella fessura sinaptica, per liberare il proprio neurotrasmettitore.



Ammettiamo che i pallini blu che rappresentano il neurotrasmettitore siano glutammato (un aminoacido, che in effetti è il neurotrasmettitore più diffuso nel SNC) allora le molecole gialle della membrana postsinaptica sono canali ionici aperti dal legame con il glutammato (che è appunto il ligando di questi canali ionici).

Poiché il sito del canale ionico è specifico per il glutammato (esattamente come una chiave lo è per la serratura) noi diciamo che il canale ionico è un recettore per il glutammato.

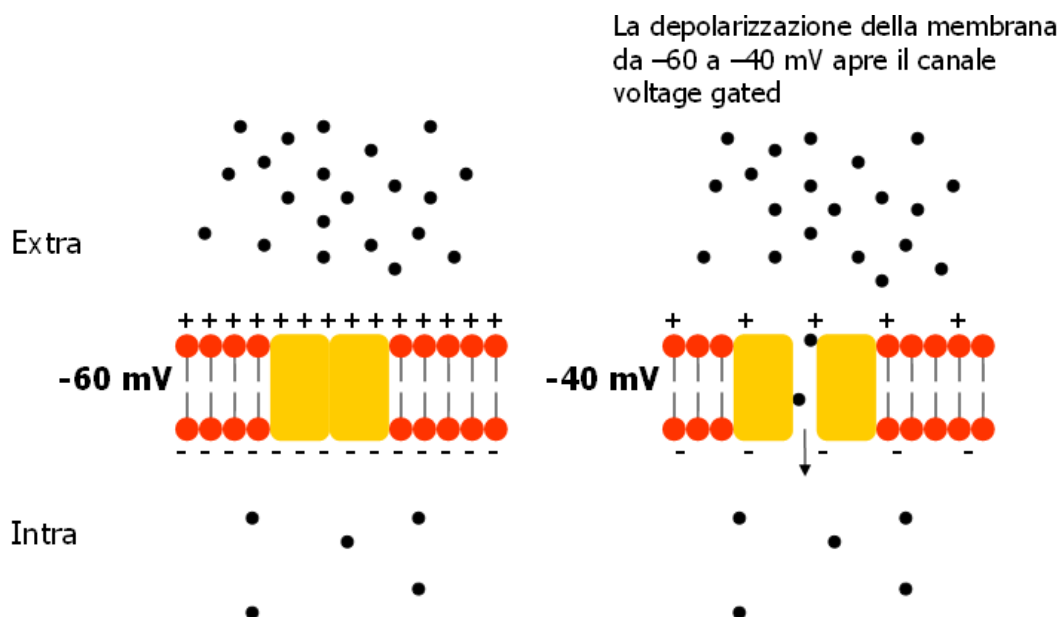
Canali voltage gated

Questi canali sono aperti dalle modificazioni del potenziale di membrana.

La maggior parte di questi canali si apre quando il potenziale di membrana varia dai -60mV del potenziale di riposo, andando nel senso della depolarizzazione (cioè, per esempio, a -50mV o -40mV). La membrana è depolarizzata quando il numero di cariche negative sul versante interno (e quello di cariche positive sul versante esterno) diminuisce. In questa situazione i canali voltage gated subiscono una modificazione della loro conformazione molecolare e si aprono (vedi figura della slide successiva).



Il contrario della depolarizzazione di membrana è l'iperpolarizzazione, durante la quale il potenziale di membrana passa dai -60mV del potenziale di riposo a -75 , -80mV (in altre parole aumentano le cariche negative interne e quelle positive esterne).



I canali ionici sono specifici per un determinato ione. Pertanto esistono canali ionici per il sodio, il potassio, il calcio e il cloro. Ognuno di essi può essere ligand gated o voltage gated. Si tenga presente che un singolo pezzettino di membrana del neurone può contenere molti canali ionici, dello stesso tipo o di tipo diversi.

Dal loro numero, tipo e distribuzione sulla membrana del neurone dipendono le caratteristiche fisiologiche del neurone stesso.

I canali voltage gated vanno incontro a un fenomeno detto di inattivazione. Significa che si aprono, per definizione, quando si modifica il voltaggio (per esempio quando la membrana si depolarizza).



Se la membrana rimane depolarizzata per un certo tempo, comunque i canali si chiudono (è come se fossero stanchi di rimanere aperti, nonostante la membrana sia ad un potenziale adeguato per aprirli...)

Alcuni recettori del glutammato sono insieme canali ionici ligand gated e voltage gated (un po' come, nella logica booleana, una porta AND). Significa che per aprirsi hanno bisogno che si realizzino simultaneamente due condizioni:

- che il glutammato si leghi al canale ionico
- che la membrana sia depolarizzata

Questo avviene perché il solo legame del glutammato non è sufficiente ad aprire il canale, essendo il suo poro bloccato da uno ione magnesio (Mg^{2+}). Se la membrana si depolarizza il magnesio salta via, come un tappo di champagne. A questo punto il legame del glutammato è in grado di aprire il canale ionico e far passare ioni.

Questi recettori del glutammato si chiamano recettori NMDA

Non volendovi annoiare ulteriormente con i canali NMDA, anche perché li ritroveremo ancora, è bene specificare quanto rappresentino il migliore esempio di una molecola che funziona secondo la logica booleana AND. Ricordate: i recettori NMDA sono dei canali ionici per lo ione calcio (Ca^{2+}).



Comunicazione tra neuroni

L'insieme delle molecole di DNA che servono per trasmettere i caratteri ereditari da genitori a figli prende il nome di genoma. Per analogia, sempre più spesso ci si riferisce al nostro cervello col termine di connettoma.

Questo termine sottolinea che il passaggio di informazioni da un neurone all'altro, consentito dalle connessioni che si stabiliscono tra neuroni, è essenziale per la funzione del SNC. I neuroni comunicano tra loro a livello di particolari strutture dette sinapsi.

Le sinapsi possono essere elettriche o chimiche. Nelle sinapsi elettriche il segnale passa direttamente da un neurone all'altro attraverso strutture, chiamate gap junctions, che rappresentano una specie di ponti tra membrane neuronali. Questi ponti consentono il passaggio di ioni dal citoplasma di una cellula a quella dell'altra. Poiché gli ioni sono carichi elettricamente e veicolano segnali elettrici, ecco che il segnale elettrico può passare direttamente da un neurone all'altro senza ulteriori intermediazioni.

Le sinapsi elettriche sono meno importanti delle sinapsi chimiche; tuttavia, negli ultimi anni esse sono state rivalutate: ad esempio si è visto che molti interneuroni della corteccia cerebrale sono collegati tra loro da gap junctions. In tal modo questi neuroni riescono a sincronizzare la loro attività.

Sicuramente il tipo più importante di sinapsi è la sinapsi chimica. Si tratta della struttura cui si è più volte accennato in precedenza, composta da una membrana presinaptica, una postsinaptica e una fessura sinaptica che le separa. La fessura sinaptica appartiene allo spazio extracellulare.

La membrana presinaptica appartiene al neurone trasmittente ed è quella che circonda il suo terminale assonale.

All'interno del terminale assonale sono presenti vescicole sinaptiche rivestite da membrana e ripiene di neurotrasmettitori.



La membrana postsinaptica, sulla cui superficie sono presenti recettori per il neurotrasmettitore presente nel terminale assonale, è quella che circonda il dendrite del neurone ricevente (in questo caso la sinapsi è detta asso-dendritica). Più raramente la sinapsi si stabilisce tra l'assone del neurone presinaptico e il soma del neurone postsinaptico. In questo caso la membrana postsinaptica è quella del soma e la sinapsi si chiama asso-somatica.

Il terminale assonale (membrana presinaptica) ha il ruolo principale di rilasciare neurotrasmettitori all'arrivo del potenziale d'azione.

Si ricordi che il potenziale d'azione viaggia lungo l'assone del neurone presinaptico, dal corpo verso il terminale assonale e che, da un punto di vista del segnale, una forte depolarizzazione di membrana (tale addirittura da invertirne la polarità, rendendo l'interno positivo rispetto all'esterno).

Come tutte le depolarizzazioni, anche il potenziale d'azione è in grado di aprire canali voltage gated. La membrana presinaptica è ricca di canali voltage gated per il calcio (Ca^{2+}). Quindi, quando il potenziale d'azione invade il terminale presinaptico, i canali voltage gated per il calcio si aprono. Attraverso tali canali entrano nel terminale ioni calcio, che seguono il loro gradiente di concentrazione.

L'aumento della concentrazione di ioni calcio all'interno del terminale favorisce la fusione della membrana di un certo numero di vescicole sinaptiche con la membrana presinaptica che circonda il terminale assonale. In questo modo viene riversata all'esterno, nella fessura sinaptica, una certa quantità di neurotrasmettitore.

Si ricordi che l'attività di un neurone, anche di un neurone presinaptico, è data dalla frequenza dei suoi potenziali d'azione!!

Più alta è l'attività di un neurone presinaptico → maggiore è la frequenza dei potenziali d'azione che invadono il terminale assonale → maggiore sarà il numero di ioni calcio



che entrano nel terminale → maggiore sarà il numero di vescicole che rilasciano neurotrasmettitore nella fessura sinaptica → maggiore sarà il numero di molecole di neurotrasmettitore presenti nella fessura sinaptica!

Secondo la teoria classica, le vescicole sinaptiche di un neurone presinaptico contengono un solo tipo di neurotrasmettitore, eccitatorio o inibitorio. Se è presente (e viene liberato nella fessura sinaptica) un neurotrasmettitore eccitatorio il neurone viene detto eccitatorio, ed eccitatorie sono le sinapsi che questo neurone istituisce. Se è presente (e viene liberato nella fessura sinaptica) un neurotrasmettitore inibitorio il neurone viene detto inibitorio, ed inibitorie sono le sinapsi che questo neurone istituisce.

Il principale neurotrasmettitore eccitatorio nel SNC è il glutammato (un aminoacido). Le sinapsi che utilizzano glutammato come neurotrasmettitore sono dette glutammatergiche. Il principale neurotrasmettitore inibitorio è il GABA (un aminoacido simile al glutammato) e le sinapsi che lo utilizzano sono dette GABAergiche.

I neuroni eccitatori sono generalmente neuroni di proiezione (ad assone lungo). Le sinapsi che essi istituiscono con altri neuroni sono in genere asso-dendritiche (e glutammatergiche). I neuroni inibitori sono più spesso interneuroni (o neuroni a circuito locale). Le sinapsi che essi istituiscono con altri neuroni sono più spesso asso-somatiche (e GABAergiche). Queste regole non sempre sono valide (esistono anche interneuroni eccitatori, glutammatergici).

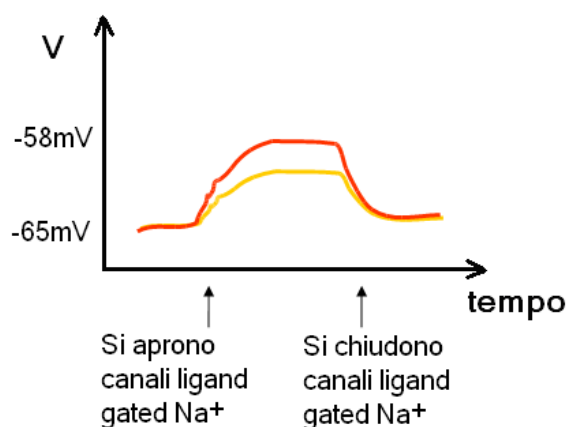
Eravamo rimasti ad un certo numero di molecole di neurotrasmettitore liberate nella fessura sinaptica. Queste molecole si legano a canali ionici ligand gated presenti sulla membrana postsinaptica. Questi canali ionici sono specifici per il neurotrasmettitore



utilizzato da quella sinapsi e pertanto sono da considerarsi, come già detto, recettori per il neurotrasmettitore.

A questo punto dobbiamo distinguere il caso di una sinapsi eccitatoria (in genere glutammatergica) da quello di una sinapsi inibitoria (in genere GABAergica).

Quando, in una sinapsi glutammatergica (eccitatoria), il glutammato si lega ai suoi recettori sulla membrana postsinaptica, si aprono dei canali per il sodio (Na^+). In altre parole, il recettore per il glutammato è, nel caso più semplice, un canale per il sodio. Il sodio entra all'interno della cellula seguendo sia il gradiente di concentrazione che quello elettrico. Poiché il sodio è uno ione positivo, quando entra nella cellula riduce il numero di cariche negative sul versante interno della membrana, cioè depolarizza la membrana, generando un potenziale postsinaptico eccitatorio (PPSE). In altre parole il potenziale di membrana può passare, per esempio, da -65 mV a -60 mV . Quindi, il PPSE è una depolarizzazione!

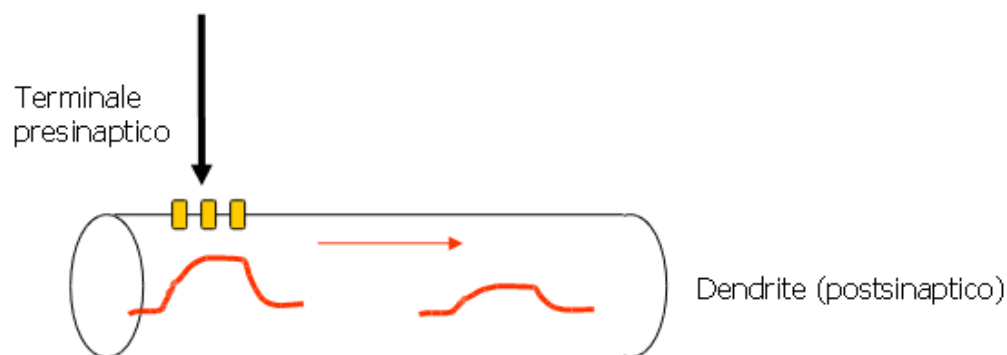


Il PPSE è un fenomeno GRADUATO: più neurotrasmettitore si lega, più canali ligand gated si aprono, più sodio entra, maggiore è la depolarizzazione di membrana e il PPSE. La traccia rossa rappresenta un PPSE maggiore rispetto a quello della traccia gialla.

La depolarizzazione tipica del PPSE si può propagare lungo la membrana, anche in un punto lontano dalla sinapsi, in cui non siano presenti canali ionici di nessun tipo (nella figura i canali ionici ligand gated sono rappresentati da rettangoli gialli). Questo tipo di

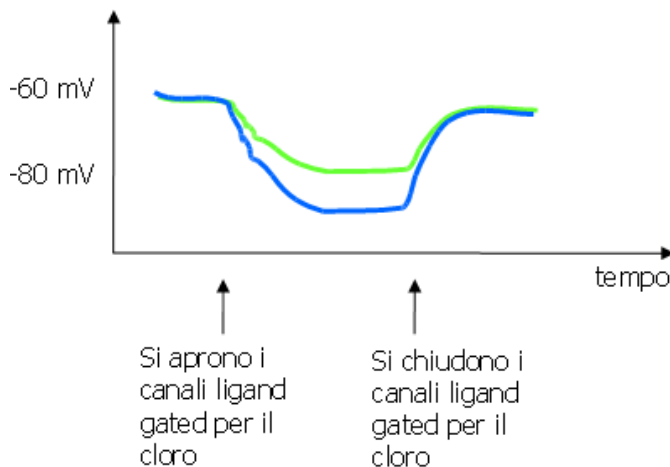


propagazione, dovuto non ai canali ionici, ma alle semplici proprietà di conduzione della membrana, viene detta propagazione elettrotonica. Presenta uno svantaggio: il segnale elettrico si riduce in ampiezza mano a mano che ci si allontana dal punto di origine (si veda il tracciato del PPSE di destra, ridotto in ampiezza dopo propagazione elettrotonica).



Quando, in una sinapsi GABAergica (inibitoria), il GABA si lega ai suoi recettori sulla membrana postsinaptica, si aprono dei canali per il cloro (Cl^-). In altre parole, il recettore per il GABA è, nel caso più semplice, un canale per il cloro. Il cloro entra all'interno della cellula seguendo il gradiente di concentrazione (più forte di quello elettrico, che tenderebbe a tenerlo fuori). Poiché il cloro è uno ione negativo, quando entra nella cellula aumenta il numero di cariche negative sul versante interno della membrana, cioè iperpolarizza la membrana, generando un potenziale postsinaptico inibitorio (PPSI). In altre parole il potenziale di membrana può passare, per esempio, da -60 mV a -75 mV .

Quindi, il PPSI è una iperpolarizzazione!!



Anche il PPSI è un fenomeno graduato: più neurotrasmettitore si lega, più canali ligand gated si aprono, più cloro entra, maggiore è l'iperpolarizzazione di membrana e il PPSI. La traccia blu rappresenta un PPSI maggiore rispetto a quello della traccia verde. Infine, anche il PPSI si propaga elettrotonicamente.

Potenziale d'azione

Il potenziale d'azione (PA) rappresenta il segnale elettrico più importante tra quelli presenti in un neurone. È un po' la moneta di scambio della codifica neuronale: di qualsiasi cosa un neurone si occupi (segnali luminosi, acustici, gustativi, ecc.) saranno convertiti in un insieme di PA, con una determinata frequenza.

Un neurone sensibile al colore rosso, per esempio, potrebbe emettere 50 PA al secondo quando stimolato dal colore rosso. Lo stesso neurone, stimolato dal verde, potrebbe emettere 5 PA/sec.

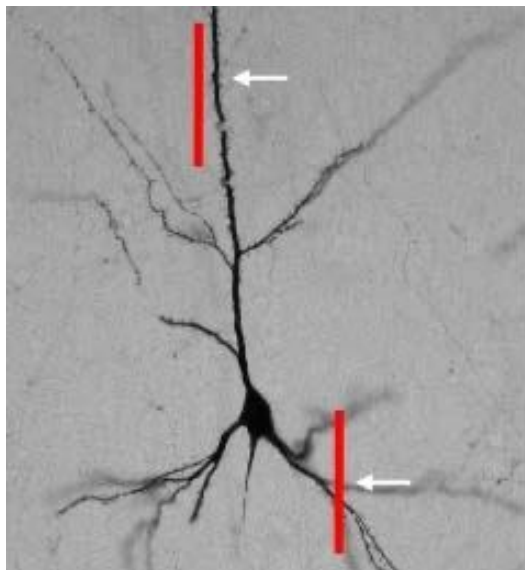
Un altro neurone, situato in un punto lontano dal primo e sensibile al gusto salato, potrebbe emettere 50 PA/sec quando stimolato dal salato e solo 5 PA/sec quando stimolato dal dolce.

Quando andiamo al supermercato, non importa che compriamo uova, polli, o yogurt o quanto più vi piace: si pagherà sempre in euro!

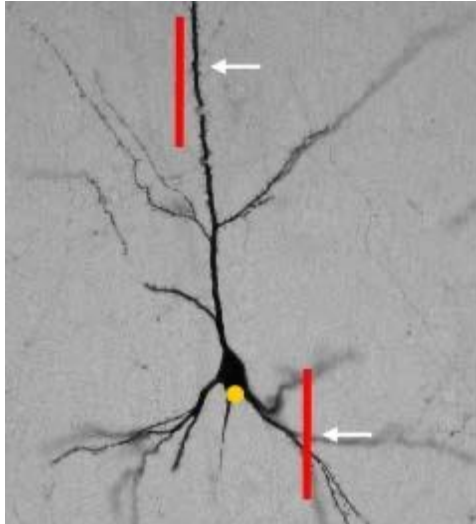


Rimarchiamo una cosa IMPORTANTISSIMA: i potenziali post sinaptici sono segnali graduati che variano in ampiezza. I potenziali d'azione sono segnali STEREOTIPATI che variano in FREQUENZA.

Il neurone presentato riceve migliaia di contatti sinaptici da centinaia di altri neuroni (circa diecimila). Tali contatti sinaptici raggiungono per la maggior parte i suoi dendriti e sono soprattutto eccitatori. Molti contatti sinaptici inibitori raggiungono il corpo cellulare o la parte dei dendriti vicina al corpo.

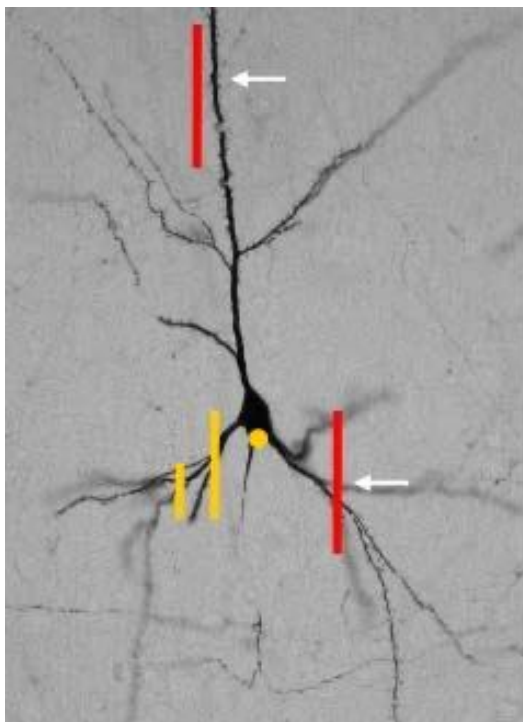


Ammettiamo, per semplicità, che in un dato momento siano simultaneamente attive su questo neurone solo due sinapsi eccitatorie. Il PPSE generato si è rappresentato schematicamente dalle due barre verticali rosse. Sono della stessa ampiezza perché i due terminali assonali presinaptici (freccie bianche) stimolino la sinapsi con la stessa frequenza di potenziali d'azione. Pertanto, in entrambe le sinapsi il PPSE sarà della stessa ampiezza.



La differenza è che le due sinapsi attive sono a distanza diversa dal centro del neurone. Il centro del neurone non è proprio il corpo, ma piuttosto il segmento iniziale dell'assone (SIA, indicato dal pallino giallo). Lo studente non deve pensare che il centro del neurone sia stato stabilito per convenzione: c'è una ragione precisa per cui esso è rappresentato dal segmento iniziale dell'assone.

Ora, i due PPSE generati dalle due sinapsi attive si propagano elettrotonicamente verso il segmento iniziale dell'assone. Ma, poiché le due sinapsi sono poste a distanza diversa dal "centro", esse arrivano qui con due ampiezze diverse (si ricordi che la propagazione elettrotonica è caratterizzata da una riduzione del segnale con la distanza).



I due diversi PPSE propagati al segmento iniziale dell'assone sono schematizzati dalle barre verticali gialle. Entrambe sono più basse delle rosse, ma una delle due è più bassa dell'altra (quella relativa alla sinapsi più lontana). A livello del segmento iniziale dell'assone i due PPSE propagati (le barre gialle) si sommano algebricamente. Diciamo algebricamente perché non è pensabile che siano attive solo due sinapsi, ma saranno attive simultaneamente molte decine di sinapsi.



Alcune di queste saranno inibitorie e quindi si propagherà un PPSI, che, come nell'algebra, è di segno contrario rispetto al PPSE: pertanto il PPSI, una volta propagato, dovrà essere sottratto (o, se preferite, sommato con il segno meno).

Il segmento iniziale dell'assone

Ammettiamo che, in un dato momento, il segmento iniziale dell'assone (SIA) "effettui" la somma algebrica di un certo numero di sinapsi attive simultaneamente. Se prevalgono le sinapsi inibitorie, la somma algebrica darà come risultato un'iperpolarizzazione del SIA.

Ricordate che questa è un'evenienza abbastanza probabile: le sinapsi inibitorie sono meno numerose di quelle eccitatorie, ma "pesano" di più perché sono più vicine al SIA. Sta di fatto che la membrana del SIA si iperpolarizza: questo, per ragioni che vedremo meglio dopo, riduce la probabilità che a livello del SIA si generi un potenziale d'azione. Ammettiamo sempre che, in un dato momento, il segmento iniziale dell'assone (SIA) "effettui" la somma algebrica di un certo numero di sinapsi attive simultaneamente. Se questa volta però prevalgono le sinapsi eccitatorie, la somma algebrica darà come risultato una depolarizzazione della membrana del SIA.

Da un punto di vista molecolare, il SIA è caratterizzato da un'alta concentrazione di canali voltage gated per il sodio.

Se la depolarizzazione del SIA è sufficientemente ampia (si dice che raggiunge la soglia), questi canali si aprono e lasciano entrare sodio, lungo il gradiente elettrico e di concentrazione.

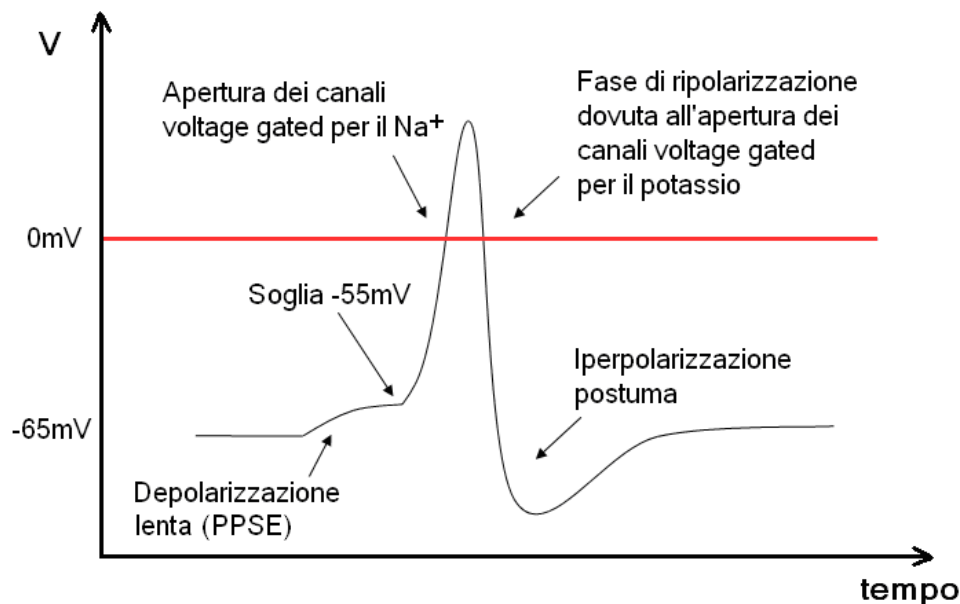


L'ingresso di sodio è massivo (a causa dell'alta concentrazione dei canali in questo punto) e provoca una depolarizzazione massimale della membrana (massimale perché tutti i canali si aprono, anche quelli eventualmente più restii a farlo).

La depolarizzazione massimale consiste addirittura in un'inversione della polarizzazione della membrana, che diventa elettropositiva all'interno.

La depolarizzazione massimale riesce ad aprire anche i canali voltage gated per il sodio situati vicino a quelli già aperti (cioè in segmenti dell'assone posti a valle del SIA, dove comunque è presente un'alta concentrazione di tali canali).

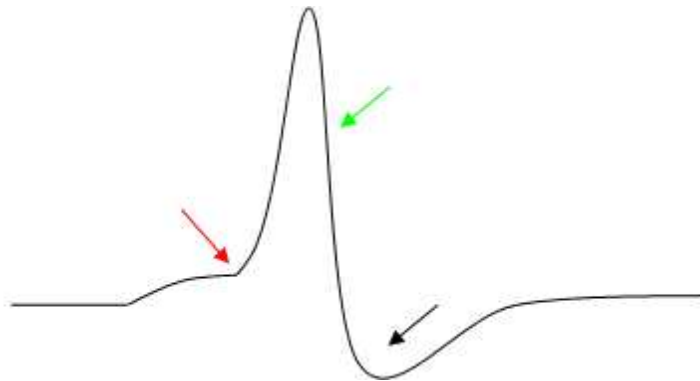
In questo modo il PA si propaga lungo tutto l'assone, fino al terminale, senza subire riduzioni d'ampiezza (un segnale propagato elettrotonicamente invece sarebbe ridotto in ampiezza).



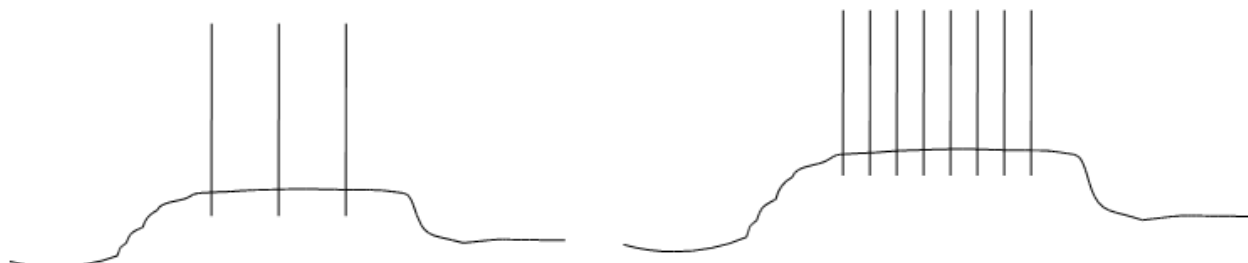
Quando la depolarizzazione lenta, dovuta alla propagazione del PPSE, raggiunge la soglia (freccia rossa) inizia la fase di depolarizzazione rapida, dovuta all'apertura dei canali voltage gated per il sodio e all'ingresso tumultuoso del sodio. Successivamente, i canali del sodio si chiudono (si inattivano) e inizia la fase di ripolarizzazione. La fase di



ripolarizzazione (freccia verde) è dovuta all'apertura dei canali voltage gated per il potassio. In questo modo il potassio esce lungo il gradiente di concentrazione ed elettrico (si ricordi che a questo punto la membrana è carica negativamente all'esterno, poiché si è invertita la polarità). La fuoriuscita di potassio, ione positivo, ristabilisce la negatività interna della membrana. Un piccolo eccesso di fuoriuscita di potassio provoca un'iperpolarizzazione postuma (freccia nera) che comunque tornerà al valore di riposo entro pochi millisecondi.



Il potenziale d'azione si inserisce su un PPSE (meglio: sulla propagazione della depolarizzazione dovuta al PPSE). Il PPSE può avere una durata di molti millisecondi. In questo caso si genera un treno di potenziali d'azione, con una data frequenza, che copre tutta la durata della depolarizzazione dovuta alla propagazione del PPSE (vedi figure). Ma il PPSE (e anche la depolarizzazione dovuta alla sua propagazione elettrotonica) è un fenomeno graduato: può avere ampiezza maggiore o minore. Come si vede dalla figura sotto, il treno di potenziali d'azione che si inserisce su una depolarizzazione maggiore (figura a destra) ha una frequenza maggiore. Si noti che l'altezza massima dei PA rimane la stessa per i due treni: in altre parole il segnale associato ai PA non è modulato in ampiezza, ma in frequenza (si dice spesso che il PA è un fenomeno "tutto o nulla").



Ecco le principali differenze tra i potenziali postsinaptici e il potenziale d'azione:

- i potenziali postsinaptici sono generati dai canali ligand gated della membrana postsinaptica. I PA sono generati dai canali voltage gated, in particolare da quelli del SIA;
- i potenziali postsinaptici si propagano lungo i dendriti e il soma in modo elettrotonico (passivo). Il PA si propaga lungo l'assone in modo attivo (spesso chiamato rigenerativo), cioè sempre sfruttando i canali voltage gated. In questo modo la sua ampiezza rimane costante fino al terminale assonale (che in molti neuroni è situato a diversi centimetri dal corpo);
- i potenziali postsinaptici sono modulati in ampiezza, i PA sono modulati in frequenza;
- i singoli potenziali d'azione hanno durata breve (circa 1-2 millisecondi). I singoli potenziali postsinaptici possono avere durata molto maggiore.

Sinapsi chimiche

Come evidenziato nelle lezioni precedenti, la sinapsi consiste nella comunicazione tra un neurone trasmettente (presinaptico) e uno ricevente (postsinaptico).

I segnali elettrici corrono, come sappiamo, sulla membrana presinaptica (sono i potenziali d'azione che arrivano al terminale assonale) e su quella postsinaptica (potenziali postsinaptici). Il segnale chimico è invece rappresentato dalla liberazione di



neurotrasmettitore dalle vescicole sinaptiche (contenute nel terminale presinaptico). Il neurotrasmettitore viene liberato nella fessura sinaptica.

Ora ci occupiamo in sequenza della liberazione del neurotrasmettitore dalla terminazione presinaptica, dei diversi tipi di neurotrasmettitori e dei diversi tipi di recettori presenti sulla membrana postsinaptica.

Il neurotrasmettitore viene rilasciato a causa della fusione tra la membrana che riveste le vescicole sinaptiche e la membrana presinaptica. In tal modo un certo numero di molecole di neurotrasmettitore è rilasciato nella fessura sinaptica. Tale numero di molecole viene generalmente definito "quanto", per indicare che l'unità di misura del neurotrasmettitore liberato è rappresentato proprio dal contenuto di una vescicola sinaptica (è il contenuto che viene rilasciato quando una vescicola sinaptica si "rompe" nella fessura sinaptica).

In altre parole, se 3 vescicole sinaptiche liberano il loro contenuto, nella fessura sinaptica ritroveremo 3 quanti di neurotrasmettitore e non una quantità intermedia.

Il rilascio di neurotrasmettitore è un meccanismo calcio-dipendente. Il potenziale d'azione che invade il terminale presinaptico provoca l'apertura di canali voltage gated per il calcio. Gli ioni calcio entrano nel terminale assonale favorendo la fusione delle vescicole sinaptiche con la membrana presinaptica.

Una volta liberato nella fessura sinaptica, il neurotrasmettitore può essere ricaptato all'interno del terminale presinaptico (fenomeno che prende il nome di ricaptazione del neurotrasmettitore).

Si tenga presente che il rilascio di neurotrasmettitori è un fenomeno complesso che dipende da molti fattori. Particolari molecole proteiche presenti sulla membrana



presinaptica, dette recettori presinaptici, sono in grado di modificare la quantità di neurotrasmettitore rilasciato.

Ad esempio, gli endocannabinoidi sono molecole endogene con proprietà simili a quelle dei derivati della cannabis indica (da cui si ottiene la marijuana).

Gli endocannabinoidi vengono sintetizzati dal neurone postsinaptico e rilasciati nella fessura sinaptica.

Tali molecole viaggiano all'indietro, percorrendo quindi una strada contraria rispetto ai neurotrasmettitori: invece di essere rilasciati dalla membrana presinaptica sono rilasciati da quella postsinaptica e si legano a recettori presinaptici. Sul terminale presinaptico, queste molecole modulano il rilascio di neurotrasmettitori, sia attraverso una regolazione dei canali presinaptici per il calcio, sia attraverso una modulazione dei meccanismi di fusione della membrana delle vescicole sinaptiche.

Tipi di neurotrasmettitore

Si è già accennato al fatto che i principali neurotrasmettitori del SNC sono il glutammato e il GABA. Il primo è il principale neurotrasmettitore eccitatorio, mentre il GABA (acronimo di acido gamma amino butirrico) è il principale neurotrasmettitore inibitorio. Entrambi questi neurotrasmettitori sono comunque degli aminoacidi. Anzi, il GABA deriva dal glutammato dopo una singola reazione chimica (catalizzata dall'enzima acido glutammico decarbossilasi).

Esistono altri tipi di neurotrasmettitori costituiti da piccole molecole, spesso derivate da aminoacidi; abbiamo tra gli altri:

- La dopamina deriva dall'aminoacido tirosina. Carenza di dopamina provoca, ad esempio, la malattia di Parkinson.



- La noradrenalina è un neurotrasmettitore presente in alcuni neuroni del tronco dell'encefalo (che costituiscono il locus coeruleus). È inoltre un neurotrasmettitore di una parte del Sistema nervoso autonomo.
- L'acetilcolina è il neurotrasmettitore della giunzione neuromuscolare ed è impiegato massicciamente anche nel Sistema nervoso autonomo.
- La serotonina è un neurotrasmettitore derivato dall'aminoacido triptofano. Ha un ruolo nella genesi della depressione.

Oltre ai neurotrasmettitori di cui abbiamo parlato (spesso definiti classici) esistono molti neurotrasmettitori costituiti da catene di aminoacidi: si tratta cioè di peptidi.

I neurotrasmettitori peptidici (spesso definiti neuropeptidi) a volte coesistono in un neurone con un neurotrasmettitore classico, svolgendo quindi una funzione di modulazione della sinapsi (mentre il neurotrasmettitore classico assicura la trasmissione "veloce" dei segnali). I principali neuropeptidi sono la colecistochinina, la somatostatina, il neuropeptide Y (NPY).

Tipi di recettore

Se è vero che esistono molti neurotrasmettitori, è altrettanto vero che ogni neurotrasmettitore può avere diversi tipi di recettore e la sua funzione può cambiare a seconda del tipo di recettore cui si lega sulla membrana postsinaptica. Il tipico esempio è rappresentato dal glutammato, che può avere diversi tipi di recettori:

- ionotropici, cioè dei canali ionici ligand gated;
- metabotropici, cioè non accoppiati a un canale ionico



I recettori ionotropici per il glutammato sono i canali ionici ligand gated che abbiamo descritto sinora. Possono essere di due tipi:

- recettori AMPA che consentono principalmente il passaggio di sodio. Altri recettori assimilabili ai recettori AMPA sono quelli Kainato;
- recettori NMDA: si tratta di canali che, per essere aperti, richiedono la simultanea presenza sia del ligando (glutammato) che del voltaggio (nella forma di depolarizzazione). In altre parole essi funzionano da detettori di coincidenza. Questo particolare comportamento è legato al fatto che, se la membrana è al potenziale di riposo, il canale ionico è bloccato da uno ione magnesio.

Il blocco da magnesio viene rimosso con la membrana depolarizzata e, a questo punto, il legame con il glutammato può aprire il canale. Un'altra caratteristica importante di questi recettori è rappresentata dal fatto che il canale NMDA consente l'ingresso di calcio, che funziona non solo da ione depolarizzante, ma anche da secondo messaggero intracellulare.

I recettori metabotropici non sono canali ionici, ma particolari proteine di membrana che, cambiando la loro conformazione quando incontrano il ligando, danno origine ad alcune trasformazioni intracellulari.

Un esempio è rappresentato da alcuni recettori per il glutammato. Tuttavia, l'esempio più importante è quello dei recettori per la dopamina.

Alcuni di questi recettori (detti D1), una volta legati alla dopamina, interagiscono con un'altra proteina di membrana (proteina G).

La proteina G si lega quindi con un enzima di membrana (adenililciclasi) che converte ATP in AMP ciclico (AMPC).

L'AMPC funziona da secondo messaggero intracellulare, attivando particolari enzimi intracellulari detti proteinchinasi AMPC dipendenti. Questi ultimi catalizzano la



fosforilazione (cioè, l'aggiunta di gruppi fosfato) di diverse proteine intracellulari, attivandole e dando vita a molti processi, dall'attivazione di geni all'apertura di canali ionici.

Si tenga presente che anche i canali NMDA, sebbene siano ionotropici, possono avere degli effetti metabotropici. Come detto, questi canali consentono l'ingresso di calcio, che può essere considerato un secondo messaggero intracellulare. Il calcio attiva una proteinchinasi calcio-calmodulina dipendente, che, attraverso la fosforilazione di proteine, provoca la modificazione di vari processi intracellulari, anche a lungo termine.



La plasticità

Le neuroscienze del ventesimo secolo sono state dedicate allo studio dei neuroni e delle loro connessioni (le sinapsi).

Le neuroscienze del ventunesimo secolo saranno dedicate allo studio della plasticità.

Nella presente lezione introdurremo il concetto di plasticità e descriveremo la forma più importante di plasticità: quella sinaptica. Nelle prossime lezioni continueremo a trattare differenti aspetti della plasticità.

Una prima definizione di plasticità può essere quella che ha una maggiore rilevanza sotto il profilo clinico: plasticità è la capacità del Sistema nervoso di adattarsi alle modificazioni dell'ambiente esterno e/o interno.

La rilevanza clinica consiste nel fatto che il sistema nervoso può modificare la sua struttura e funzione a seguito di un insulto ambientale (un virus, un batterio, un'emorragia cerebrale).

Queste modificazioni hanno il senso di una reazione alle minacce che provengono dal mondo esterno. Si tenga però presente che il loro significato può essere non solo protettivo, ma anche maladattativo (cioè, la reazione stessa provoca la "malattia").

In realtà quest'ultimo concetto è analogo a quanto si osserva in generale nel nostro organismo per quel che riguarda l'immunità: molte delle reazioni immunitarie, pur avendo un significato inizialmente di difesa, assumono poi un significato di malattia in sé (ad esempio, le reazioni allergiche).

Tuttavia, il concetto più generale e più importante di plasticità è derivato dal suo significato letterale: plastico è qualcosa che si deforma in modo permanente. Una pallina da tennis non è plastica: quando noi esercitiamo una pressione dall'esterno, la

pallina si deforma mentre è applicata la pressione; quando però noi smettiamo di applicare la pressione, la pallina torna al suo stato originario: è elastica.

Un blocco di pongo o di plastilina viene deformato dalla pressione del nostro dito; quando noi togliamo il dito, però, il blocco rimane deformato.

È come se mantenesse memoria della precedente presenza del dito: è plastico.

Il nostro cervello assomiglia a un blocco di plastilina.

La principale forma di plasticità è sicuramente la plasticità sinaptica.

L'idea che è alla base del concetto di plasticità sinaptica è la seguente:

- la capacità del nostro sistema nervoso di adattarsi a modificazioni dell'ambiente esterno e interno è legata alla possibilità di modificare l'attività dei nostri circuiti neuronali;
- l'attività dei circuiti neuronali viene modificata attraverso una modifica dell'attività delle sinapsi, cioè delle strutture attraverso cui i neuroni sono tra loro collegati;
- una nuova informazione è memorizzata quando l'attività in un circuito provoca delle modificazioni di lungo termine (in inglese: long term) dei pesi delle sinapsi.
- Nel 1973 fu descritto per la prima volta il fenomeno che va sotto il nome di long term potentiation (LTP, potenziamento a lungo termine).

Descritto in un primo momento in una struttura del cervello che prende il nome di ippocampo, è stato successivamente osservato in molte altre aree cerebrali.

L'ippocampo, come vedremo più avanti, è coinvolto in funzioni relative alla memoria e questo ha accresciuto l'interesse degli sperimentatori per la LTP, rafforzando l'idea che questo fenomeno rappresentasse la base per la memorizzazione degli eventi.

In sintesi, la LTP consiste in questo:

- come sappiamo, stimolando una sinapsi eccitatoria (glutammatergica) con una determinata frequenza di impulsi (cioè di potenziali d'azione che raggiungono il terminale presinaptico) si ottiene, sulla membrana postsinaptica, un potenziale postsinaptico eccitatorio (PPSE) di una determinata ampiezza;
- stimolando, dopo qualche secondo, la stessa sinapsi con una frequenza maggiore degli impulsi otterremo, come è ovvio, un PPSE di ampiezza maggiore;
- se, dopo un certo tempo (anche di ore), si torna a stimolare la sinapsi con una frequenza bassa, la risposta (cioè il PPSE) si manterrà elevata come quando la sinapsi era stata stimolata ad alta frequenza.

In altre parole, la sinapsi è potenziata, come se mantenesse un "ricordo" della stimolazione ad alta frequenza: è andata incontro a LTP.

Per instaurarsi, la LTP richiede la presenza di recettori NMDA. Vediamo qual è l'ipotesi più accreditata sulla genesi della LTP. Ammettiamo che sulla membrana postsinaptica di una sinapsi glutammatergica siano presenti sia recettori AMPA sia recettori NMDA.

La stimolazione a bassa frequenza di una sinapsi glutammatergica provoca rilascio di glutammato nella fessura sinaptica. Il glutammato si legherà sia ai recettori AMPA sia ai recettori NMDA.

Sarà però capace di attivare i soli recettori AMPA che, attraverso l'ingresso di sodio, si rendono responsabili di un PPSE.

A questa frequenza i canali NMDA non vengono aperti, poiché, come si ricorderà, a potenziali di membrana vicini a quelli di riposo il canale NMDA è bloccato da uno ione magnesio (assumiamo quindi che, a bassa frequenza di stimolazione, la



depolarizzazione dovuta ai recettori AMPA non sia sufficiente per rimuovere il magnesio).

A frequenze di stimolazione maggiori, la depolarizzazione dovuta ai recettori AMPA diviene sufficiente per rimuovere il blocco da magnesio dei recettori NMDA. A questo punto il glutammato presente nella fessura sinaptica e legato ai recettori NMDA può aprire il canale ionico di questi recettori.

Come si ricorderà, il canale NMDA è permeabile agli ioni calcio, che possono essere considerati secondi messaggeri intracellulari.

Infatti gli ioni calcio attivano la proteinchinasi calcio/calmodulina dipendente.

La proteinchinasi attivata durante la LTP è, in particolare, la proteinchinasi II calcio/calmodulina dipendente (CaMKII). Le proteinchinasi sono enzimi che aggiungono gruppi fosfato alle proteine (si dice che fosforilano le proteine).

Si è stati in grado di dimostrare che la CaMKII fosforila i recettori AMPA, aumentando la loro permeabilità al sodio (in pratica, aumentando la corrente di ioni positivi che si genera con il legame del glutammato ai recettori AMPA).

Ecco perché, con la LTP, la risposta alla stimolazione a bassa frequenza risulta aumentata (perché aumenta la permeabilità dei recettori AMPA, cioè la loro conduttanza; ricordate? La conduttanza è l'inverso della resistenza).

Un'altra possibilità è che il numero di recettori AMPA esposti sulla membrana postsinaptica aumenti in corso di LTP.

La forma di LTP descritta in precedenza dipende dalla presenza di recettori NMDA che, una volta attivati e tramite un meccanismo calcio-dipendente, aumentano il numero e l'efficacia dei recettori AMPA sulla membrana postsinaptica. Si tratta quindi fondamentalmente di un meccanismo postsinaptico.



Si deve tuttavia considerare l'esistenza di una LTP dovuta a meccanismi presinaptici, cioè all'aumentato rilascio di neurotrasmettitori ad ogni potenziale d'azione che invade il terminale presinaptico.

Infine, stimolazioni prolungate e a bassa frequenza di una sinapsi possono condurre a long term depression (LTD). La LTD è il fenomeno inverso rispetto alla LTP e può essere spiegata in vario modo.

Anche la LTD può essere NMDA dipendente, ma in questo caso l'afflusso intracellulare di calcio sarebbe inferiore rispetto a quello richiesto per la LTP e attiverebbe altre cascate metaboliche intracellulari.

Il risultato finale sarebbe sempre relativo ai recettori AMPA, che però questa volta sarebbero rimossi dalla membrana postsinaptica, con effetto netto di riduzione dei PPSE.

Esistono altre forme di LTD, ad esempio quella dipendente da endocannabinoidi. Come abbiamo già visto, queste sostanze riducono la quantità di neurotrasmettitore rilasciato dal terminale presinaptico: si tratta quindi di una forma di plasticità presinaptica.



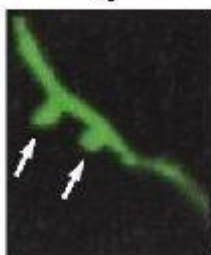
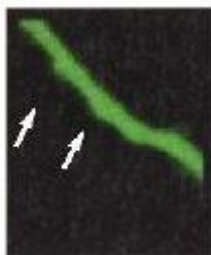
Approfondimenti sulla plasticità

Come si è già ricordato nella lezione precedente, la plasticità neuronale è destinata ad assumere, nelle Neuroscienze dei nostri giorni, un ruolo di sempre maggiore rilevanza. Nella presente lezione, prenderemo in considerazione alcuni aspetti particolari della plasticità neuronale, ad esempio la plasticità strutturale.

La plasticità strutturale si può intendere come una modificazione della struttura del sistema nervoso e dei suoi principali costituenti (in particolare i neuroni) a seguito di modificazioni dell'ambiente esterno e/o interno.

Lo studente rammenti che la LTP e LTD, le due forme di plasticità sinora prese in considerazione, non sono legate ad una modificazione della struttura delle sinapsi (terminali assonali, spine dendritiche, ecc.).

In altri termini, pur rimanendo la struttura neuronale invariata, le sinapsi assumono una maggiore (LTP) o minore efficacia (LTD).



La plasticità strutturale invece riguarda modificazioni morfologiche dei dendriti e degli assoni: ad esempio, le spine dendritiche, che sono le strutture ricettive di sinapsi per eccellenza, possono modificare la loro forma e numero.

Nel 2002 un gruppo di ricerca dei Cold Spring Harbor Laboratories, capitanato da Karel Svoboda, pubblicava sulla rivista Nature (a fianco l'immagine presa proprio dallo studio in questione) i risultati di un lavoro di ricerca che consisteva nell'osservare dal vivo le modificazioni delle spine dendritiche di particolari neuroni della corteccia cerebrale, potendo seguire tali modificazioni per diversi giorni.



L'osservazione riguarda l'adulto, fatto questo estremamente importante poiché è ovvio che le spine dendritiche presentino importanti mutazioni durante lo sviluppo del sistema nervoso. Sorprendentemente per il cervello dell'adulto, gli scienziati hanno osservato che alcune spine dendritiche scompaiono mentre altre si formano ex novo (freccie bianche nella figura), durante il periodo di osservazione.

Tali modificazioni rappresentano adattamenti a modificazioni dell'ambiente esterno.

Poiché le spine dendritiche sono i siti postsinaptici contattati dai terminali presinaptici, il risultato del gruppo di Svoboda significa che alcune sinapsi possono essere eliminate, mentre altre vengono istituite. Questa caratteristica viene mantenuta anche nel cervello dell'adulto, tradizionalmente considerato meno plastico del cervello delle prime epoche di vita.

Molte evidenze indicano che la modifica dei pesi di sinapsi esistenti, osservata in corso di LTP e LTD sia solo il primo passo per una successiva eliminazione definitiva della sinapsi o, al contrario per una sua "duplicazione". Tali fenomeni sarebbero, come la LTP, dipendenti da recettori NMDA.

Molti ricercatori si sono avventurati nel calcolo del potere computazionale che potrebbe avere un neurone le cui sinapsi sono in numero fisso, ma possono variare i loro pesi (come avviene per LTP e LTD), rispetto a un neurone in cui i pesi delle sinapsi rimangono fissi e varia il loro numero (attraverso una variazione del numero delle spine). Se ne evince che il potere computazionale è maggiore nel secondo caso. Si consideri però che, nel vivente, sono probabilmente operativi entrambi i meccanismi e pertanto il potere computazionale è davvero impressionante!

Plasticità intrinseca

Per plasticità intrinseca si intende la capacità che ha un neurone di modificare alcune proprietà cosiddette intrinseche (frequenza di scarica dei potenziali d'azione, soglia di attivazione del potenziale d'azione, ecc.).

Tali modificazioni avvengono, come quelle relative a LTP e/o LTD, a seguito di cambiamenti dell'ambiente esterno e/o interno. Ma, al contrario di queste, non riguardano il peso delle sinapsi, bensì i meccanismi di generazione del potenziale d'azione.

Poiché il potenziale d'azione è generato in virtù della presenza dei canali voltage gated, è proprio un cambiamento della loro sintesi e del loro traffico intracellulare a determinare la plasticità intrinseca.

La plasticità intrinseca, sebbene sia dovuta a meccanismi diversi da quelli che inducono la plasticità sinaptica, potrebbe risentire delle stesse modalità di induzione in termini di segnalazione intracellulare.

Pertanto, si ritiene che anche nel caso della plasticità intrinseca siano coinvolti recettori NMDA e aumento intracellulare di calcio.

Sarebbero questi eventi a causare la fosforilazione e/o la modificazione del traffico intracellulare dei canali voltage gated.

Torneremo sull'argomento delle relazioni tra plasticità e malattie in successive lezioni dedicate alla patogenesi delle singole condizioni patologiche.

Per il momento ci limitiamo a ricordare che, in base alle tendenze più recenti della ricerca neuroscientifica, molte malattie sono considerate non tanto malattie neuronali in senso stretto, ma piuttosto difetti di plasticità neuronale.

È il caso, ad esempio, dell'autismo, della malattia di Alzheimer, delle varie forme di tossicodipendenza.



Tornando al neurone

Da quanto detto a proposito della plasticità, appare chiaro che ogni neurone interagisce con i neuroni vicini o posti anche a notevole distanza in un circuito. Questa interazione scrive e riscrive perennemente una sorta di "traccia" che cambia di continuo, in modo plastico, struttura e funzione di un neurone.

Per continuare con un'analogia introdotta precedentemente, un neurone è come un blocco di plastilina che ha la possibilità di essere continuamente rimodellato dalla pressione di molte dita.

Ad ogni istante successivo, l'interazione con le centinaia di altri neuroni che su di lui istituiscono sinapsi cambia per sempre la struttura e funzione del neurone che stiamo prendendo in considerazione. In modo analogo, ognuno di noi non è più lo stesso dopo aver interagito con le persone che gli sono intorno.

Come conseguenza, non si può pensare che un mondo neuronale così complesso risponda solo alle poche leggi che abbiamo sinora enunciato.

In particolare, la legge della polarizzazione dinamica, seppure utile da un punto di vista didattico e di semplificazione della realtà, va in un qualche modo rivista e completata.

Come ricorderete (spero!), la teoria fondamentale del neurone, basata sulla legge della polarizzazione dinamica, stabilisce che:

- i dendriti sono la porzione ricevente del neurone. Infatti la maggior parte delle sinapsi avviene sui dendriti. Da un punto di vista dei segnali elettrici essi generano i potenziali postsinaptici. Dal punto di vista molecolare presentano quindi canali ionici ligand gated;



- i segnali elettrici generati nei dendriti si propagano passivamente (elettrotonicamente) al segmento iniziale dell'assone, dove vengono per così dire integrati;
- nel segmento iniziale dell'assone viene generato il potenziale d'azione (spike). Il potenziale d'azione viene propagato lungo l'assone fino ai terminali assonali. L'assone, da un punto di vista molecolare, è caratterizzato da canali ionici voltage gated, che consentono la propagazione rigenerativa del potenziale d'azione.

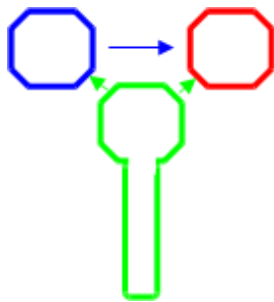
Una delle principali acquisizioni degli ultimi anni in campo neuroscientifico è rappresentata dalla descrizione di canali voltage gated nei dendriti. Questi canali hanno varie funzioni: molti di loro consentono l'ingresso di calcio che, come abbiamo visto, si rende responsabile di fenomeni plastici di lungo termine.

Altri canali ionici voltage gated presenti nei dendriti consentono ai potenziali postsinaptici di essere condotti con maggior efficacia fino al segmento iniziale dell'assone: si tenga infatti presente che molte sinapsi avvengono a notevole distanza dal corpo cellulare e la semplice propagazione elettrotonica non sarebbe sufficiente perché tale sinapsi "parlino" con sufficiente forza al punto nevralgico del neurone.

Pertanto, anche i dendriti hanno i loro canali voltage gated e i loro spikes (detti, per l'appunto, in inglese, dendritic spikes). Ricordate che nel concetto di spike c'è quello di "fenomeno tutto o nulla". In altre parole gli spikes dendritici sono caratterizzati, come gli spikes assonali, dal fatto che, superata una determinata soglia, non sono più fenomeni graduati ma hanno sempre la stessa ampiezza. Si deve però ricordare che molti spikes dendritici rimangono confinati a una singola branca dendritica, senza trasmettersi necessariamente al corpo cellulare.



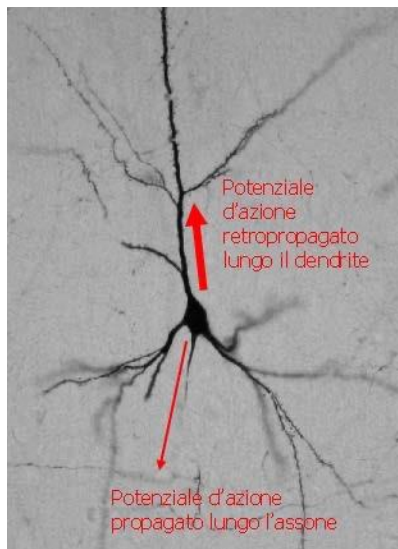
Invece di essere un problema, questa caratteristica potrebbe aggiungere al singolo neurone un enorme potere computazionale: in tal modo singoli segmenti dendritici potrebbero “decidere autonomamente”, ad esempio attraverso l’ingresso di calcio, di modificare la propria plasticità sinaptica. Questo aumento della capacità computazionale anche di un singolo neurone è legato, in fin dei conti, alla complessità del suo albero dendritico. In alcuni casi ulteriore complessità, ma anche ulteriore potere “di calcolo”, sono offerti dalla presenza di altre caratteristiche. Ad esempio, in alcune strutture del sistema nervoso centrale, in particolare nel talamo, sono presenti sinapsi dendro-dendritiche. In questo caso un assone contatta simultaneamente due dendriti vicini, che però appartengono a due neuroni diversi. Uno dei due dendriti istituisce sinapsi con l’altro. In altri termini, in modo un po’ strano, è presinaptico rispetto a un altro dendrite (mentre noi abbiamo visto che in genere l’elemento presinaptico è sempre un assone).



Nella figura a lato, un terminale assonale (verde) contatta due dendriti (rosso e blu) di due neuroni differenti, istituendo una normale sinapsi asso-dendritica (freccie verdi). Il dendrite blu istituisce una sinapsi dendro-dendritica con il dendrite rosso (freccia blu).



Retropropagazione del potenziale d'azione



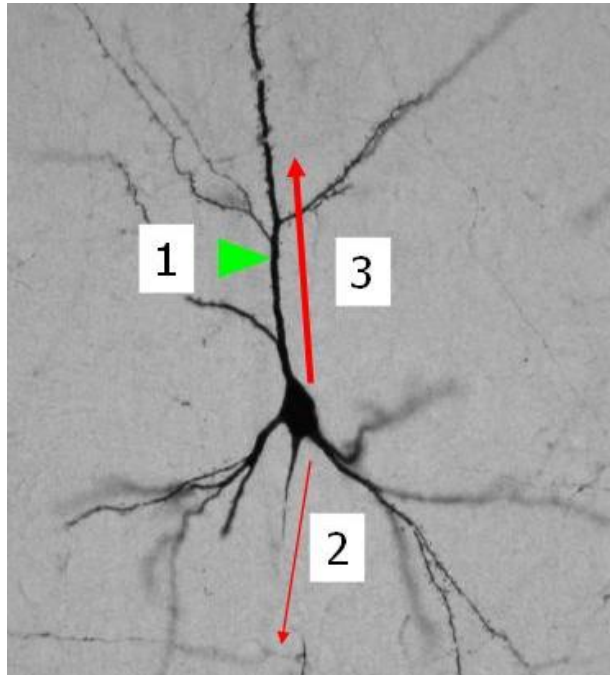
Da quanto detto in precedenza, anche il più classico dei potenziali d'azione, generato nel segmento iniziale dell'assone, ha la possibilità di propagarsi all'indietro nei dendriti. Tale possibilità è assicurata dalla presenza dei canali voltage gated dei dendriti ed è definito "retropropagazione".

Spike timing dependent plasticity

La possibilità di retropropagazione del potenziale d'azione è alla base di un fenomeno osservato in anni recenti che prende il nome di spike timing dependent plasticity (STDP; plasticità dipendente dal tempo dello spike).

Il fenomeno non è difficile da spiegare e ha anche un senso intuibile piuttosto facilmente. Ammettiamo che un potenziale d'azione nel neurone presinaptico (e quindi un PPSE nel neurone ricevente) preceda di poco l'insorgenza di un potenziale d'azione sul neurone ricevente stesso (neurone postsinaptico).

In questo caso la sinapsi interessata dal PPSE sarà potenziata (andrà incontro a LTP). Il senso è chiaro: se la sinapsi in questione è "utile" per generare uno spike nel neurone postsinaptico, allora sarà potenziata!



Nella figura a lato, la sinapsi indicata dal triangolo verde viene attivata per prima e provoca l'insorgenza di un PPSE (1). Subito dopo, viene generato uno spike a livello del segmento iniziale dell'assone, indicato dalla freccia rossa diretta verso il basso (2). Quasi simultaneamente, la retropropagazione del potenziale d'azione (freccia rossa diretta verso l'alto) "informa" la sinapsi in questione del fatto che è stato generato uno spike (3).

In questo caso, con questa successione temporale, la sinapsi in questione va incontro a LTP.

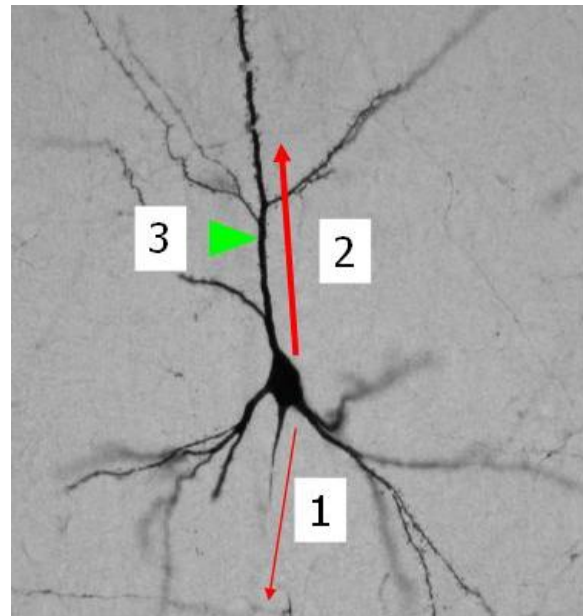
Ammettiamo ora che un potenziale d'azione venga generato per qualche ragione in un neurone. Subito dopo, in questo stesso neurone venga generato un PPSE (pertanto il neurone è postsinaptico rispetto a una sinapsi eccitatoria).

In questo caso, illustrato nella figura della diapositiva successiva, la sinapsi interessata dal PPSE sarà depressa (andrà incontro a LTD).

Anche qui, il senso è chiaro: se la sinapsi in questione viene attivata subito dopo un potenziale d'azione, essa è "inutile" per generare uno spike nel neurone postsinaptico, dunque sarà eliminata!!



Nella figura a lato, viene generato uno spike a livello del segmento iniziale dell'assone, indicato dalla freccia rossa diretta verso il basso (1). Quasi simultaneamente, la retropropagazione del potenziale d'azione (freccia rossa diretta verso l'alto) "informa" una sinapsi (in verde) del fatto che è stato generato uno spike (2). Subito dopo, la sinapsi in questione viene attivata provoca l'insorgenza di un PPSE (3).



In questo caso, con questa successione temporale, la sinapsi in questione va incontro a LTD.



Rachide

La colonna vertebrale (o rachide) presenta 33 vertebre. Esse si suddividono in:

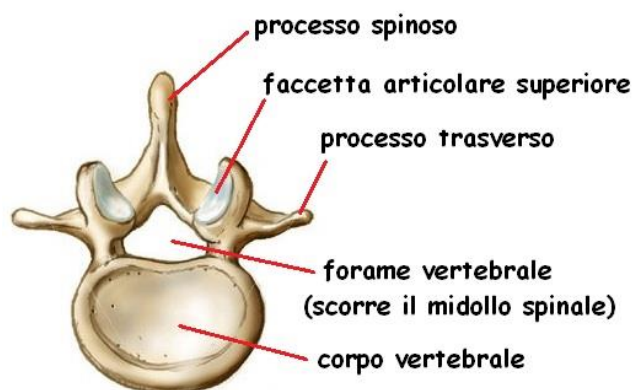
- 7 cervicali (C1 – C7)
- 12 toraciche (T1 – T12 o, talvolta, D1 – D12)
- 5 lombari (L1 – L5)
- 5 sacrali (S1 – S5)
- 4 coccigee (Co1 – Co4)

Le funzioni della colonna vertebrale sono sostanzialmente due:

- Sostenere il corpo umano
- Proteggere il midollo spinale

Tutte le altre vertebre del nostro corpo presentano un forame vertebrale (all'interno del quale è presente il midollo spinale), un corpo vertebrale e dei processi (che prendono il nome a seconda della loro caratteristica o del loro posizionamento).

Tutti i processi e tutte le faccette articolari permettono alle vertebre di articolarsi tra di loro.



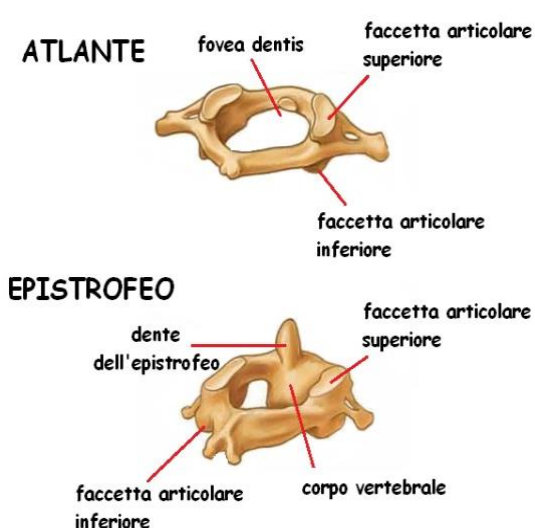


La colonna vertebrale consente i movimenti su tutti e tre gli assi, pur mantenendo una sostanziale rigidità interna tale per cui il midollo spinale, contenuto nel canale vertebrale, non venga compromesso da movimenti o urti.

Non sempre un danno vertebrale compromette la motricità volontaria.

Questo è dovuto al fatto che il midollo spinale non corre lungo tutto il rachide ma si ferma a livello delle vertebre L1-L2.

Il motivo per cui questo avviene è una sorta di "risalita" del midollo spinale lungo il rachide. In realtà è dovuto al fatto che la colonna vertebrale cresce di più, e più velocemente, rispetto al midollo durante la fase di accrescimento umano (lo vedremo tra poco).



Le prime due vertebre cervicali prendono il nome rispettivamente di atlante ed epistrofeo e sono due vertebre atipiche. Esse permettono i movimenti di rotazione del cranio. Il dente dell'epistrofeo inserendosi nella fovea dentis dell'atlante permette ad esso di ruotare. L'atlante, peraltro, è privo di corpo vertebrale che, filogeneticamente, corrisponderebbe al dente dell'epistrofeo.

Il midollo spinale e il metamero

Il midollo spinale è una struttura nervosa che decorre lungo la colonna vertebrale ed ha le seguenti funzioni:

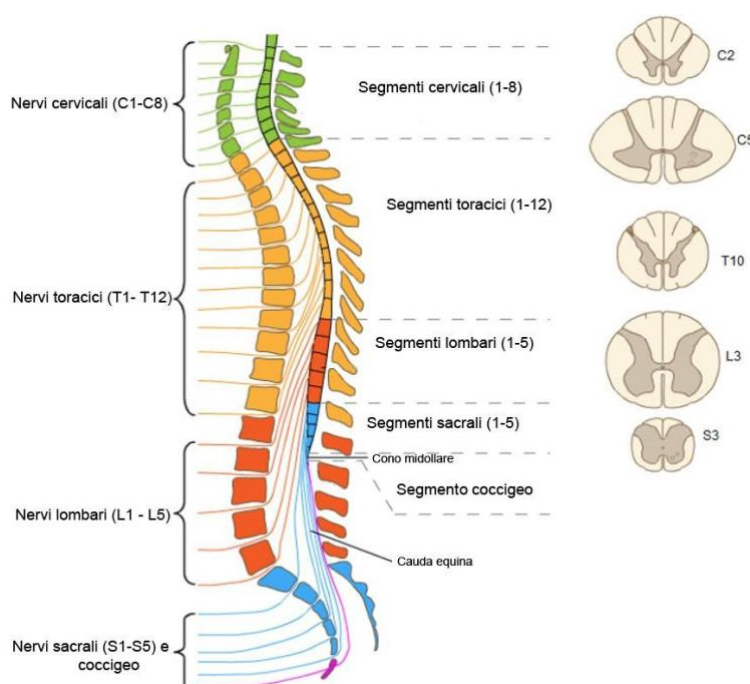
- **Conduzione:** attraverso un sistema elaborato di fibre nervose ascendenti e discendenti dall'encefalo, il sistema nervoso centrale controlla: postura, movimento volontario, movimento involontario (ad es., la secrezione), l'attività afferente ed efferente
- **Funzioni riflesse:** il midollo spinale è sede di numerosi riflessi che operano una continua integrazione tra i segnali afferenti e quelli efferenti
- **Funzione trofica:** il midollo spinale ha dei neuroni particolari, chiamati motoneuroni alfa, che sono deputati sia al movimento volontario, sia al mantenimento dello stato posturale

Il metamero spinale

È l'unità funzionale del midollo spinale ha forma tonda e lo possiamo immaginare come una moneta. Sovrapponendo più monete tra loro avremmo una sorta di pila, che è proprio quello che il metamero forma nel canale midollare.

Abbiamo 31 metameri spinali:

- 8 cervicali (C1 – C8)
- 12 toracici (T1 – T12)
- 5 lombari (L1 – L5)
- 5 sacrali (S1 – S5)
- 1 coccigeo (Co1)



Nell'immagine, tratta da scuolanatomia.altervista.org, è rappresentato il midollo spinale, la diversa forma e grandezza dei metameri a seconda dell'altezza e la loro collocazione rispetto alle vertebre.

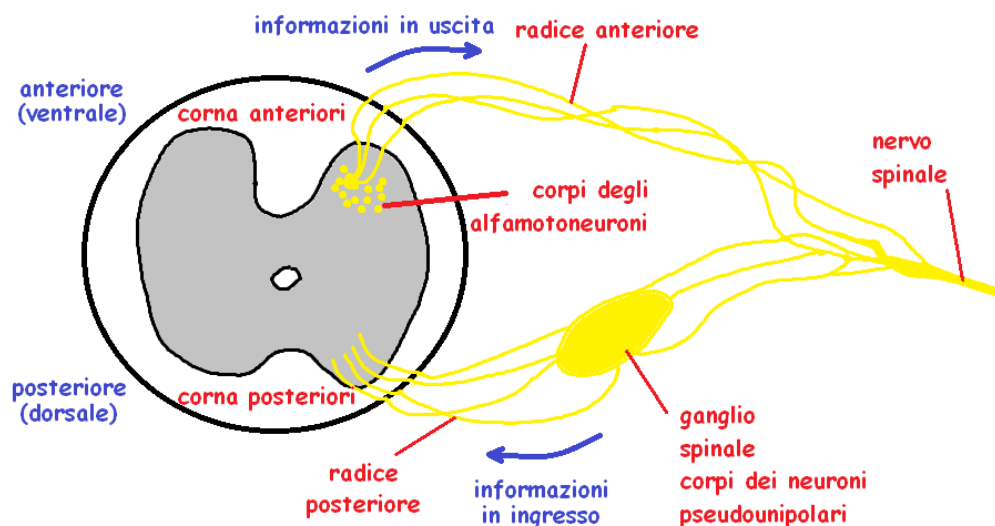
Da essi origineranno i nervi spinali (31 paia). Il metamero, internamente, ha una classica forma ad H (o a farfalla) che può essere suddivisa in radice anteriore e radice posteriore.



In seguito a un taglio trasversale possiamo notare che la H assume un colore grigio, poiché è ricca di corpi neurali e dendriti. Di contro la zona circostante, ricca di assoni, risulta biancastra. Nell'immagine è inoltre possibile osservare come fuoriescono i nervi spinali dai rispettivi fori di coniugazione. Essi sono dei punti in cui le due vertebre adiacenti creano lo spazio per far emergere il rispettivo nervo spinale che genera dal metamero spinale.

Osservate bene dove si trova il metamero spinale Co1: a livello della prima/seconda vertebra lombare. Il midollo spinale, pertanto, non decorre lungo tutto il canale vertebrale.

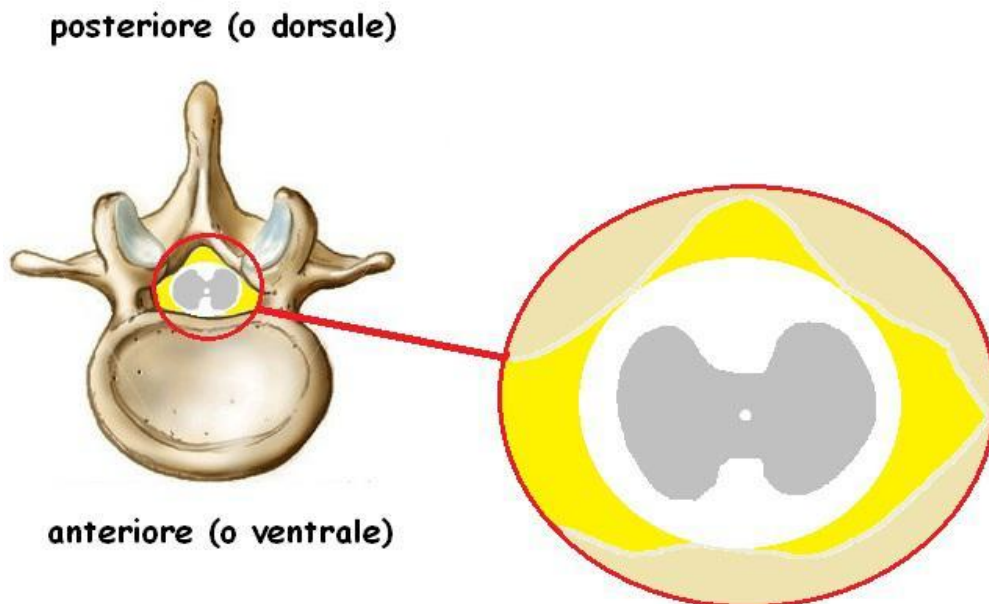
Dalla radice anteriore escono dei fasci nervosi deputati al trasporto di informazioni dal SNC verso la periferia. Alle radici posteriori del metamero afferiscono dei fasci nervosi deputati alla trasmissione di informazioni verso il SNC (ad es., il percepire la ruvidità di una superficie). I fasci nervosi anteriori e posteriori, poco lontano dal metamero spinale, all'esterno del canale vertebrale, formano i cosiddetti nervi spinali.





Rappresentazione di un metamero spinale con le radici posteriori e anteriori che fuoriescono formando il nervo spinale. Si tenga conto che viene rappresentata solo la metà destra, ma a sinistra abbiamo le stesse strutture anatomiche.

Ecco che quindi la pila di metameri spinali, raccolta nel canale vertebrale, forma il midollo spinale. In sezione possiamo vederlo così (senza radici nervose).



I metameri spinali, repetita juvant, sono 31 (33 le vertebre) e il midollo spinale che essi compongono finisce poco al di sotto della prima vertebra lombare (tra L1 e L2).

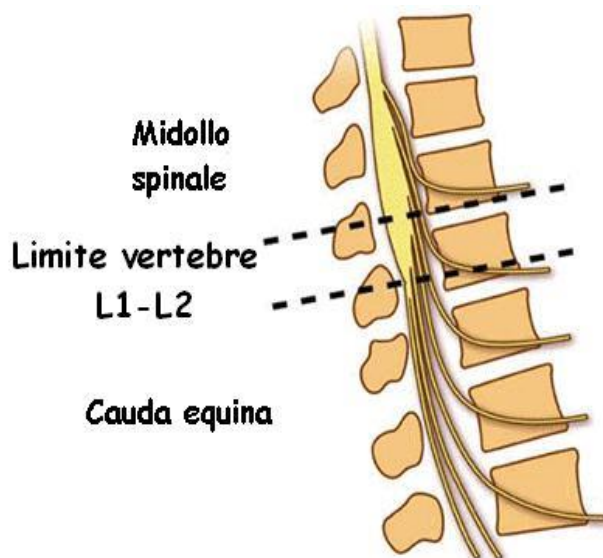
Come mai allora i nervi spinali escono regolarmente dal canale vertebrale per tutta la sua lunghezza?



Per spiegarlo dobbiamo tener presente che durante la vita intrauterina, fetale ed alla nascita, il midollo spinale decorre fino al coccige. Durante la crescita, invece, compie una sorta di "risalita".

Mentre il nostro scheletro infatti si sviluppa in altezza con una certa velocità, il midollo spinale lo fa molto più lentamente.

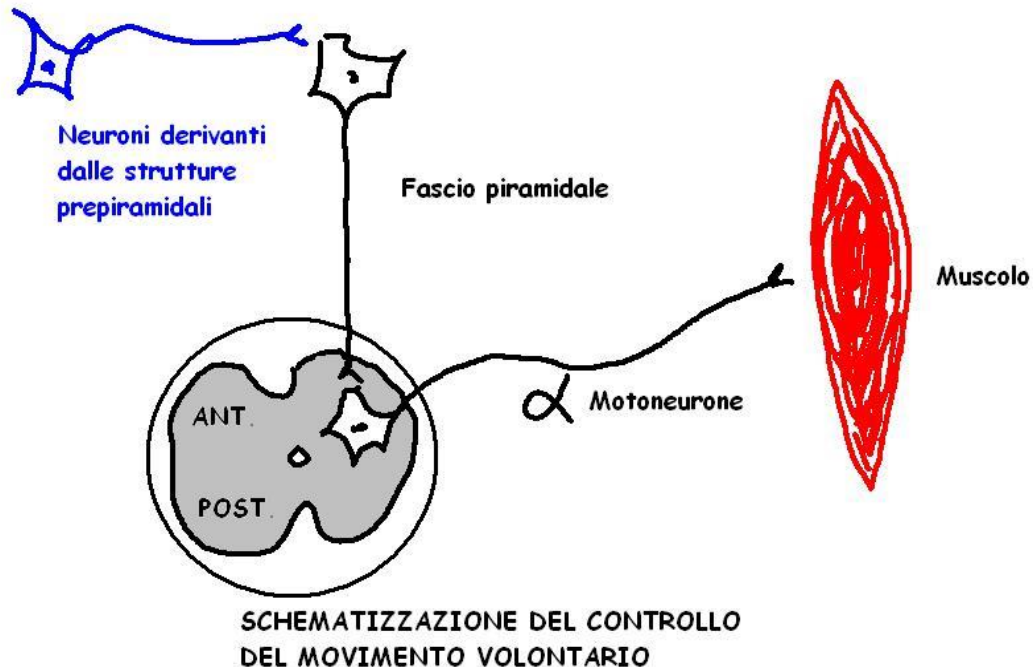
Questa differente velocità di crescita genera quella che definiamo cauda equina.



Essa NON è midollo spinale, bensì è la prosecuzione nervosa dei metameri spinali "risaliti" lungo il canale vertebrale. Sono, in ultima analisi, nervi che decorrono lungo il canale vertebrale per abbandonarlo dai forami intervertebrali.

Come detto in precedenza, la sostanza grigia (la farfalla) del metamero spinale contiene i corpi neuronali. Esistono però diversi tipi di neuroni in essa contenuti:

- Le cellule di piccole dimensioni (dette anche tipo II di Golgi) sono sparse nella sostanza grigia ed hanno degli assoni che orbitano nel singolo metamero o nei metameri ad esso adiacenti. Sono chiamate interneuroni e possono essere a loro volta suddivisi in interneuroni eccitatori o inibitori. Gli interneuroni inibitori utilizzano i neurotrasmettitori GABA o la glicina. Gli interneuroni eccitatori utilizzano il glutammato.
- Cellule di medie dimensioni (neuroni di proiezione) sono localizzate tendenzialmente a livello delle corna posteriori. Gli assoni di queste cellule dipartono andando a formare diversi tratti ascendenti nei metameri limitrofi. Il neurotrasmettitore utilizzato è il glutammato (poiché queste cellule sono in genere eccitatorie).
- Cellule di grandi dimensioni: i motoneuroni alfa (α). Sono localizzate a livello delle corna anteriori e si tratta di neuroni motori poiché i loro assoni raggiungono tessuto muscolare ed utilizzano come trasmettitore l'acetilcolina (Ach – tra bottone presinaptico e muscolo).



Nell'immagine è rappresentato in modo sintetico il sistema della motricità volontaria: il fascio piramidale invia informazioni all'alfa moto-neurone che, a sua volta, le invia al muscolo. Si osservi che il fascio piramidale, a sua volta, riceve informazioni da altre importanti strutture motorie dell'encefalo.

Questi motoneuroni non comandano direttamente l'apparato muscolare, ma sono sotto lo stretto controllo dei primi neuroni del movimento che, a loro volta con il loro insieme di assoni, formano il fascio piramidale. Il fascio piramidale è a sua volta controllato da strutture cerebrali dette "pre-piramidali" che sono cervelletto e i gangli della base.



I nervi spinali

I nervi spinali, come detto in precedenza, sono 31 paia. Di fatto sono 62 ma vengono considerati sempre a coppie. Le vertebre cervicali, pur essendo 7, danno vita a 8 metameri spinali. Questo è dovuto al fatto che il primo metamero spinale sta sopra la prima vertebra cervicale, tra atlante e cranio.

Abbiamo, pertanto: 8 nervi cervicali, 12 toracici, 5 lombari, 5 sacrali ed 1 coccigeo. Per i nervi spinali avremo questa nomenclatura:

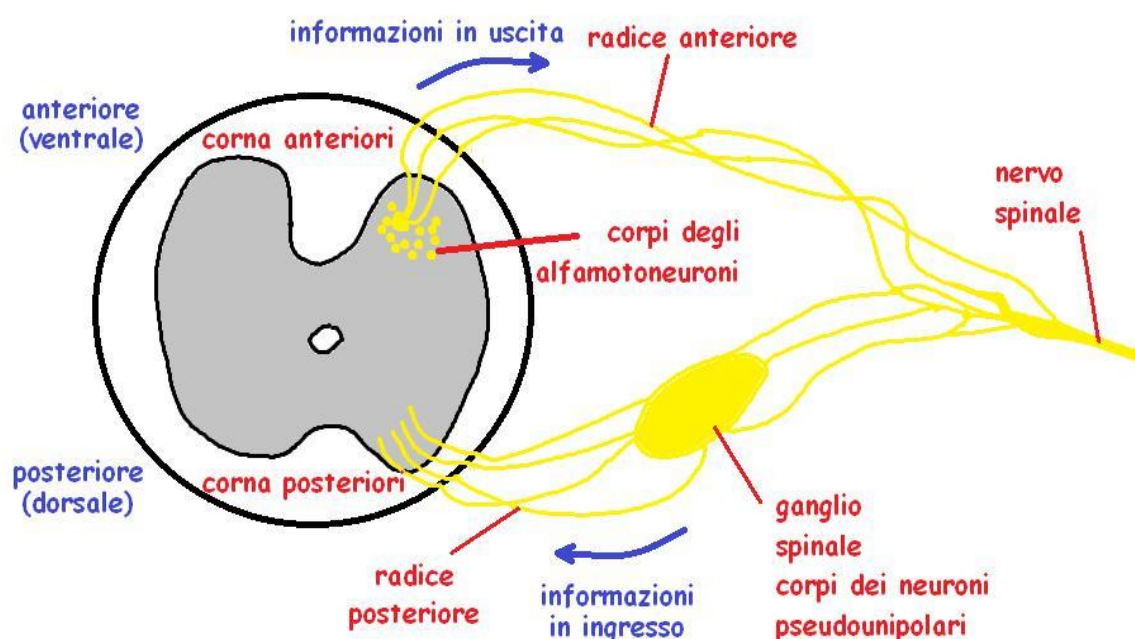
- C1–C8
- T1 – T12
- L1–L5
- S1–S5
- Co1

Il nervo, in generale, è composto da tre parti: epinevrio, perinevrio, endonevrio.

- L'epinevrio è una densa rete di fibre collagene.
- Il perinevrio penetra avvolgendo fasci di assoni detti fascicoli.
- L'endonevrio è composto da sottili fibre connettivali intorno ai singoli assoni ed è vascolarizzato.

(sì, è giusto il suffisso: -nevrio e non -nervio)

Importante ricordare che NON sono le due radici anteriori o le due radici posteriori del metamero a formare un nervo spinale, bensì sono una radice anteriore E una radice posteriore.



Le radici anteriori del metamero spinale fuoriescono dalle corna anteriori e sono sempre radici efferenti (cioè portano informazioni dal centro alla periferia). Nello specifico sono sede degli alfa motoneuroni, neuroni specializzati nel trasporto di informazioni inerenti la motricità. Per sede viene inteso che il corpo cellulare sta all'interno delle radici.

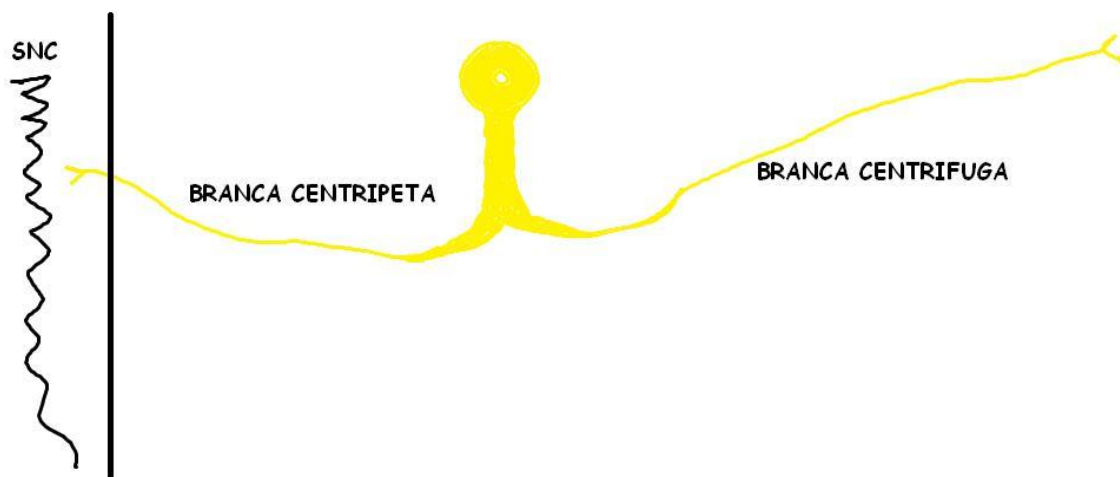
Le radici posteriori, invece, "fuoriescono" dalle corna posteriori del metamero spinale e sono sempre radici afferenti (portano informazioni dalla periferia al SNC, di fatto quindi rientrano). Nello specifico sono neuroni chiamati pseudounipolari, poiché hanno una particolare conformazione.



Sono i neuroni della sensibilità tattile, propriocettiva, termica e dolorifica. I loro corpi cellulari sono esterni al canale vertebrale e formano il ganglio spinale. Il neurone pseudounipolare è il neurone della sensibilità.

Ha una branca centrifuga che è indirizzata verso l'esterno (mani, piedi ecc.) ed una branca centripeta che è rivolta verso il sistema nervoso centrale.

La particolarità di questo neurone, come si evince nella figura sottostante, è che ha un corpo esterno al SNC e presenta due lunghi prolungamenti che fungono da veri e propri assoni. Il neurone pseudounipolare ha sempre quindi una particolare forma a T.





I plessi

Radice dorsale e radice ventrale del metamero spinale formano il nervo spinale; questo attraversa un foro, detto intervertebrale, e raggiunge il suo obiettivo.

I nervi spinali sono nervi cosiddetti misti, poiché formati da una componente motoria ed una componente sensitiva.

Un singolo nervo spinale, attraverso la sua componente motoria, è in grado di innervare diversi muscoli; il gruppo dei muscoli da esso innervato prende il nome di miomero o miotoma (l'area della cute innervata dalla componente sensitiva del nervo spinale prende il nome di dermatomero).

Altro concetto molto importante nella trattazione dei nervi spinali è quello di plesso nervoso. I plessi nervosi sono formati da anastomosi dei nervi spinali.

I plessi sono:

- cervicale
- brachiale
- lombare
- sacrale
- pudendo
- coccigeo

Il **plesso cervicale** è formato dai rami anteriori (non radici!! Rami!!) del primo, secondo, terzo e quarto nervo cervicale. Si trova in una zona specifica del collo. Ha dei rami cutanei sensitivi e si distribuiscono alla cute della regione dorsale del collo, all'orecchio ed alla spalla. I rami muscolari sono motori e si distribuiscono ai muscoli dorsali del collo: ramo per il muscolo sternocleidomastoideo e trapezio. Il nervo



cervicale discendente e il nervo frenico provvedono all'innervazione sensitiva e motoria del diaframma.

Il **plesso brachiale** è formato dai rami anteriori (non radici!! Rami!!) del quinto, sesto, settimo e ottavo nervo cervicale e parte del ramo anteriore del primo nervo toracico. Il ramo anteriore di C5 si unisce al ramo anteriore di C6 formando il tronco primario superiore. Il ramo anteriore di C7 forma il tronco primario medio. Il ramo anteriore di C8 si riunisce al ramo anteriore di T1 e forma il tronco primario inferiore. Questo plesso è deputato all'innervazione di spalla, braccio, avambraccio e mano. Questo significa che gli arti superiori sono innervati dai metameri C5-C6-C7-C8-T1

Il **plesso lombare** è formato dai rami anteriori (non radici!! Rami!!) di L1-L4. Dal ramo anteriore di L1 originano il nervo ileoipogastrico, ileoinguinale e l'unione tra L1 ed L2. Dal ramo anteriore di L2 origina il nervo cutaneo laterale della coscia, il nervo genito-femorale e l'unione con L3. Da questa unione origina la radice superiore del nervo otturatore. Dal ramo anteriore di L3 origina la radice media del nervo otturatore e la radice superiore del nervo femorale, oltre all'ultima ansa anastomotica che si unisce al quarto nervo lombare da cui si dipartono le radici inferiori del nervo otturatore e femorale. Infine un ramo che si unisce al quinto nervo sacrale va a formare il tronco lombosacrale che si inserisce nel plesso sacrale. Tutto questo plesso è deputato alla mobilizzazione e sensibilità della coscia e del tratto inguinale.

Il **plesso sacrale** è formato dal tronco lombosacrale (formato dall'unione del ramo ventrale di L4 e L5; non radice!! Ramo!!) che si unisce al ramo ventrale di S1, S2 e parte di S3. Attraverso il grande foro ischiatico passano tutti i nervi del plesso tranne il nervo gluteo superiore che vi passa sopra. I nervi del plesso si dividono in nervi del cingolo pelvico e nervi della parte libera dell'arto inferiore. I nervi del cingolo pelvico

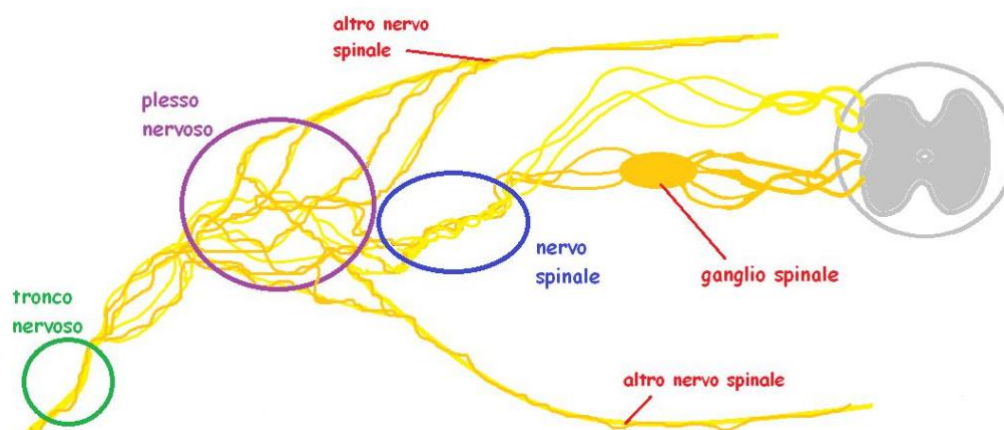


sono: nervo otturatore esterno per il muscolo gemello superiore e inferiore, per il muscolo quadrato del femore, per grande gluteo e piccolo gluteo e per il piriforme. I nervi della parte libera dell'arto inferiore sono il nervo cutaneo posteriore della coscia e il nervo ischiatico. Ovviamente questi nervi danno i loro servigi ai muscoli da cui prendono il nome.

Quindi plesso lombare e plesso sacrale concorrono a innervare gli arti inferiori. Cosce, gambe e piedi sono pertanto innervati dai metameri L2 a S2.

Il **plesso pudendo** fa seguito al plesso sacrale ed è formato da parte del ramo ventrale (non radice!! Ramo!!) di S3 e dal ramo ventrale di S4. I rami collaterali sono sia sensitivi che motori per il muscolo elevatore dell'ano, ischio coccigeo e sfintere esterno e cute dell'ano. I rami viscerali sono per la vagina, intestino retto e vescica. L'unico e più importante ramo terminale è il nervo pudendo destinato a muscoli e cute del perineo e genitali esterni.

Il **plesso coccigeo** è formato dal ramo ventrale (non radice!! Ramo!!) di S5 e il ramo anteriore del Co1. Si trova nella cavità pelvica davanti al muscolo ischiococcigeo. Il nervo più importante del plesso è il nervo anococcigeo, nervo misto, che si distribuisce al muscolo ischiococcigeo e alla cute tra ano e coccige.





Fasci ascendenti e discendenti

Precisiamo innanzitutto il termine "fascio": in neuroanatomia si intende un gruppo di fibre nervose che decorre lungo la stessa via ed avente medesima funzione.

Abbiamo fin qui visto che i metameri spinali, unità funzionali del midollo spinale, anche se didatticamente li pensiamo in modo segregato formano una struttura senza soluzione di continuità (è un danno gravissimo qualora si interrompa!).

Lungo questa struttura scorrono dei fasci dal basso verso l'alto (ascendenti) e dall'alto verso il basso (discendenti).

I fasci scorrono in aree ben precise del metamero spinale.

Nel caso dei fasci ascendenti troviamo per altro decorsi differenti a seconda del tipo di sensibilità trasportata. Infatti, il neurone pseudounipolare prende contatto, direttamente all'interno del canale vertebrale, con altri neuroni deputati al trasporto della sensibilità.

La sensibilità nel nostro corpo può essere suddivisa in due grandi famiglie:

- sensibilità tattile discriminata/propriocezione cosciente
- sensibilità termica/dolorifica

A seconda della sensibilità trasportata si hanno diverse vie di afferenza e risalita verso l'encefalo. La differenza più evidente è data dal fatto che le vie della sensibilità tattile discriminata e propriocezione cosciente non fanno sinapsi all'interno del midollo spinale ma, derivando dalla branca centripeta del neurone pseudounipolare, risalgono fino al tronco encefalico dove fanno sinapsi con un secondo neurone della sensibilità.



Questo è molto importante per spiegare una teoria, detta "del cancello" che, però, vedremo successivamente.

Le vie della sensibilità tattile discriminata e propriocettiva conscia, nonché quelle della sensibilità dolorifica, termica, pallestesica (cioè, vibratoria) e barestesica (cioè, pressoria), fanno capo al nervo trigemino per quanto riguarda i nervi di testa e collo e ai nervi spinali per quanto riguarda le rimanenti parti del corpo.

Comunque sia gran parte della sensibilità, nonostante le vie che segue, arriva alla corteccia cerebrale e diventa cosciente. Per farlo deve passare per il talamo, struttura di cui parleremo più avanti. Se così non fosse non ci accorgeremmo dei dolori, delle sensazioni delle cose che tocchiamo con le nostre mani o dei vestiti che abbiamo indosso.

Vie ascendenti

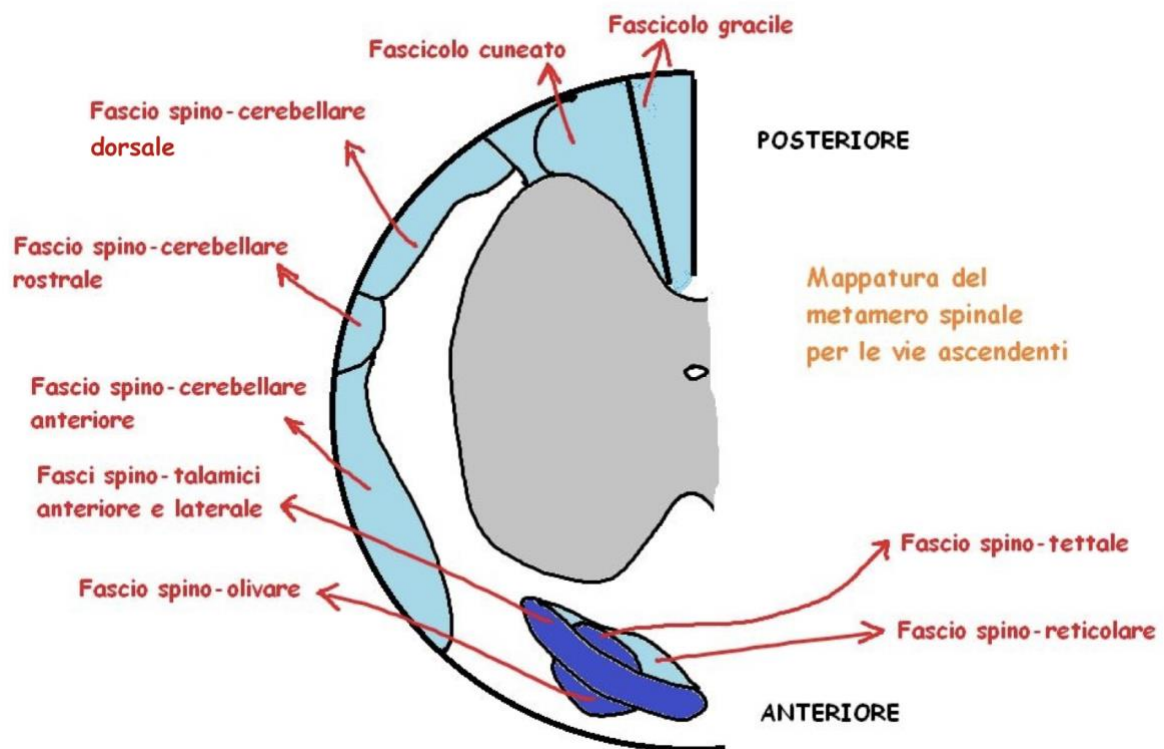
Tutti gli assoni che raggiungono il SNC derivanti dal neurone pseudounipolare corrono lungo determinate zone dei metameri spinali formando una vera e propria mappatura all'interno del metamero stesso. I fasci che sono composti dalla branca centripeta del neurone pseudounipolare, nel caso della sensibilità tattile conscia e propriocettiva, prendono il nome di fascicolo gracile e fascicolo cuneato.

Il secondo neurone della sensibilità si trova nel tronco encefalico. La branca centripeta del neurone pseudounipolare risale quindi direttamente e ipsilateralmente (cioè dallo stesso lato) nel midollo spinale e fa sinapsi all'interno del bulbo, precisamente nel nucleo gracile e nel nucleo cuneato.



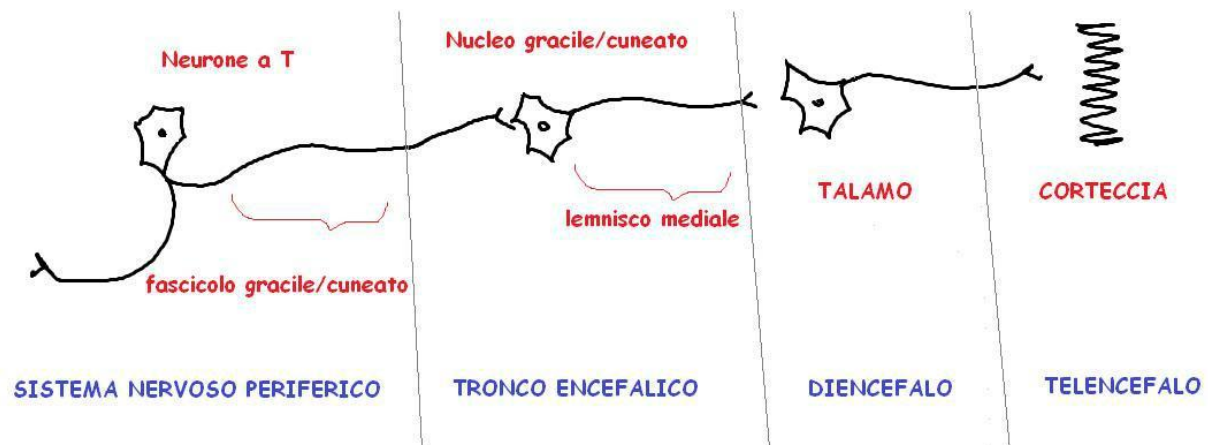
Il fascio che diparte da questi nuclei, indipendentemente se dall'uno o dall'altro, prende il nome di lemnisco mediale.

Il terzo neurone della sensibilità parte dal talamo e va in corteccia: è il talamo-corticale.





Rappresentazione semplificata della via
della sensibilità tattile conscia e propriocettiva



Rispetto alla sensibilità tattile conscia e propriocettiva, quella dolorifica e termica ha una prima sinapsi a livello midollare. Avviene all'interno del metamero spinale tra la branca centripeta del neurone pseudounipolare e i neuroni spino-talamici.

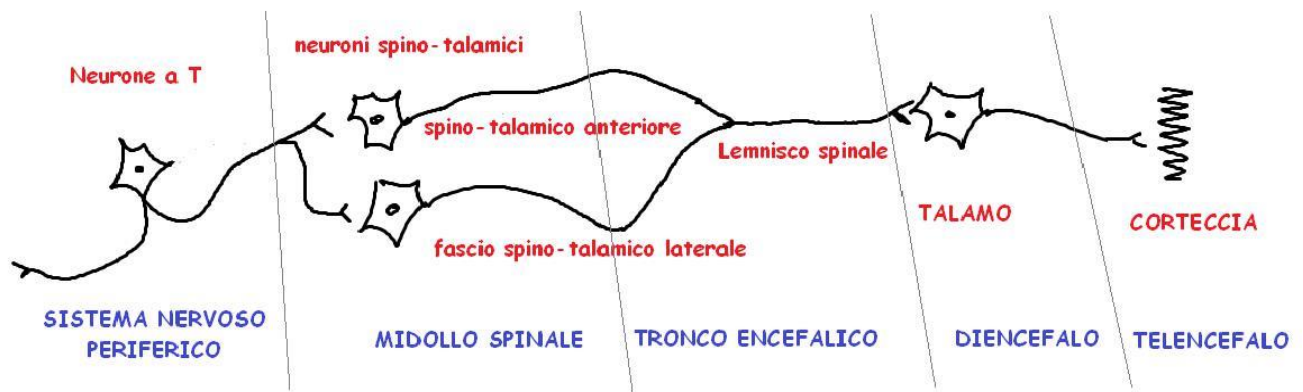
La branca centripeta fa sinapsi con il secondo neurone della sensibilità dolorifica ipsilateralmente (cioè dalla stessa parte in cui entra) per poi diventare controlaterale (passa da destra a sinistra o viceversa).

A questo punto vengono generati due fasci: spinotalamico laterale e spinotalamico anteriore che sono tributari del lemnisco spinale che decorre, quindi, controlateralmente (dal lato opposto) rispetto a quello della sensibilità percepita (se sento caldo sulla mano destra, questa sensazione entra nel metamero a destra, passa nel metamero a sinistra e risale lungo il midollo spinale a sinistra).



Il fascio lemnisco spinale arriva quindi al talamo e da qui parte l'ultima via che giunge in corteccia. Inoltre c'è una particolarità relativa alla sensibilità dolorifica ed è il fascio spino reticolare. Ma riprenderemo il tutto nella lezione ad-hoc sul dolore.

Rappresentazione semplificata della
via della sensibilità dolorifica e termica



Ora è possibile discutere un po' della **teoria del cancello**: grazie a questa soluzione, il nostro midollo spinale riesce ad attenuare gli stimoli dolorifici in favore di quelli tattili, pressori ecc. Questo è dovuto al fatto che a livello midollare il sistema nervoso "preferisce" dar rilevanza, nel caso di due stimoli contemporanei uno dolorifico ed uno tattile, a quello che esclude l'evento dolorifico. È vissuto comune soffiare su una ferita, toccarsi una botta subita o far "battere la lingua dove il dente duole".



Semplifichiamo, per capirci meglio, la sensibilità in due parti: tattile e dolorifica.

Immaginate una Y. La base della lettera è una stanghetta, poi c'è il bivio in alto con due stanghette, ok?

La base della Y, cioè la prima via, è la stessa per entrambe le sensibilità. Ad un certo punto c'è il bivio... La tattile va da una parte (segue una via) la dolorifica dall'altra (segue un'altra via).

Nel primo tratto, però, possono passare anche contemporaneamente lungo la stessa via (che è unica). Se entrambe le sensibilità passano contemporaneamente il primo tratto, il nostro sistema fisiologico è in grado di sopire la via dolorifica, preferendo lasciar passare quella tattile.

Caliamo tutto in termini neurofisiologici. Il neurone pseudounipolare è la prima via (che è unica, la stanghetta alla base della Y), comune a tutte le sensibilità. Esso, attraverso la branca centripeta, entra nel metamero spinale (corna posteriori). Qui c'è il bivio: se trasporta solo sensibilità tattile risale direttamente dallo stesso lato d'ingresso (ipsilateralmente). Se trasporta solo quella dolorifica, contrae sinapsi all'interno delle corna posteriori con il secondo neurone della sensibilità e passa dal lato opposto (controlateralmente). La sensibilità dolorifica a questo punto sale verso l'alto controlateralmente. Ora immaginate di tagliarvi un dito. Qual è la prima cosa che fate? Lo toccate, succhiate la ferita, la mettete sotto l'acqua, ci soffiare sopra ecc. Questo è un meccanismo istintivo: a che cosa serve?

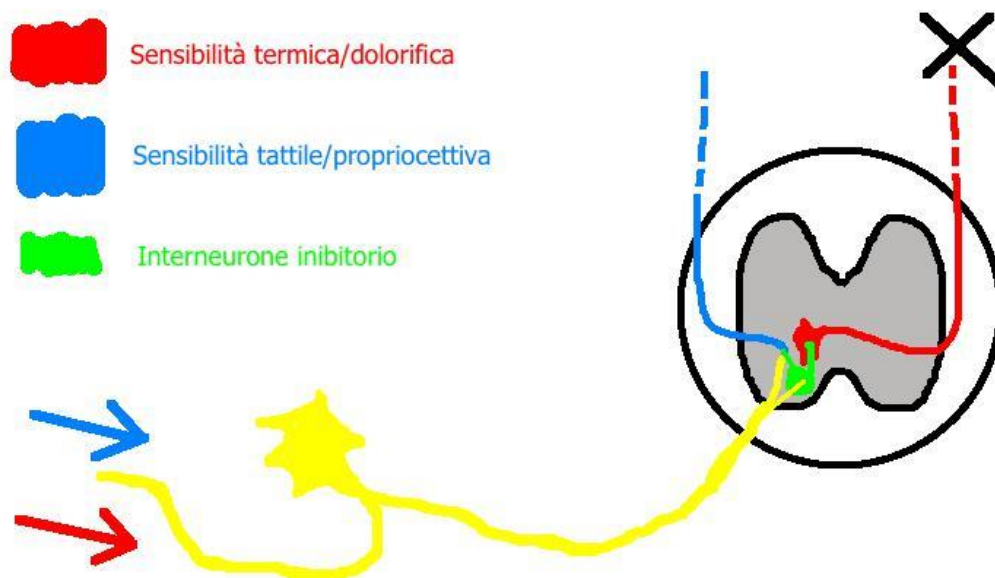
A far passare contemporaneamente allo stimolo dolorifico che sta "fluendo", dovuto al taglio, quello tattile del soffio, dell'acqua ecc.



Siccome in questo caso le due sensibilità decorrono nel neurone pseudounipolare contemporaneamente (trattino basso della Y) arrivate al bivio, quella dolorifica viene sopita. Ecco perché quando ci si fa male si tende a toccarsi la parte dolorante o ci si soffia sopra. È un meccanismo di riduzione del dolore!

Come è sopita la via dolorifica? Da un interneurone inibitorio. Ricordate che ho scritto poco fa che nella via del dolore il neurone pseudounipolare contrae sinapsi nel metamero? Ecco, nel contrarre sinapsi con il secondo neurone della sensibilità dolorifica, che poi diverrà controlaterale, egli contrae anche una sinapsi con un interneurone attraverso una collaterale assonale.

Questo interneurone si attiva solo quando sensibilità tattile e sensibilità dolorifica arrivano assieme al bivio (è la terza volta che lo ripeto, lo so, ma spero sia chiaro).





Tuttavia, la teoria del cancello (in inglese, gate control) ha oltre 50 anni e oggi sappiamo qualcosa in più. Infatti, la mediazione del dolore è estremamente complessa e ha un carattere fortemente psicogeno (quindi prettamente corticale), oltre ad avere meccanismi di regolazione anche nel tronco dell'encefalo.

Ad esempio, sappiamo che tecniche di mindfulness sono in grado di modulare il dolore in modo piuttosto importante.

In seguito a numerosi esperimenti, dopo il 1965 nessuno poté più spiegare il dolore esclusivamente in termini di fattori periferici. A cambiare in maniera sostanziale lo stato dell'arte sulla comprensione dei meccanismi del dolore fu l'esperienza clinica che stava maturando sul dolore derivante dall'arto fantasma. W. S. Ramachandran, infatti, estendendo la teoria del cancello era arrivato a suggerire che oltre a ricevere e ad analizzare gli input sensoriali, il cervello generava esso stesso l'esperienza del dolore, anche in assenza di input esterni.

Ma cos'è il dolore da arto fantasma? Si tratta di un dolore riferito da persone amputate in arti che, purtroppo, non hanno più. In pratica una persona cui è stata amputata, ad esempio, la gamba, riferisce di sentire dolore là dove ci dovrebbe essere il piede; ma l'arto non c'è più. La rimodulazione delle sinapsi a livello sia midollare ma soprattutto corticale spiega questa sindrome dell'arto fantasma.

Ad ogni modo Melzack e Wall, i teorizzatori della teoria del cancello, avevano già previsto un sistema di modulazione discendente.

Cominciarono così a essere presi in considerazione i fattori psicologici legati al dolore, come parte integrante del suo processo di creazione e non più come semplici reazioni al dolore.



Le successive scoperte nel campo delle neuroscienze, specialmente quelle legate al dolore da arto fantasma, condussero Melzack a sviluppare una nuova teoria, chiamata "della neuromatrice" sulla compartecipazione emotiva, biologica e cognitiva dell'elaborazione del dolore.

Questa teoria della neuromatrice consacrò una volta per tutte l'estrema plasticità del cervello e la multidimensionalità del sistema dolore. Viene riconosciuto che gli input in grado di produrre un'esperienza dolorifica possono essere di tre dimensioni:

- fenomeni collegati all'aspetto sensoriale-discriminativo (trasduzione e trasmissione nocicettiva);
- fenomeni riguardanti l'aspetto affettivo-emozionale (sistema limbico, circuito neuro-ormonale e sistema immunitario);
- aspetti cognitivi (cultura, educazione, stato dell'umore, pregresse esperienze di dolore).

Motivo per cui il dolore fisico non dovrebbe essere curato solo con dei farmaci (ma per fortuna che esistono!), ma accompagnato sempre da un percorso che agisca sulla componente psicogena.



Vie discendenti

Il discorso di base (ma solo di base!) è più semplice. Esistono delle vie discendenti dirette e delle vie discendenti indirette.

Le vie discendenti originano dal cervello, dai gangli della base, dal tronco dell'encefalo e dal cervelletto. Quelle discendenti dirette, poiché sono deputate al movimento volontario o, più ampiamente, alla conduzione di schemi motori più complessi, originano dalla corteccia cerebrale. Esistono, in questo caso, due tipi di fasci discendenti, anche se non sono tali anatomicamente: il fascio piramidale e le vie extrapiramidali.

Le fibre del fascio piramidale sono meno numerose, ma da un punto di vista funzionale più importanti. Esse, difatti, sono deputate al trasporto degli impulsi generati dalla corteccia cerebrale e destinati al movimento volontario.

Il fascio piramidale ha la funzione di condurre stimoli motori volontari e deriva dalla parte della corteccia cerebrale definita area 4 di Brodmann (o motoria primaria) che è posta davanti alla circonvoluzione precentrale dell'encefalo.

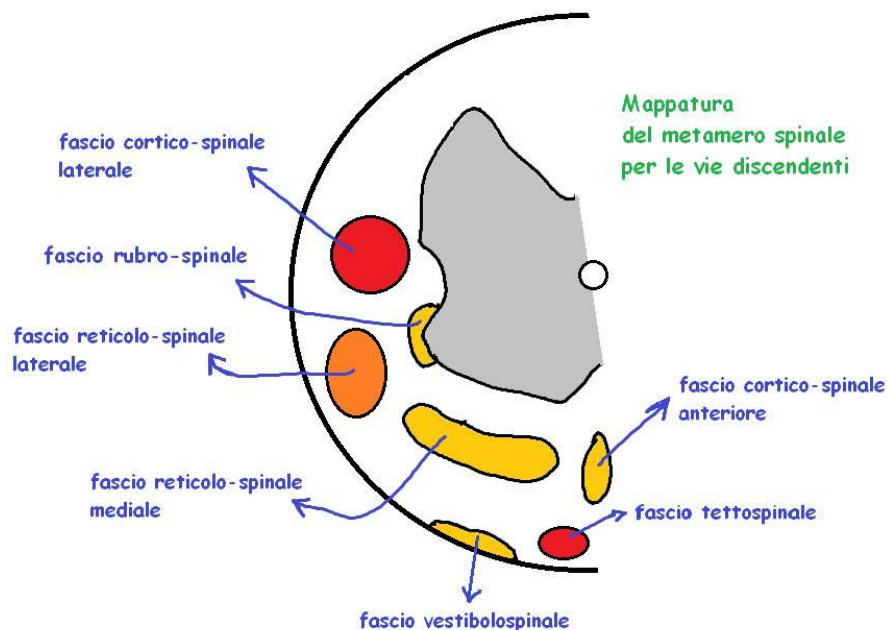
Esiste però tutta una serie di movimenti legati a meccanismi ormai consolidati: guidare un'auto, ad esempio, è un'azione automatica, seppur derivante da un input volontario.

In questo caso l'input è dato dalla corteccia e condotto dal fascio piramidale; il resto del movimento è controllato sì dalla corteccia, ma trasportato tramite le vie extrapiramidali. L'interruzione del fascio piramidale compromette il movimento in tutto il suo esistere, mentre un danno alle fibre delle vie extrapiramidali ne compromette la forza, l'escursione e la precisione.

Il fascio piramidale ha due componenti:

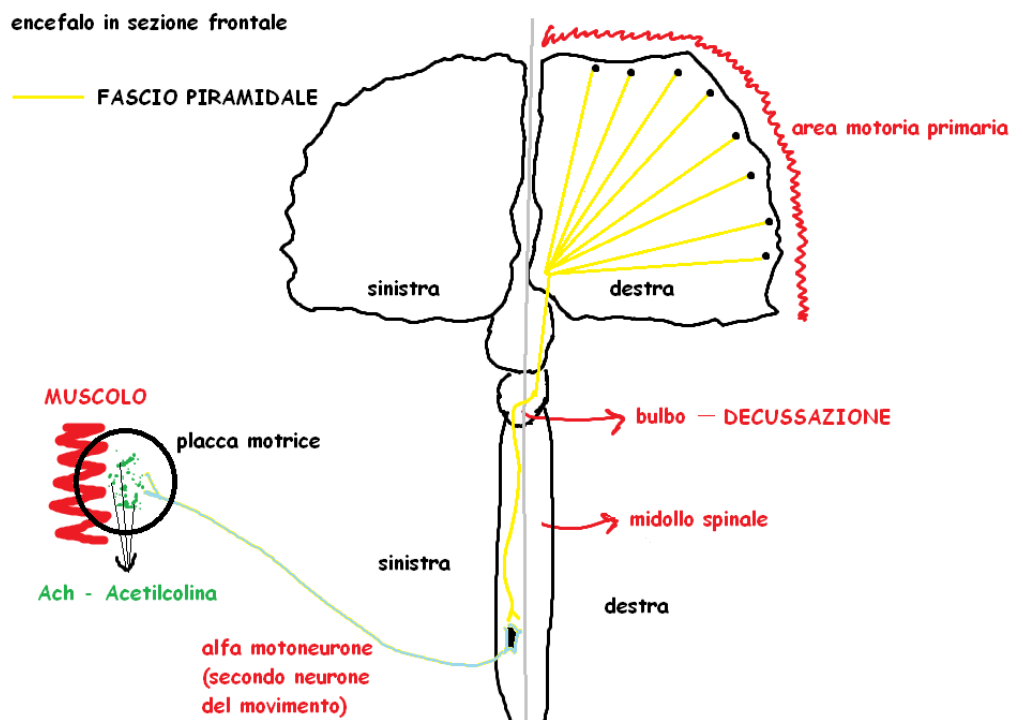
- Cortico-bulbare: i neuroni del fascio piramidale fanno sinapsi con i nervi cranici motori (o misti, cioè con componente motoria). Vedremo nella lezione successiva quali sono i nervi cranici.
- Cortico-spinale: è quello che ci interessa in questo momento. I neuroni del fascio piramidale che non si "fermano" a fare sinapsi con i nervi cranici motori o misti, discendono lungo il midollo spinale e fanno sinapsi con gli alfa motoneuroni.

Come nel caso delle vie ascendenti, anche per le vie discendenti vengono coinvolte determinate parti del metamero spinale. Non staremo a definire le funzionalità specifiche di ognuno. Basti sapere che tutti i fasci concorrono alla conduzione degli impulsi elettrici destinati al movimento e derivanti dalla corteccia cerebrale (nello specifico l'area motoria primaria, o area 4 di Brodmann).





Il fascio piramidale, per altro, ha un andamento particolare. Se parte dall'emisfero destro e, a livello del bulbo, si incrocia con il fascio proveniente da sinistra e continua la sua discesa controlateralmente. Questo per la componente cortico-spinale. Per la componente cortico-bulbare ci sono delle eccezioni: ad esempio per i movimenti oculari il fascio piramidale prende contatti con i nervi cranici dedicati, sia controlateralmente sia ipsilateralmente. L'inversione di cui parlo è detta "decussazione piramidale". Non tutto il fascio piramidale decussa, lo fa per circa l'80% delle fibre. Il restante contingente rimane ipsilaterale. Una curiosità: perché esiste la decussazione? A cosa serve questo bizzarro comportamento? Vi stupirà sapere che non esiste risposta. Eppure, come vi sarete accorti fin qui, tutto decussa (anche le vie uditive, le vie olfattive, le vie ottiche ecc.), ma senza un motivo ancora spiegabile. Eppure chi ci ha creato (Dio, Allah, Brahma, la Coscienza cosmica, la fisica attraverso le varie fasi successive al Big-Bang ecc.) deve aver avuto ragione per farci così... Chissà!

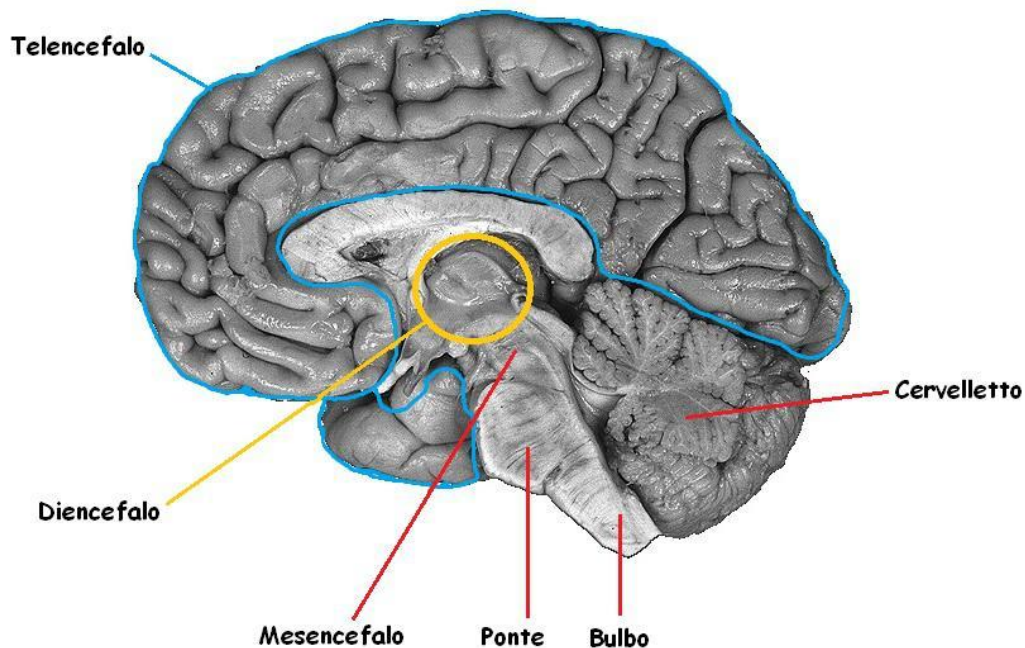




Tronco dell'encefalo

Il tronco dell'encefalo, da caudale (dal basso) a craniale/rostrale (verso l'alto), è composto da:

- midollo allungato (o bulbo)
- ponte
- mesencefalo



Caudalmente il midollo allungato si continua, a livello del grande forame occipitale, con il midollo spinale. Rostralmente rispetto al tronco dell'encefalo si trova il diencefalo (talamo, ipotalamo). Il tronco è una parte dell'encefalo in cui, in uno spazio decisamente ristretto, si trovano molte strutture di straordinaria importanza per la vita. Ecco perché le lesioni occorse in quest'area possono essere anche estremamente gravi.



Il tronco dell'encefalo presenta le seguenti strutture:

- fasci ascendenti e discendenti: collegano le strutture diencefaliche e telencefaliche con il tronco dell'encefalo stesso o con il midollo spinale;
- nuclei dei nervi cranici: gruppi di neuroni collegati con le 12 paia di nervi encefalici. Ci limitiamo in questa sede a citare sommariamente queste strutture per poi trattare i nervi cranici in modo approfondito nelle due lezioni successive;
- gruppi di neuroni con proiezione diffusa: vengono spesso fatti rientrare nella cosiddetta formazione reticolare del tronco dell'encefalo;
- alcuni gruppi di neuroni (nuclei) specifici – come il nucleo rosso e la sostanza nera.

Fasci ascendenti e discendenti passanti per il tronco dell'encefalo

Come abbiamo già detto, ma è utile ricordarlo, nel SNC gli insiemi di assoni di significato funzionale analogo corrono gli uni vicino agli altri a formare strutture di sostanza bianca dette "fasci". Come nel resto del sistema nervoso centrale, anche nel tronco dell'encefalo i fasci ascendenti hanno un significato sensitivo e quelli discendenti un significato motorio.

Dato lo "scarso spazio" a disposizione, gli assoni che costituiscono i vari fasci corrono molto vicini gli uni agli altri e possono essere facilmente colpiti in modo estensivo anche da lesioni di piccole dimensioni.



Le conseguenze funzionali e cliniche possono essere drammatiche poiché i fasci ascendenti convogliano informazioni provenienti dal midollo spinale e dirette verso l'alto (quindi informazioni sensitive relative al tronco e agli arti sia superiori che inferiori).

Analogamente i fasci discendenti trasportano informazioni motorie dirette al midollo spinale (quindi al tronco e agli arti superiori e inferiori).

I principali fasci ascendenti che attraversano il tronco dell'encefalo sono:

- il lemnisco mediale: trasporta informazioni relative alla discriminazione tattile fine e alla propiocezione (cioè al senso di posizione e movimento del corpo nello spazio). Il termine lemnisco può essere considerato sinonimo di "piccolo fascio"
- il fascio spino-talamico: veicola informazioni relative alla nocicezione (percezione del dolore)
- il lemnisco laterale: trasporta informazioni uditive
- il lemnisco trigeminale: trasporta informazioni sensitive relative al distretto trigeminale (cioè alla faccia e agli organi annessi)



I principali fasci discendenti che attraversano il tronco dell'encefalo sono:

- il fascio piramidale: trasporta informazioni relative al controllo del movimento volontario. A livello del midollo allungato, il fascio piramidale subisce una "decussazione", cioè un incrocio (gli assoni del fascio destro passano a sinistra e viceversa);
- i fasci tetto-spinale, vestibolo-spinale, rubro-spinale e reticolo-spinale: tutti di significato motorio.

Mesencefalo, ponte, bulbo

Mesencefalo

Semplificando possiamo dire che il mesencefalo è quella struttura nervosa che collega gli emisferi cerebrali a ponte e cervelletto.

È attraversato per tutta la sua lunghezza da fibre ascendenti e discendenti di numerose vie di collegamento tra centri nervosi superiori e inferiori. Inoltre è sede di nuclei motori e centro di regolazione/integrazione di diverse funzioni nervose.

Nel mesencefalo sono contenuti i nuclei del nervo oculomotore comune (III paio) e del nervo trocleare (IV paio). Altre due formazioni di sostanza grigia sono invece centri del sistema motorio extrapiramidale: sono il nucleo rosso (così denominato perché in sezione presenta un colorito rosso bruno pallido) e la sostanza nera.



Nella zona centromediale del mesencefalo troviamo la formazione reticolare. Questa è presente anche nel ponte e nel bulbo.

Ponte

Deriva dalla porzione ventrale della vescicola mesencefalica, la parte dorsale della quale dà origine al cervelletto il cui sviluppo è strettamente correlato a quello del ponte stesso.

Il ponte si presenta come un ispessimento ventrale del tronco encefalico ed appare, in superficie, come costituito da fibre trasversali che vanno da un emisfero cerebellare all'altro. Per questo motivo viene assegnato il nome di ponte.

Esso dà passaggio alle vie lunghe del tronco encefalico che dai segmenti inferiori si portano a quelli sottopontini o che da quest'ultimi risalgono verso le parti più rostrali. L'ampio fascio trasversale costituito dalle fibre ponto-cerebellari si raccoglie, a ciascun lato del ponte, nel peduncolo cerebellare medio.

Dal ponte derivano altri nervi cranici: trigemino (V paio), abducente (VI paio), faciale (VII paio), vestibolo-cocleare (VIII paio).

Bulbo

Il bulbo fa da tramite tra midollo e ponte, è leggermente più spesso del midollo e misura circa 3-4 cm. In posizione antero-laterale presenta due ingrossamenti, chiamati olive bulbari.



Nel bulbo avviene quella che abbiamo definito "decussazione delle piramidi" ovvero l'incrocio tra i fasci cortico-spinali derivanti dalla corteccia cerebrale di ogni emisfero encefalico. Importanti strutture presenti nel bulbo sono relative alla respirazione (centri bulbari della respirazione) e controllano diaframma e muscoli intercostali. Inoltre il bulbo presenta al suo interno anche il centro vasomotore, responsabile principale del controllo del tono muscolare dei vasi, della frequenza cardiaca e della pressione sanguigna. Da questa zona del tronco emergono il nervo accessorio (XI paio), ipoglosso (XII paio), vago (X paio) e glossofaringeo (IX paio). Tra bulbo e ponte emergono i nervi cranici vestibolo-cocleare (VIII paio) e faciale (VII paio).

Altri nuclei troncoencefalici

Altri nuclei del tronco encefalico, sebbene possano essere considerati in un certo senso come parte della formazione reticolare, hanno dignità a se stante.

È il caso delle strutture dopaminergiche del mesencefalo, composte cioè da quei neuroni che utilizzano dopamina come neurotrasmettitore. Il più importante gruppo di neuroni dopaminergici è rappresentato dalla sostanza nera pars-compacta.

La principale proiezione dei neuroni dopaminergici della pars-compacta della sostanza nera è verso lo striato (caudato e putamen, strutture facenti parte dei gangli della base). La degenerazione di questi neuroni è responsabile della malattia di Parkinson. L'altra parte della sostanza nera, la pars-reticulata, deve essere considerata come parte del globus pallidus (un altro ganglio della base, li vedremo). Altro nucleo degno di menzione, presente nel mesencefalo, è il nucleo rosso. Si tratta del nucleo da cui origina il fascio rubro-spinale (diretto al midollo spinale), e ha significato motorio.



Nervi cranici

Nonostante i nervi cranici abbiano una certa importanza, ho deciso di sacrificare il loro studio per occuparmi di approfondimenti nelle lezioni che troverete più avanti. Vedremo quantomeno tre nervi cranici molto importanti, tra gli altri: l'ottico, il trigemino e il nervo vago.

I nervi cranici sono 12 paia e vengono suddivisi a seconda delle loro peculiarità (nervi solo sensitivi, solo motori, sia motori che sensitivi detti misti) oppure a seconda dell'origine delle fibre contenute nei nervi e della direzione nella quale sono trasportati gli impulsi nervosi. Questa la suddivisione (viene utilizzata la numerazione romana):

- I paio: nervo olfattivo (sensitivo)
- II paio: nervo ottico (sensitivo)
- III – IV – VI paio: n. oculomotore – n. trocleare – n. abducente (motori)
- V paio: nervo trigemino (misto)
- VII paio: nervo faciale (misto)
- VIII paio: nervo vestibolo-cocleare (sensitivo)
- IX paio: nervo glossofaringeo (misto)
- X paio: nervo vago (misto)
- XI paio: nervo accessorio (motore)
- XII paio: nervo ipoglosso (motore)



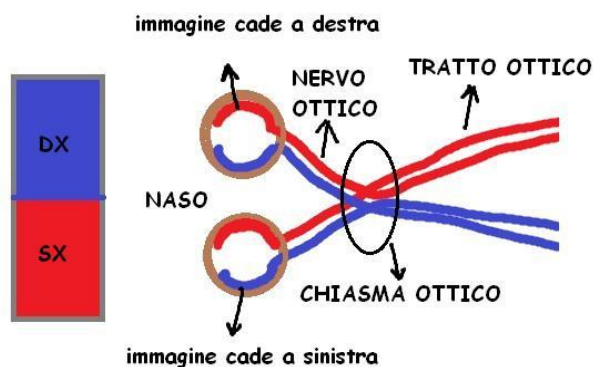
Hanno quasi tutti origine dal tronco dell'encefalo, eccezion fatta per il primo (i corpi cellulari di questi neuroni si trovano nel naso) e il secondo (decorre partendo dalla retina, ovvero la parte ricettrice delle prime informazioni visive che sta all'interno dell'occhio).

La localizzazione dei nervi cranici ed i loro nuclei sono affini al decorso di tutte le fibre di collegamento motorie e sensitive del SNC. Inoltre nel tronco dell'encefalo sono presenti anche strutture come la sostanza reticolare e i centri del respiro, il che ne accentua l'importanza e la gravità della sintomatologia a seguito di lesione.

I nervi cranici ricevono anch'essi afferenze dalla corteccia cerebrale; possono essere quindi visti come il corrispettivo del secondo motoneurone del movimento, controllato dal primo che, come ricorderete, ha il corpo cellulare nella corteccia motoria primaria.

II – V – X paio di nervi cranici

Il II paio di nervi cranici è sensitivo ed è costituito dal nervo ottico. Il nervo ottico altro non è che il prolungamento delle cellule gangliari della retina. Per la sua struttura e la modalità di sviluppo, andrebbe considerato come una via centrale e non un sistema di conduzione periferico verso il SNC.



Per consuetudine, però, viene descritto assieme ai nervi cranici. Esso entra nella cavità cranica attraverso il forame cieco e si unisce al nervo ottico controlaterale formando il chiasma ottico. Dal chiasma ottico originano i due tratti ottici.



Il V paio di nervi cranici è dato dal nervo trigemino. Questo nervo cranico è misto. Il nevrasse (sinonimo di assone/fascio di assoni) del nervo cranico può essere suddiviso in una grossa parte sensitiva ed in una più piccola parte motoria. La parte sensitiva ha tre branche derivanti dal ganglio semilunare di Gasser (detto anche più semplicemente ganglio trigeminale che a sua volta deriva direttamente dal nervo cranico) e sono: la branca oftalmica, mascellare, mandibolare. La parte motoria che deriva dal nevrasse passa sotto il ganglio di Gasser e si unisce alla branca mandibolare

Il "trigemino motorio" è destinato ai muscoli masticatori. Il "trigemino sensitivo" è destinato alla cute del viso, alle mucose, ai denti, palato, lingua.

Il X paio di nervi cranici è misto e forma il nervo vago. È un nervo estremamente complesso e prende il suo nome dal fatto che la sua innervazione arriva ben lontano dalla scatola cranica, raggiungendo il cuore e perfino l'intestino (innerva tutto l'intestino fino al colon ascendente di destra e la metà destra del colon trasverso). Ha pertanto componenti somatiche, viscerali e sensitive. Danni al nervo vago provocano diverse problematiche, tra le quali: anestesia della mucosa laringo-faringea e del palato con scomparsa del riflesso faringeo; comparsa di disturbi vegetativi cardiaci (con tachicardia perché il vago ha normalmente funzione bradicardica sul cuore), respiratori (alterazioni del ritmo respiratorio) e gastrici con atonia (mancanza di tono, elasticità) ed acloridria (assenza di acido cloridrico); disfonia con disturbi della motilità sia laringea che faringea.



Il cervelletto

Il cervelletto si trova in posizione caudale nel SNC (cioè, nel cranio, posteriormente) al di sotto del lobo occipitale cerebrale. Molto simile nella struttura al cervello, presenta due emisferi. Filogeneticamente e funzionalmente viene suddiviso in tre parti: neocerebello, vestibolocerebello, spinocerebello.

Ognuna di queste parti ha un ruolo specifico nel SNC. Sommariamente possiamo dire che il cervelletto è implicato nell'equilibrio, nella propriocizione non cosciente e al controllo della genesi del movimento volontario. Tra le altre sue funzioni esiste la cosiddetta funzione di temporizzazione motoria. In altre parole, se prima allunghiamo il braccio per prendere una bottiglia posta dinanzi a noi e solo una volta che la mano è vicina la chiudiamo, questo è merito del cervelletto (ovvero, non chiudiamo la mano prima di raggiungere la bottiglia).

È connesso al tronco dell'encefalo tramite i peduncoli cerebellari, sei "nastri" di sostanza bianca che si suddividono in superiore, medio ed inferiore e la sua crescita si arresta attorno ai due anni di vita. Tuttavia, gli studi sul cervelletto dimostrano che i suoi circuiti interni continuano a rimodularsi in base all'esperienza.

Questa struttura ha la caratteristica di "memorizzare" gli schemi motori in un modo ancora non del tutto conosciuto. Gli schemi motori vengono appresi via-via sotto forma di "memorie di lavoro" e questo meccanismo permette al cervelletto di avere una sorta di libreria alla quale attingere ogni qualvolta che uno schema venga richiamato, rielaborando l'esatta procedura del compiersi del movimento.



Immaginate pertanto, all'inizio della vita, una biblioteca vuota. Man mano che vivrete esperienze motorie, queste verranno "scritte su dei libri" che, via via, redigete sempre meglio (immaginate delle riedizioni di quei libri; tolgo da qui in poi le virgolette per non appesantire il discorso). Pertanto, l'iniziare a camminare con difficoltà rappresenta un libro che ha pagine scritte riguardo la postura, l'equilibrio, la coordinazione e man mano che la capacità di camminare migliora, anche il libro viene aggiornato.

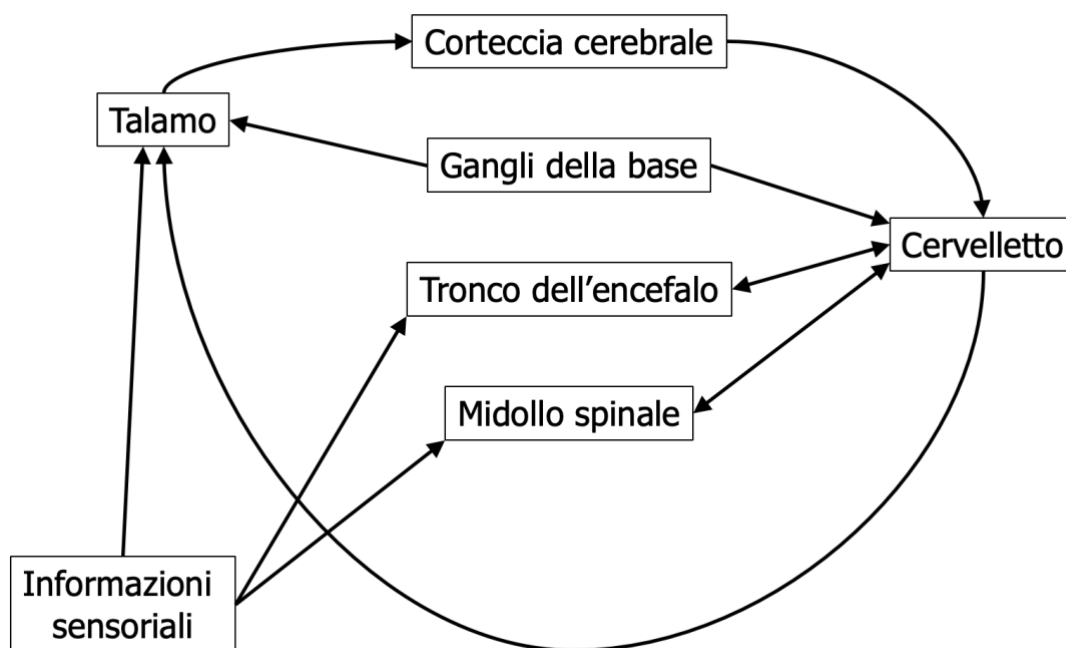
Quando è redatto in maniera corretta, questo viene messo nella biblioteca, ripreso, riaperto e riletto ogni volta che sarà necessario (ad es., quando da seduti vi alzate e iniziate a camminare). Ecco, il cervelletto immaginatelo, soprattutto nell'adulto, come un'enorme biblioteca piena di libri scritti su ogni nostro tipo di movimento. Il problema è che questi libri possono essere danneggiati o persi, con conseguente danno motorio.

In maniera estremamente semplificata, possiamo dire che quanto detto riguardo la biblioteca è permesso dal fatto che il cervelletto riceve informazioni da diverse aree della corteccia cerebrale, in particolare, ma non solo, dalla corteccia pre-motoria (area 6 o area pre-motoria) e li ordina (e coordina) in modo tale da ottenere il corretto svolgimento del movimento. Il movimento viene così corretto man mano che ha luogo. Pertanto, sintetizzando, il cervelletto non ha azione motoria diretta, ma:

- Riceve informazioni dalla corteccia cerebrale (anche dalla periferia, cioè midollo spinale) e invia le sue informazioni verso le vie motorie discendenti;
- Fa da comparatore (tra piano del movimento ed esecuzione, cioè la biblioteca)
- Coordina in senso spaziale e temporale il movimento



I circuiti di controllo cerebellare sono molto complessi, ma possiamo semplificarli così:



Fate caso a qualcosa di particolare in questo grafico? Bene, il cervelletto riceve informazioni anche dal midollo spinale e, quindi, sensoriali. Se camminando inciampiamo e non cadiamo a terra come dei sacchi di patate, ma mettiamo le mani avanti, oppure addirittura riusciamo a correggere il movimento in modo così veloce e automatico, permettendoci così di non cadere, è merito soprattutto – ma non solo, non ragionate a compartimenti stagni – del cervelletto. Le informazioni atipiche che riceve, infatti, vengono immediatamente corrette.

In pratica, se il movimento non è quello che ci si dovrebbe aspettare secondo quanto scritto nel libro, viene corretto immediatamente.

In questo caso il cervelletto riceve segnali dal midollo spinale e dal tronco encefalico che, a loro volta, ricevono le informazioni sensoriali dalla periferia. Questi segnali, come



si vede, non arrivano dalla corteccia, bensì dai recettori posti nel corpo. Questi recettori danno informazioni sull'equilibrio, la forza, la velocità, l'ampiezza, la tensione muscolare, lo spostamento nello spazio ecc.

Anatomicamente è suddiviso in due emisferi, quello destro e quello separati da una struttura denominata verme cerebellare. Eviterò ulteriori spiegazioni di ordine prettamente anatomico, tuttavia dal punto di vista funzionale è necessario parlarne.

Abbiamo già visto che le tre parti si chiamano vestibolo- spino- e neo-cerebello

Il vestibolocerebello (detto anche archicerebello) è costituito dal nodulo (estremità anteriore del verme inferiore) e dai flocculi. È connesso con i nuclei vestibolari (che sono situati nel tronco dell'encefalo) che, a loro volta, sono in rapporto con i recettori del senso statico e dinamico dell'orecchio interno (equilibrio). È sede pertanto di tutte quelle regolazioni che ci permettono di stare, ad esempio, in posizione eretta ed in equilibrio. Lo sviluppo filogenetico del cervelletto inizia nei pesci dove quest'organo compare per la prima volta in associazione all'apparato vestibolare: per questo motivo, il vestibolocerebello, è considerato la zona filogeneticamente più antica del cervelletto.

Lo spinocerebello (detto anche paleocerebello) è la parte del cervelletto che si estende davanti alla fessura primaria (o solco primario) e si prolunga in una zona cospicua del verme; si connette al midollo spinale e controlla il tono muscolare e la postura.

Il neocerebello (chiamato anche corticocerebello) è costituito da gran parte dei lobi laterali e da una piccola parte del verme. È connesso alla corteccia cerebrale attraverso la via cortico-ponto-cerebellare. È il centro regolatore dei movimenti volontari e automatici. È considerabile come la zona sviluppata più "recentemente".



Una delle patologie e lesioni più gravi che possono colpire questo organo è l'atassia cerebellare. Questa è una lesione del neocerebello caratterizzata da molti sintomi tipici del disordine del movimento. La persona ha gravi disturbi del tono muscolare ed un forte tremore, detto intenzionale perché, diversamente da quello del Parkinson, aumenta col movimento.

L'atassia cerebellare è pertanto una perdita di coordinazione e anormalità dei movimenti e si manifesta con:

- Ritardo nell'inizio e maggiore lentezza nel movimento;
- Dismetria: il movimento supera o non raggiunge il bersaglio, così la persona commette errori di ampiezza, forza e velocità del movimento, nonché movimenti sproporzionati rispetto allo scopo e difficoltà nell'eseguire quelli più raffinati*;
- Tremore: si verifica dopo un movimento o quando c'è una perturbazione nel momento in cui si sta tentando di tenere un arto in una posizione particolare; non si manifesta a riposo.
- Ipotonia: minor resistenza al movimento passivo, flaccidità

* un esempio è quando viene chiesto alla persona di toccarsi il naso, ma non ci riesce perché incapace di coordinare correttamente i movimenti. Il soggetto ha anche difficoltà a "centrare" un oggetto che si manifesta nell'estrema difficoltà ad afferrare, ad esempio, una penna posta sul tavolo. Una caratteristica peculiare è che aumenta ad occhi chiusi (dopo che la persona ha visto, ovviamente, dove sta l'oggetto da prendere).



Altra tipica patologia è il nistagmo cerebellare, una oscillazione coniugata involontaria dei due bulbi oculari, in senso orizzontale, verticale o rotatorio, composto da una deviazione lenta degli occhi seguita da una molto rapida e spasmodica.



Gangli della base

La locuzione gangli della base (talvolta anche nuclei della base) è indicata per descrivere zone di sostanza grigia del proencefalo e del mesencefalo coinvolte nel controllo del movimento (preferisco usare il termine gangli, anche se taluni utilizzano nuclei, non c'è differenza).

I gangli della base si possono suddividere in:

- Lo striato: composto dal nucleo caudato e putàmen (significa "guscio") è il nucleo di ingresso al circuito dei gangli della base
- Il pallido: detto anche *globus pallidus*, che comprende una parte esterna ed una parte interna
- Il nucleo subtalamico: detto anche di Luys, è considerato parte dei gangli della base ed è molto importante nella cosiddetta via indiretta (la vedremo);
- La sostanza nera (o substantia nigra) appare come una banda continua nelle sezioni cerebrali, tuttavia diversi studi hanno dimostrato che è composta da due strutture ben distinte: la pars compacta e la pars reticulata. La pars compacta funge principalmente da proiezione al circuito dei gangli della base, fornendo dopamina allo striato. La pars reticulata trasmette segnali dai gangli della base a numerose altre strutture cerebrali



Esistono anche nuclei talamici coinvolti nei circuiti dei gangli della base e sono il nucleo ventrale anteriore e la parte anteriore del nucleo ventrale laterale.

I gangli della base formano dei circuiti chiusi che partono dalla corteccia per tornare nuovamente alla corteccia. Questi circuiti, a volte, partono da una zona della corteccia, vengono elaborati dai gangli della base e terminano in altre zone corticali. Eccoli:

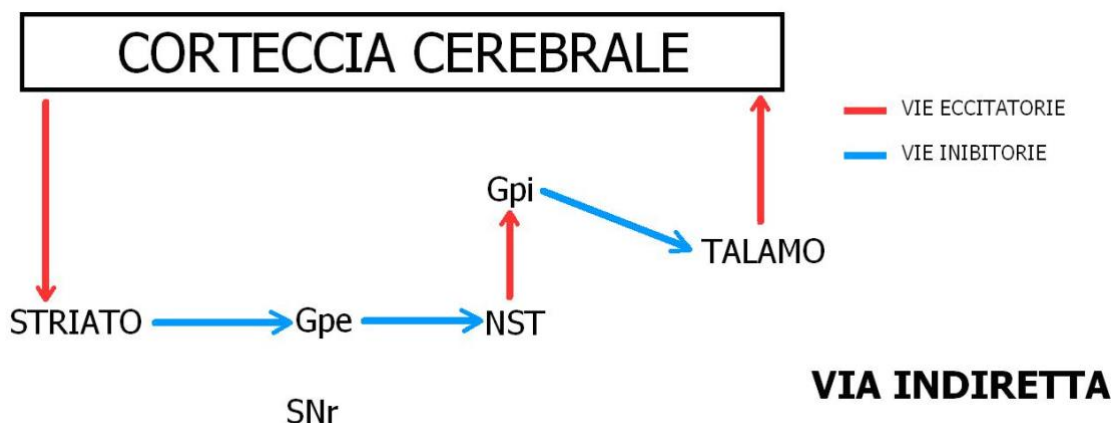
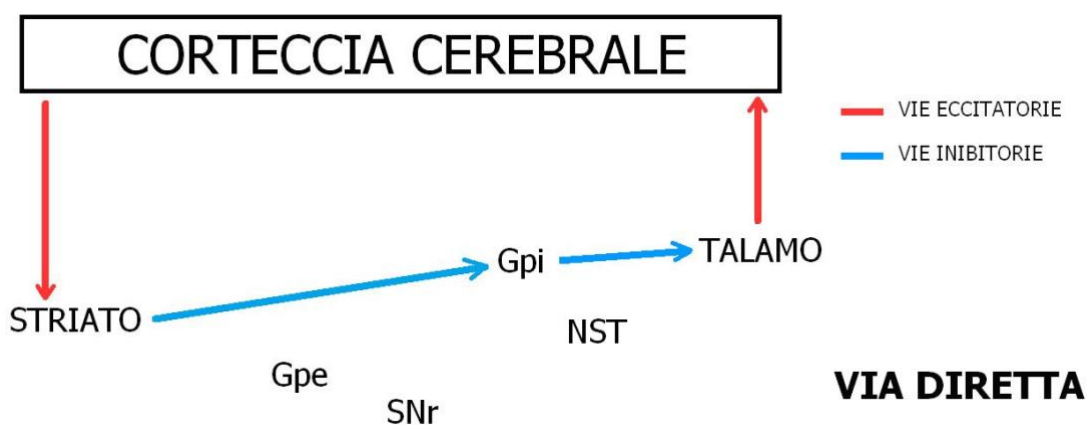
- Circuito motorio – coinvolto nei movimenti già appresi
- Circuito cognitivo – rilevante per l'intenzione di compiere movimenti
- Circuito limbico – coinvolto negli aspetti emotivi del movimento
- Circuito oculomotore – coinvolto nei movimenti saccadici volontari (movimenti oculari)

Ci concentreremo, per ora, sui due circuiti motori dei gangli: le vie dirette e le vie indirette.



Circuito diretto e indiretto dei gangli della base

Cominciamo col dire che il circuito diretto è tale in quanto si realizza una connessione diretta tra striato e pallido interno (connessione strio-pallidale), senza prendere contatti con il pallido esterno. Nel circuito indiretto, invece, lo striato proietta al pallido esterno, questo al nucleo subtalamico ed il nucleo subtalamico al pallido interno.





In rosso sono raffigurate le sinapsi glutammatergiche, in blu quelle gabaergiche. Nella via diretta il circuito risulta essere eccitatorio, nella via indiretta risulta essere inibitorio. **Gpe**: globo pallido esterno; **NST**: nucleo subtalamico; **Gpi**: globo pallido interno; **SNr**: sostanza nera.

Nelle due rappresentazioni dei circuiti il globo pallido interno ed esterno sono distaccati dal putàmen. In realtà, anatomicamente, sono zone contigue. Si è reso necessario tenerli distanti per rendere più chiari determinati rapporti sinaptici.

In una vecchia visione neurologica si pensava che i gangli della base fossero i fautori del movimento volontario, dessero cioè vita a tutti quei movimenti che noi compiamo sotto controllo diretto.

Oggi sappiamo invece che essi sono responsabili della modulazione del movimento sia muscolo-scheletrico che oculomotorio.

Da scoperte recenti è anche possibile affermare che i gangli della base sono interessati nelle funzioni cognitive ed emozionali come le risposte comportamentali, nelle risposte empatiche (sbadigliare quando qualcuno sbadiglia) e nell'apprendimento. Vedremo qualcosa più avanti.

Come abbiamo già detto, forniscono certamente un "ponte" tra corteccia cerebrale e talamo con ritorno alla corteccia. Semplificando al massimo il concetto possiamo così schematizzare:

Corteccia cerebrale → gangli della base → talamo → corteccia cerebrale

Tutto questo sistema è deputato alla regolazione del movimento.

Che i gangli della base non abbiano funzione di attivazione del movimento è stato provato considerando il fatto che i neuroni della corteccia cerebrale sono attivati prima (circa 20ms) dei neuroni dello striato. Certamente essi fungono da regolatori del movimento; quando lo regolano poco si può avere, ad esempio, ipocinesia, mentre quando lo regolano in eccesso si possono avere tic e movimenti bruschi o poco controllati.

Per fare un'analogia, pensiamo ad un rubinetto. Se il rubinetto è troppo aperto esce troppa acqua, se è troppo chiuso non esce acqua o ne esce poca. Ecco, i gangli della base, quando funzionano come un rubinetto troppo aperto, danno origine tic, sindrome di Tourette ecc., quando sono troppo chiusi danno origine, ad es., il Parkinson.

I circuiti che i gangli della base utilizzano per controllare la corteccia motoria e premotoria sono due: diretto ed indiretto.

Facciamo un breve ripasso: anatomicamente e funzionalmente i circuiti diretti ed indiretti sono circuiti a feedback con partenza e ritorno a livello corticale passando per i gangli della base ed il talamo.

Quasi tutte le afferenze ai gangli della base terminano allo striato (putàmen e nucleo caudato). Esso riceve informazioni dalla corteccia cerebrale ed in parte dal talamo. Ogni area della corteccia proietta ad un nucleo diverso dello striato ed ogni nucleo svolge una funzione comportamentale specifica.

Tendenzialmente è possibile affermare che le vie dirette controllano l'attivazione della corteccia e le vie indirette la inibiscono.

Inoltre le vie dirette e le vie indirette lavorano sinergicamente e non sequenzialmente.



È difatti necessario che mentre un movimento si compie non ci siano altri movimenti inutili o poco consoni che disturbano quello principale.

Il putàmen, ad esempio, è implicato nel controllo motorio; il nucleo caudato nel controllo oculomotorio e in funzioni di tipo cognitivo.

I gangli della base ricevono e proiettano le proprie afferenze ed efferenze in maniera topografica. Questo significa che zone specifiche della corteccia cerebrale raggiungono zone specifiche del nucleo caudato o del putàmen. Zone specifiche del nucleo caudato e del putàmen proiettano a zone specifiche del globus pallidus e della substantia nigra.

Questo significa che regioni specifiche della corteccia cerebrale agiscono indirettamente su zone specifiche di globus pallidus e della substantia nigra.

Il nucleo subtalamico riceve proiezioni dal segmento esterno del globo pallido e a sua volta proietta topograficamente ad entrambi i segmenti dello stesso globo pallido e alla pars reticulata della sostanza nera.

La sostanza nera riceve anche afferenze dirette e topograficamente organizzate dalla corteccia motoria e premotoria; in questo modo esse possono controllare le informazioni in uscita dai gangli della base.

Le principali vie efferenti dei gangli della base si originano dal segmento interno del globus pallidus e dalla pars reticulata della sostanza nera. Queste vie terminano a livello di diversi nuclei talamici che a loro volta proiettano a diverse aree della corteccia cerebrale. Per quel che concerne il movimento: corteccia prefrontale, corteccia premotoria, area motrice supplementare e corteccia motoria.



La malattia di Parkinson

La malattia di Parkinson ci farà comprendere meglio come le disfunzioni dei gangli della base incidono sulla qualità della vita.

Il Parkinson colpisce in tutti i paesi circa l'1% della popolazione al di sopra dei 50 anni di età. La patologia fondamentale sottostante è una degenerazione dei neuroni nigrostriatali che determina una iperattività dello striato con prevalenza della via motoria indiretta su quella diretta.

Senza entrare nello specifico (cioè dei recettori D1 e D2 dopaminergici nel putàmen), è importante sottolineare che la prevalenza della via indiretta su quella diretta non è data da un potenziamento della stessa via indiretta, ma da un depotenziamento di quella diretta.

Il principale trattamento è dato dall'assunzione di levodopa (o L-DOPA), che è trasformata in dopamina durante il passaggio attraverso la barriera emato-encefalica. La barriera emato-encefalica è una struttura funzionale posta tra i capillari sanguigni e il tessuto nervoso che serve a regolare il passaggio delle sostanze dal sangue verso il cervello e viceversa, proteggendo il sistema nervoso.

Questa barriera impedisce sì l'ingresso di patogeni, ma anche di alcune molecole che risultano essere "troppo grandi". La dopamina è tra queste e tale è il motivo per cui è necessario dare il suo precursore, la levodopa, appunto, che è invece in grado di attraversare la barriera emato-encefalica.

La L-DOPA, fortunatamente, non è l'unico presidio utile ad alleviare i disturbi del Parkinson, ma in questo corso non approfondiremo questo argomento. Basti sapere che oggi siamo in grado anche di regolare l'attività dei neuroni dopaminergici con degli



impianti cerebrali profondi che consentono la cosiddetta DBS, deep brain stimulation. Questo è possibile grazie a un impianto chirurgico di elettrocateri collegato a uno strumento simile al pacemaker cardiaco, posto a livello della clavicola o nell'addome. Questo trattamento è comunque riservato a persone malate di Parkinson che non trovano più o non trovano affatto giovamento dalla somministrazione di levodopa.

Ci sono diversi segni e sintomi che caratterizzano la malattia, pur non tutti presenti in ogni paziente: tremore acinesia, bradicinesia, rigidità, freezing ed alterazione dei riflessi posturali. La differenza tra segno e sintomo è che il primo è clinicamente rilevabile dal professionista sanitario (ad es., il tremore della mano a riposo), il secondo invece è qualcosa di riportato dal malato (ad es., sentirsi la bocca impastata). Spetta al professionista sanitario ricondurre i sintomi a questa o quella malattia oppure a qualcosa di incidente che non ha significato patologico.

Tremore: sovente (**sovente, non sempre!**) il primo segno clinico della malattia e può rappresentare la caratteristica principale. Di solito coinvolge i gruppi muscolari a riposo, mentre diminuisce durante i movimenti volontari ed il sonno. Classicamente colpisce gli arti più raffinati (quindi le mani) e nello specifico viene definito un movimento oscillatorio ritmico delle dita assimilabile all'atto di "contar monete" (2-4 Hz). I malati di Parkinson sovente riferiscono di sentire un tremore interno che, però, non risulta visibile (questo è un tipico sintomo).

Acinesia: definibile come la difficoltà a dare il via al movimento, nonostante l'etimo sia "assenza di movimento". Viene richiesto un grande sforzo di volontà per iniziare, ad esempio, ad alzarsi da una sedia. Fate bene attenzione: il soggetto sa di volersi alzare, sa come farlo, sa di poterlo fare, ma non riesce a far partire il piano di moto.



Bradicinesia: lentezza dei movimenti, proprio come descrive l'etimo. I malati raccontano che le attività usuali, come aprire una porta, richiedono una pianificazione volontaria ed una esecuzione attentamente guidata del movimento.

Rigidità: colpisce tutta la muscolatura somatica simultaneamente, ma la predilezione per i flessori è responsabile del tipico atteggiamento incurvato avanti del malato di Parkinson. La rigidità è il primo sintomo riferito dalle persone con Parkinson, ancora prima che il tremore si manifesti, ancora prima che le persone abbiano diagnosi. Le persone sentono, soprattutto inizialmente, le dita rigide, affermando, per esempio, di riuscire a muoverle lentamente sulla tastiera.

Freezing: i malati si "congelano", si bloccano, mentre camminano e arrivano dinanzi ad ostacoli fittizi come può essere il cambio di colore delle mattonelle per terra o il passaggio attraverso una porta. Se si prova a dare loro un leggero accompagnamento spingendoli sulla schiena tendono a riprendere la marcia.

Alterazione dei riflessi posturali: i malati si sbilanciano facilmente e tendono a cadere rigidamente in risposta a leggere spinte accidentali.

Esistono comunque altri segni e sintomi che non approfondiamo, ma è bene conoscere: perdita del senso dell'olfatto e del gusto; mancanza di espressività facciale; disturbi del sonno; costipazione e problemi intestinali e vescicali (da disautonomia, cioè un'alterazione del controllo della muscolatura liscia da parte del sistema nervoso autonomo); dolore al collo persistente; scrittura lenta e stretta (micrografia); cambiamenti nel tono della voce e della parola; braccia che non oscillano liberamente; eccessiva sudorazione; ipocinesia oculomotoria; la demenza (da Parkinson).



Tornando a parlare nello specifico dei circuiti diretto ed indiretto è bene sottolineare alcune cose. Riprendendo gli schemi sopra riportati, è ben visibile come la parte iniziale (cortico → striato) e quella finale (talamo → corteccia e corteccia → corteccia) sono caratterizzate da sinapsi eccitatorie di tipo glutammatergico.

Contrariamente, sempre come è visibile nei disegni, le connessioni strio-pallidali, pallido-talamiche e pallido-subtalamiche sono inibitorie e utilizzano come neurotrasmettitore il GABA. La connessione subtalamo-pallido interno è eccitatoria.

Nei gangli della base l'inibizione è fondamentale tanto quanto l'eccitazione. Due sinapsi inibitorie consecutive, di fatto, costituiscono una sinapsi eccitatoria poiché c'è una inibizione dell'inibizione.

Se percorriamo entrambi i circuiti partendo dalla corteccia cerebrale e tenendo conto delle varie eccitazioni ed inibizioni, potremo notare che il circuito motorio diretto ha un'azione facilitatoria (eccitazione), al suo punto d'arrivo, rappresentata dall'area motoria primaria.

Contrariamente il circuito indiretto tende a inibire l'area motoria primaria, poiché il talamo riceve una inibizione dal globo pallido interno che a sua volta riceve una eccitazione dal nucleo subtalamico.

Infatti due inibizioni consecutive attivano il nucleo subtalamico che, a sua volta, eccita il pallido interno. Quest'ultimo inibisce il talamo che, conseguentemente, non è più in grado di eccitare la corteccia cerebrale.

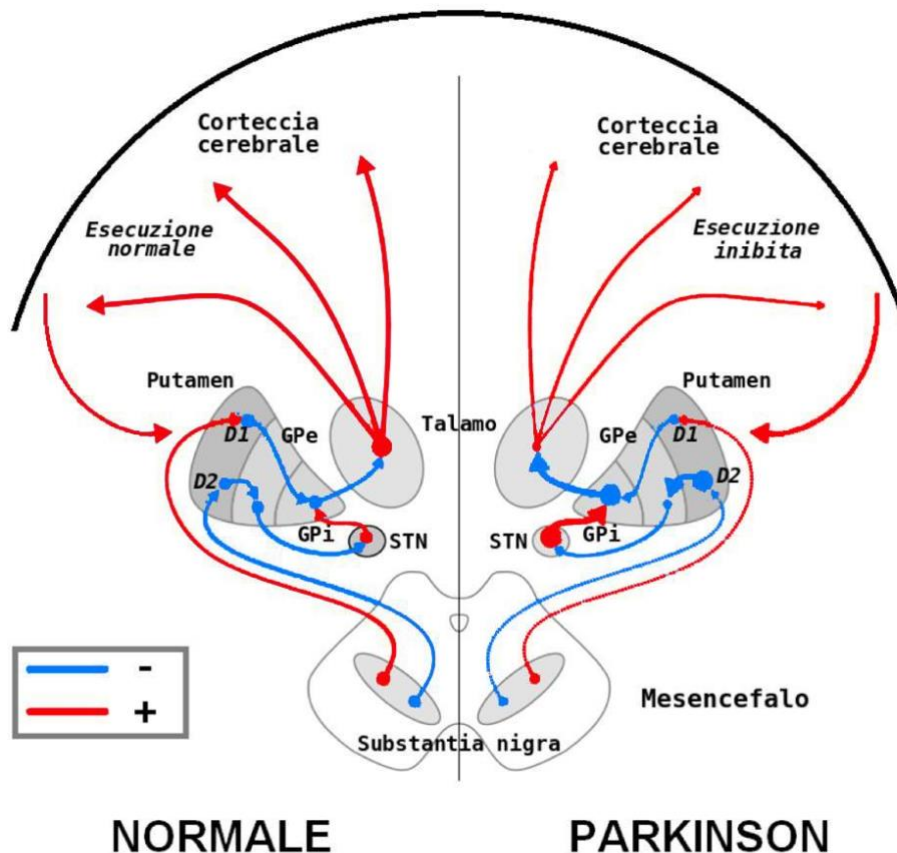


Via diretta → facilitazione del movimento

Via indiretta → inibizione del movimento

Appare pertanto chiaro che una lesione al nucleo subtalamico (che è coinvolto nella sola via indiretta) comporta che i movimenti indesiderati non saranno più inibiti e si avranno quindi movimenti automatici ed involontari.

A questo punto possiamo vedere la differenza dell'equilibrio tra eccitazione e inibizione nei circuiti diretti e indiretti dei gangli della base nel Parkinson. Si noti come nel Parkinson le vie GABAergiche sono più influenti (aumenta lo spessore delle linee).





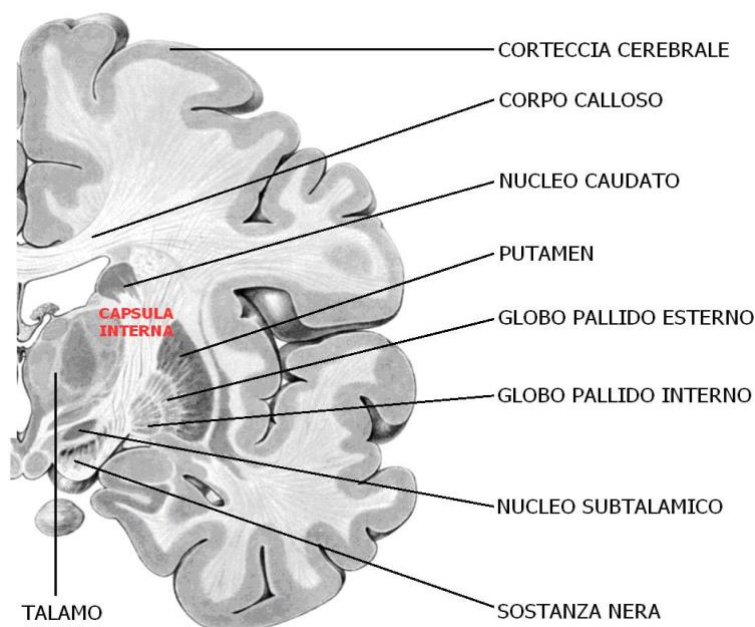
Infine, è bene ricordare che i gangli della base regolano anche i movimenti oculari di tipo saccadico (ovvero quei movimenti che consentono di analizzare un ambiente o una figura rapidamente). Il circuito parte dalla corteccia cerebrale e attraversa lo striato. Dallo striato si hanno connessioni con la sostanza nera (pars reticolata) analoghe a quelle strio-pallidali del circuito motorio. La sostanza nera reticolata proietta al talamo ed il circuito si chiude con il ritorno in corteccia cerebrale. La sostanza nera reticolata, inoltre, proietta anche al collicolo superiore, una struttura del mesencefalo per il controllo della motilità oculare.



Gangli della base: approfondimento

Non solo motricità

Per quanto detto fin qui, i gangli della base sono in grado di immagazzinare un tipo di memoria che è non conscia e serve per affinare il movimento (definita, pertanto, implicita). Per esempio, se devo prendere e sollevare un bicchiere d'acqua, penso alla forza prensile da applicare? A quella per sollevarlo? Ovviamente no, viene tutto "spontaneo". Ma il fatto che sia "spontaneo" non è una cosa scontata. Infatti, i gangli della base, così come il cervelletto, sono in grado di "immagazzinare dati" che saranno ripresi ogni qualvolta sarà necessario. Tutte queste informazioni fanno parte del bagaglio della memoria implicita. Ma non solo. Continuerò a parlarvi dei gangli della base perché hanno importanti implicazioni cognitive.



Abbiamo già detto che sono strutture sottocorticali, ma ora li vediamo proprio all'interno di un emisfero. Come potete notare, avvolgono la cosiddetta "capsula interna". Gli assoni che passano lungo questa zona sono quelli del fascio piramidale (ricordate? Controlla il movimento volontario).

Un ictus che colpisce questa zona, andrà a compromettere l'intero fascio piramidale e, quindi, provocherà una paralisi dell'intero emicorpo controlaterale (vedremo il motivo).



Negli ultimi decenni, numerose evidenze scientifiche hanno contribuito a definire che i gangli della base sono ben più di un gruppo di strutture che presiedono la sola componente motoria.

Tre linee di evidenza indicano che essi sono coinvolti in operazioni non motorie: la prima è anatomica e dimostra come i circuiti a *loop* dei gangli della base sono organizzati anche con strutture cognitive della corteccia cerebrale; la seconda è l'attività dei neuroni che risiedono in determinate porzioni dei gangli della base, attività più correlata con compiti cognitivi e sensoriali che con funzioni motorie; la terza è che danni ai gangli della base causano disturbi primariamente cognitivi e sensoriali coinvolgendo invece poco l'ambito motorio.

Prima di addentrarci in maniera cospicua nei tre filoni, possiamo dire che le evidenze che danni ai gangli della base siano anche di tipo cognitivo le abbiamo già nel 1927 con Martin che, revisionando i casi di emiballismo ed emicorea risultante da danni al nucleo subtalamico, conclude dicendo:

"[...] in quasi tutti i casi c'è un disturbo mentale, in primis un cambio emotivo (eccessiva ansietà) e successivamente perdita di memoria, confusione e disorientamento".

I gangli della base stabiliscono almeno cinque circuiti a *loop*, anch'essi paralleli, verso diverse aree corticali. Due di questi circuiti sono coinvolti l'uno con aree motorie (diretto e indiretto, visti e rivisti!) che presiedono il movimento muscoloscheletrico, l'altro con aree dedicate al movimento oculare.

I restanti tre circuiti (cognitivi) sono connessi con aree della corteccia prefrontale; queste aree non motorie includono la corteccia prefrontale dorsolaterale (area 46), la corteccia orbitofrontale laterale (area 12) e la corteccia orbitofrontale cingolata anteriore e mediale (aree 24 e 13). È piuttosto importante che sappiate l'esatta



localizzazione corticale nonché capiate e impariate i circuiti alternativi a quelli motori. Vediamo una schematizzazione delle proiezioni dei gangli della base .

Funzione	SISTEMA MUSCOLOSCHIELETRICO			OCULOMOTORE
	Parametri di movimento	Movimenti interiormente guidati	Movimenti esteriormente guidati	Movimenti oculari
Area corticale	M1	SMA	PMv	COF
Nucleo talamico	VL	VL	VL	VA MD
Uscita GdB	GPI	GPI	GPI	SNpr

Rapporti tra gangli della base, talamo e corteccia nei circuiti motori. **GPI**: globo pallido interno; **SNpr**: sostanza nera pars reticulata; **VL**: talamo ventrale laterale; **VA**: talamo ventrale anteriore; **MD**: talamo medio dorsale; **M1**: corteccia motoria primaria; **SMA**: corteccia motoria supplementare; **PMv**: corteccia premotoria ventrale; **COF**: campo oculare frontale. Modificata e semplificata da Middleton e Strick, 2000.

Funzione	COGNITIVO			SENSORIALE
	Pianificazione Memoria di lavoro	Memoria di lavoro spaziale	Memoria di lavoro per oggetti	Riconoscimento e discriminazione visiva
Area corticale	9	46	12	TI
Nucleo talamico	VL VA	VL MD	VA MD	VA
Uscita GdB	GPI SNpr	GPI SNpr	SNpr	SNpr

Rapporti tra gangli della base, talamo e corteccia nei circuiti cognitivi. **GPI**: globo pallido interno; **SNpr**: sostanza nera pars reticulata; **VL**: talamo ventrale laterale; **VA**: talamo ventrale anteriore; **MD**: talamo mediodorsale; **9-46-12**: aree corticali secondo



Brodmann, **TI**: corteccia temporale inferiore. Modificata e semplificata da Middleton e Strick, 2000.

Le regioni non motorie viste in precedenza (corteccia prefrontale dorsolaterale, la corteccia orbitofrontale laterale e la corteccia orbitofrontale cingolata anteriore e mediale) sono conosciute come quelle che coinvolgono, tra le altre funzioni, la pianificazione del movimento, la memoria di lavoro, l'attenzione, l'apprendimento di regole e comportamento, il pensiero astratto.

Per questo motivo è evidente che i gangli della base influenzano un vasto range di comportamento. Middleton e Strick (2000) hanno dimostrato, con l'uso di una particolare tecnica di marcatura attraverso l'utilizzo di virus, quali sono le aree corticali che ricevono, via talamo, informazioni dal GPI e dalla SNpr (le abbiamo viste in precedenza con gli schemi che comunque, per comodità, ripropongo).

Inoltre è stato dimostrato (Strick et al., 1995) che i maggiori input che arrivano alla corteccia da determinate zone dei gangli della base corrispondono ai maggiori output corticali verso quelle zone. Ciò suggerisce la presenza di circuiti chiusi a caratterizzare la rete di collegamento tra corteccia e gangli della base .

Gli studi anatomici però non consentono di definire in maniera netta quali siano le informazioni trasmesse alla corteccia dai gangli della base . Per questo motivo sono stati svolti, negli anni, studi elettrofisiologici.

Questi studi indicano che solo specifiche regioni del GPI e SNpr contengono neuroni la cui attività è relativa a funzioni prettamente motorie (Schultz, 1986 e DeLong, 1971) e, anzi, le porzioni di GPI e SNpr contenenti neuroni non motori sono più vaste (Hoover e



Stick, 1993, 1999). Le efferenze dei neuroni non motori sono rivolte a zone della corteccia prefrontale e ad aree della corteccia inferotemporale.

Nella corteccia inferotemporale sono presenti neuroni in grado di scaricare potenziali d'azione all'arrivo di informazioni fisiche derivanti dalla visione come, ad esempio, colore e forma.

Rispetto agli studi clinici e patologici, invece, non ci dilungheremo molto. Tuttavia, è sufficiente fare riferimento a due malattie che colpiscono i gangli della base: morbo di Parkinson e corea di Huntington. La malattia di Parkinson inizia con cambiamenti patologici che sono predominanti nella porzione sensorimotoria dello striato (Kish et al., 1998) ed è associato al suo esordio con grossi sintomi motori (ad esempio, tremore a riposo).

Diversamente, la malattia di Huntington inizia con modificazioni patologiche che sono predominanti nella porzione associativa dello striato (Vonsattele et al., 1985) ed è abbinato al suo esordio con disturbi prettamente cognitivi.

Le regioni sensorimotorie e associative dello striato inviano informazioni a differenti porzioni di GPi e SNpr. Quindi, la differenza dei sintomi precoci nelle malattie di Parkinson e Huntington può essere il riflesso di attività anormali delle strutture di output dei gangli della base verso la corteccia cerebrale.

Utilizzando modelli sperimentali di Parkinson e Huntington nei primati è stato possibile evidenziare come i sintomi motori e cognitivi possano essere dissociati.

Ai primati è stata somministrata una bassa dose di MPTP (1-metil4 -fenil 1,2,3,6-tetraidro-piridina, sostanza in grado di causare una forma reversibile di Parkinson) o di



3-NP (acido-3-nitropropionico, in grado di causare la malattia di Huntington) dimostrando profondi deficit cognitivi o visivi precedenti rispetto a danni motori (Schneider e Roeltgen, 1993; Palfi et al., 1996).

Questi risultati, in accordo con quelli emersi da lesioni selettive di porzioni sensorimotorie e associative dello striato di primati (Divac et al., 1967; Miyachi et al., 1997), rinforzano l'idea che i gangli della base sostengono sistemi con circuiti motori e cognitivi separati.

Gangli della base e disturbi ossessivo compulsivi

Avete mai avuto piccole ossessioni? Che so, continuare a controllare più volte che la porta sia chiusa, che il gas sia spento, che i cassetti siano chiusi? Bene, quando questo comportamento diventa invalidante prende il nome di disturbo ossessivo-compulsivo, ovvero il dover fare fisicamente una certa cosa al fine di placare un'ansia. Per esempio, vi viene in mente di controllare se avete chiuso la porta. Eppure siete certi di averlo fatto. Tuttavia, finché non siete tornati a controllare che la porta sia effettivamente chiusa, quest'ansia non si placa. Intendiamoci: tutti abbiamo delle piccole ossessioni, ma in alcune persone queste possono trasformarsi in disturbi che compromettono la normale qualità della vita.

Nel nostro cervello esiste un meccanismo la cosiddetta *strategia di bloccaggio* (o di evitamento, diversa da quella psicologica) che tende ad appesantire i centri dell'attenzione esecutiva (quell'attenzione rivolta tutta a un compito specifico) per bloccare le emozioni negative.

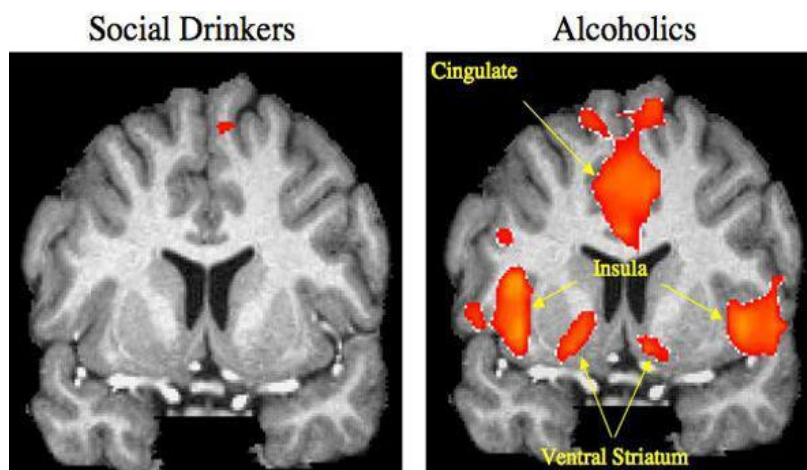


Sovente il correlato visibile è quello di mettere in luce comportamenti di tipo ossessivo, compulsivo, fobico o di dipendenza che, richiedendo tutta l'attenzione possibile, proteggono da sensazioni negative. In altre parole, problemi di ordine psichico che creerebbero una compromissione dell'Io, un aumento sconsiderato del senso di colpa ecc., vengono in qualche modo bloccati da qualcosa che distolga la mente dal fissarsi su di essi, centrando però l'attenzione su qualcos'altro.

Al fine di sostenere questa strategia, è coinvolta la corteccia orbito-frontale (sta sopra i bulbi oculari) che informa il cervello di un problema e, nel disturbo ossessivo compulsivo, invia tanti e reiterati falsi allarmi.

Queste informazioni raggiungono i gangli della base, nello specifico il nucleo caudato (striato) che elabora e coordina le reazioni. Esso, però, non riesce a bloccare efficacemente questi segnali come dovrebbe e quindi l'input si propaga a tutto il giro del cingolo (è un'area del cervello che sta appena sopra il corpo calloso), uno dei centri del sistema limbico che provvede al controllo emotivo. In generale, nel disturbo ossessivo compulsivo tutte le aree frontali sono estremamente attive (iperfrontalità) e provocano pensieri e azioni reiterate che non sono più sotto il controllo della persona.

Inoltre, la via orbito-frontale → gangli della base → giro del cingolo, oltre ad essere anch'essa iperattiva nel disturbo ossessivo compulsivo, è iperattiva nelle dipendenze.



Nella figura a lato (Yau et al., 2012), possiamo osservare come nel cervello di un alcolista siano molto attive le aree che abbiamo descritto rispetto a un cosiddetto "bevitore sociale" (il



classico "bicchiere ogni tanto" o in compagnia).

Cosa stavano facendo le persone sottoposte a risonanza magnetica funzionale?

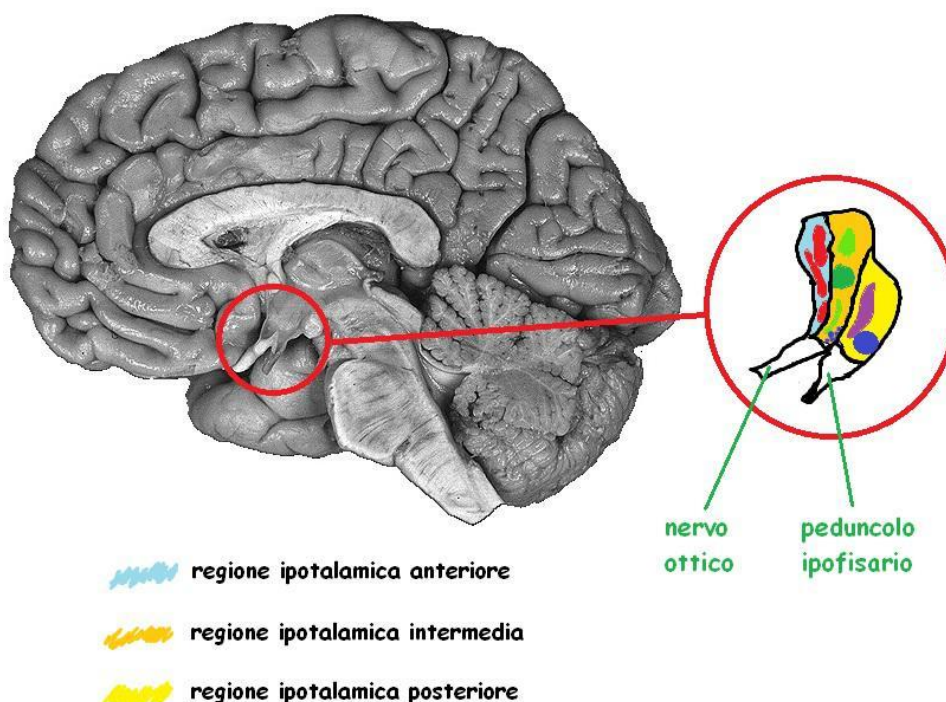
Stavano osservando un bicchiere di vino. Nella persona alcolista si possono notare aree volte ad afferrare compulsivamente il bicchiere alla sola visione (in particolare, lo striato). In questo caso non parliamo di una strategia di bloccaggio, che è prettamente cognitiva, bensì di un compulsivo desiderio di afferrare il bicchiere che risolve l'impulso/desiderio ad assumere la sostanza che è diventata, ormai, dipendenza.



Ipotalamo

Ci stiamo avvicinando alla corteccia cerebrale, ne abbiamo parlato qua e là, ma non è ancora il momento di approfondirla. Vediamo ora un'importantissima struttura sottocorticale: l'ipotalamo. L'ipotalamo è posto quasi al centro del cranio, sotto il talamo (da cui appunto il nome) e sopra l'ipofisi. È una formazione nervosa impari e mediana, collegata attraverso fasci nervosi alla corteccia cerebrale, al talamo, allo striato (un ganglio della base!), ad alcuni centri del tronco dell'encefalo e al midollo spinale. È il principale controllore del sistema nervoso autonomo.

Nell'ipotalamo si possono evidenziare aree funzionali diverse chiamate nuclei ipotalamici, preposti alla continua regolazione delle pulsioni fondamentali umane e delle condizioni dell'ambiente interno dell'organismo (l'omeostasi, il livello dei nutrienti, la temperatura ecc.). Nella figura successiva è possibile vedere l'ipotalamo con tutte le sue complesse strutture interne.





Nell'ipotalamo anteriore possiamo trovare il nucleo paraventricolare, i nuclei preottici ed il nucleo sopraottico (dall'alto al basso in rosso).

Nell'ipotalamo intermedio possiamo trovare il nucleo dorsomediale, il nucleo ipotalamico ventromediale, il nucleo arcuato (dall'alto in basso in verde) ed infine i nuclei tuberali (in blu).

Nell'ipotalamo posteriore troviamo il nucleo ipotalamico posteriore (in viola) ed i nuclei del corpo mammillare laterale e mediale (in blu).

Dicevamo che l'ipotalamo è una zona che controlla il sistema nervoso autonomo (da ora, SNA). Per introdurre l'argomento, semplificandovi ulteriormente lo studio, possiamo dire che le aree funzionali siano due:

- **anteriore:** ha prevalentemente azione sul SNA parasimpatico che è implicato nel mantenere l'omeostasi interna (quindi, tutto l'equilibrio della temperatura, dei liquidi ecc.)
- **posteriore:** ha prevalentemente azione sul SNA simpatico che si occupa principalmente di fornire sostegno alle attività endocrine, fisiche, di processamento mentale e di adattamento dell'organismo ai cambiamenti ambientali sia interni che esterni



L'ipotalamo media le emozioni e gli stimoli per la sopravvivenza (fame, sete ecc..) nonché regola il ciclo mestruale. Esso quindi si pone come collegamento tra il SNC e il sistema neuroendocrino e a capo del Sistema nervoso autonomo.

Infatti, sia il nucleo sopraottico sia il nucleo paraventricolare, così come anche la cosiddetta eminenza mediana, sono costituiti da cellule neurosecretrici che producono ormoni.

I neurotrasmettitori secreti dall'ipotalamo non vengono liberati in spazi post-sinaptici, ma sono trasportati all'interno della cellula bersaglio, attraverso gli assoni del fascio ipotalamo-ipofisario fino alla neuroipofisi.

Nell'ipofisi, quindi, si accumulano i neurotrasmettitori prodotti dall'ipotalamo per poi essere immessi nel torrente ematico o andando a stimolare specifiche cellule endocrine ipofisarie. Così facendo, attraverso questa particolare attività neuronale dell'ipotalamo, viene stabilito un controllo diretto anche sull'ipofisi. Vediamo nello specifico com'è espletato il controllo dell'ipotalamo sull'ipofisi, ghiandola molto importante deputata a tutto il controllo ormonale.

Il controllo dell'ipotalamo sul sistema endocrino viene espletato:

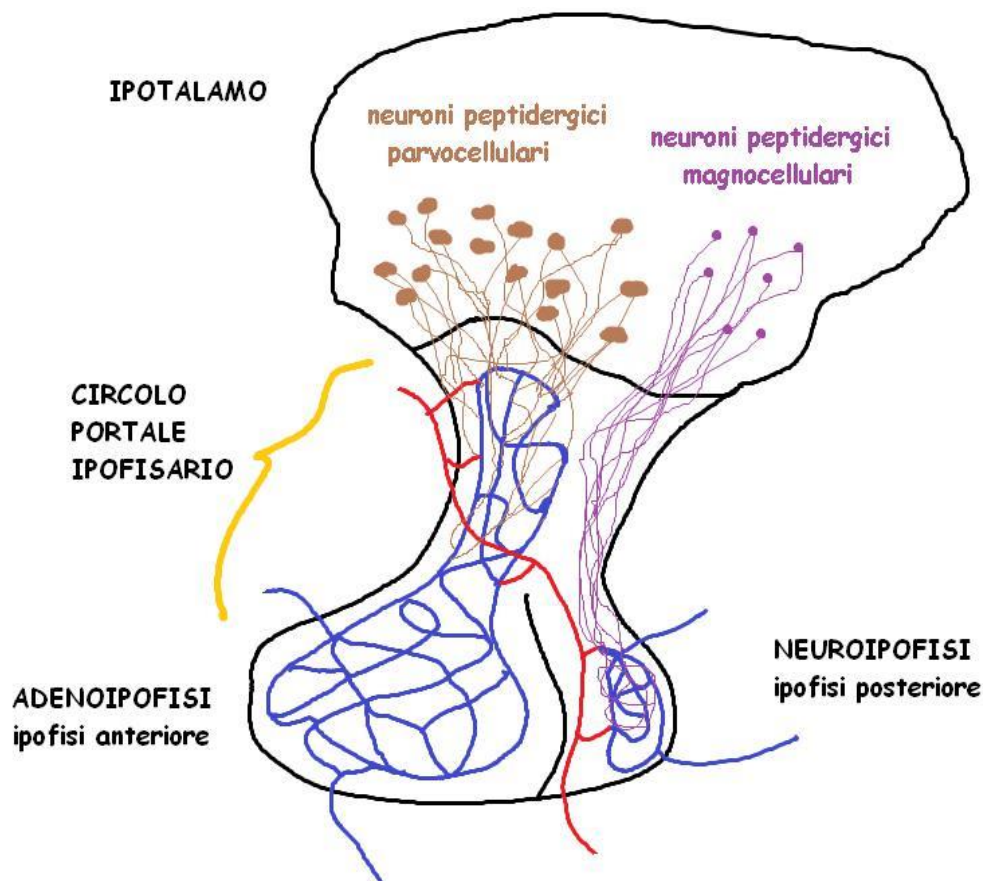
- direttamente attraverso la secrezione di prodotti neuroendocrini nel circolo sistemico da parte dell'ipofisi posteriore (neuroipofisi)
- indirettamente con la secrezione di ormoni regolatori nel sistema portale locale, attraverso il quale queste sostanze vengono riversate nei vasi sanguigni dell'ipofisi anteriore (adenoipofisi).



Gli ormoni regolatori ipotalamici, che possono essere liberanti o inibenti, controllano la sintesi degli ormoni dell'ipofisi anteriore e la loro liberazione nella circolazione sistemica.

L'ipotalamo agisce quindi sull'ipofisi attraverso neurormoni, particolari sostanze rilasciate dai neuroni i cui corpi risiedono nell'ipotalamo, e sono:

- neuroni magnocellulari: liberano nel circolo sistemico, a livello dell'ipofisi posteriore (neuroipofisi) ossitocina e vasopressina
- neuroni parvocellulari: liberano i loro peptidi nel sistema portale ipofisario. Questi peptidi possono stimolare o inibire la secrezione di ormoni da parte dell'ipofisi anteriore (adenipofisi)





Gli ormoni prodotti dall'ipotalamo sono quelle che seguono:

TSH (Ormone tiroideo-stimolante): prodotto dalle cellule tireotrope, ha come organo bersaglio la tiroide, nella quale stimola la produzione di ormoni tiroidei (T3 e T4, meglio noti come triiodotironina e tiroxina).

ACTH (Ormone adrenocorticotropo): prodotto dalle cellule corticotrope, stimola il rilascio di ormoni che agiscono sulla corticale del surrene (ghiandola surrenalica), stimolando la secrezione di glicocorticoidi (come il cortisolo) che partecipano alla regolazione del metabolismo glucidico.

FSH (Ormone follicolo stimolante): prodotto dalle cellule gonadotrope, stimola le cellule follicolari ovariche a produrre estrogeni (estradiolo), mentre nel maschio controlla la spermatogenesi a livello testicolare.

LH (Ormone luteo stimolante o luteotropo): prodotto dalle cellule gonadotrope, induce l'ovulazione e la trasformazione del follicolo che ha espulso l'ovulo in corpo luteo; le cellule di quest'ultimo producono progesterone in vista dell'eventuale gravidanza. Nell'uomo, l'ormone luteotropo stimola le cellule interstiziali (del Leydig) a produrre androgeni (testosterone).

PRL (Prolattina): prodotta dalle cellule lattotrope, partecipa (in sinergia con altri ormoni (estrogeni, progesterone, glicocorticoidi e ormoni placentari) allo sviluppo della ghiandola mammaria e alla produzione di latte. Nel maschio stimola l'attività della prostata.



GH (Ormone somatotropo): prodotto dalle cellule somatotrope dell'adenoipofisi è noto anche come ormone della crescita o somatotropina (STH); espleta un effetto anabolizzante influenzando il metabolismo proteico e stimolando l'accrescimento corporeo (soprattutto a livello muscolare e scheletrico). Aumenta inoltre il catabolismo dei lipidi e il risparmio del glucosio.



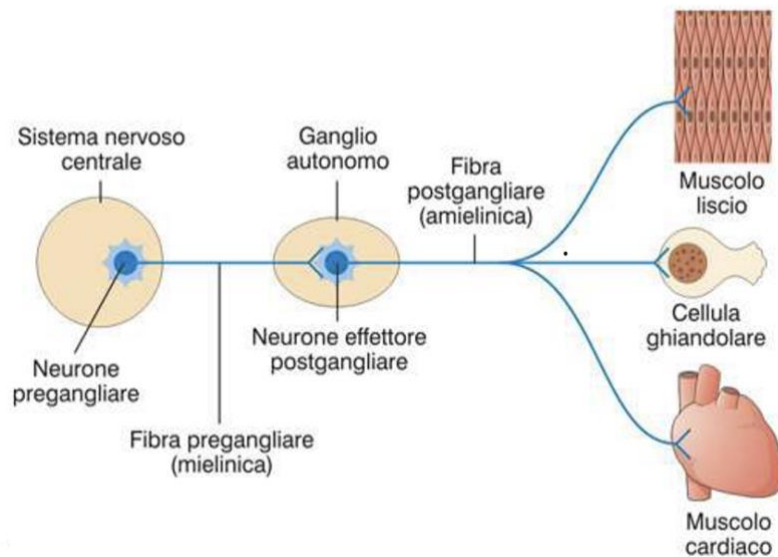
Sistema nervoso autonomo

Ha la funzione di regolare le funzioni corporee e gli organi che non sono sotto il controllo diretto della volontà: le ghiandole, la muscolatura viscerale liscia (dei vasi, dei muscoli erettori del pelo, degli organi cavi) e la muscolatura striata cardiaca. Regola quella che è definita omeostasi, concetto introdotto nel 1929 da Cannon, che è definibile come la capacità con la quale l'organismo riesce a mantenere uno stato stazionario nel suo funzionamento. L'omeostasi deve essere mantenuta dalla cellula più remota del nostro organismo, fino alle funzioni psichiche superiori. Esempio classico di omeostasi è la costanza della temperatura del nostro organismo (a questo proposito a fine modulo vi parlerò di un curioso studio fatto sui vigili del fuoco).

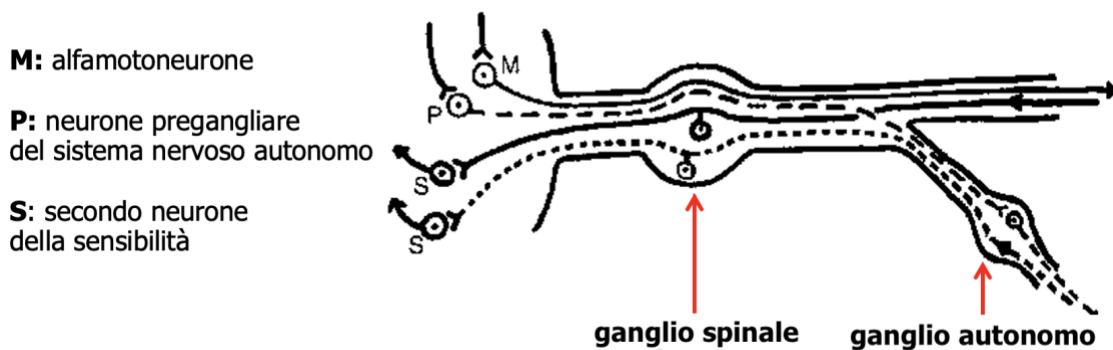
Ad ogni modo, l'autonomia non è assoluta: infatti esiste una modulazione centrale, seppur non corticale ed è questo il motivo per cui non possiamo decidere, ad esempio, se e quando digerire o quando produrre cortisolo a seguito di un evento stressogeno.

Il sistema nervoso autonomo si divide in simpatico e parasimpatico; da alcune parti troverete anche il metasimpatico – o enterico – ma preferisco seguire l'anatomia classica; del resto dal punto di vista funzionale generale non esistono variazioni significative per l'obiettivo di questa parte del corso.

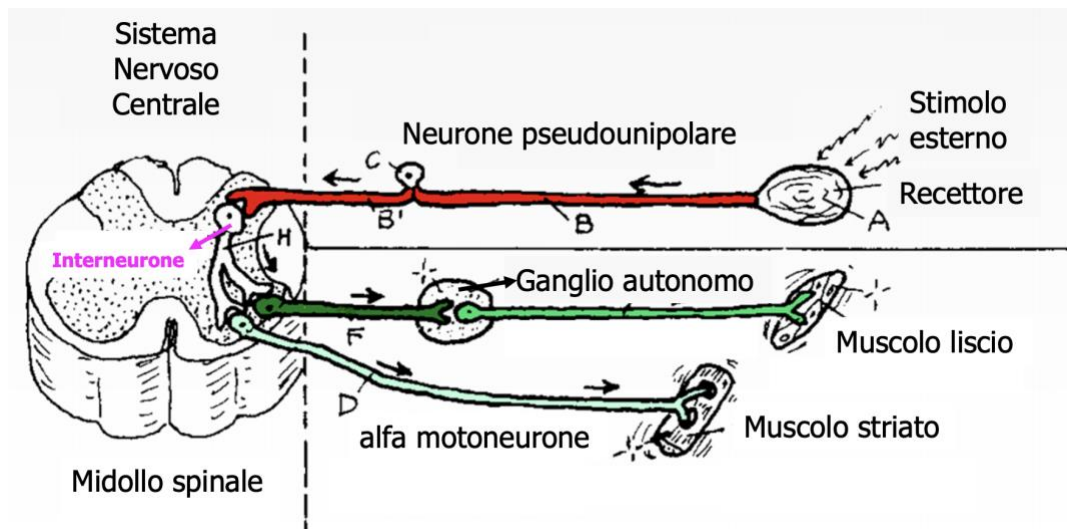
In linea generale possiamo pensare a questo sistema come un sistema a due neuroni, pre- e post- gangliare (immagine tratta da Treccani.it). Il primo è mielinizzato, il secondo no.



In termine ganglio, lo ricordo, descrive un agglomerato di corpi neurali. Esistono i gangli della base, i gangli spinali (originati dal raggruppamento di neuroni pseudounipolari) e i gangli autonomi (originati dal raggruppamento dei neuroni postgangliari del sistema nervoso autonomo).



Nell'immagine successiva possiamo osservare una delle principali innervazioni che riceve il neurone pregangliare. Questo è sotto controllo a feedback di ormoni e di neurotrasmettitori prodotti dal sistema nervoso centrale, nonché di alcune strutture superiori che, ricordiamo, esulano da quelle corticali (ad es., il battito cardiaco è gestito in parte dal nervo vago che ha sede, come abbiamo visto, nel tronco dell'encefalo).



Come possiamo vedere il neurone pseudounipolare raccoglie una data informazione dalla periferia (ad es., il calore che possiamo sentire a causa di un sole cocente) e la porta all'interno del metamero spinale. Una parte dell'informazione è veicolata verso l'alto (non indicata nell'immagine) per renderci coscienti del calore; un'altra parte è inviata, tramite un interneurone, al neurone pregangliare del sistema nervoso autonomo, stimolando la sudorazione. Si intenda, la questione è molto più complessa; infatti la temperatura corporea è regolata per lo più dall'ipotalamo che, quindi, inciderà maggiormente sulla diaforesi, sfruttando sempre il sistema nervoso autonomo per farlo; questo semplice circuito, tuttavia, dà idea di come si comporta fisiologicamente il sistema nervoso autonomo.

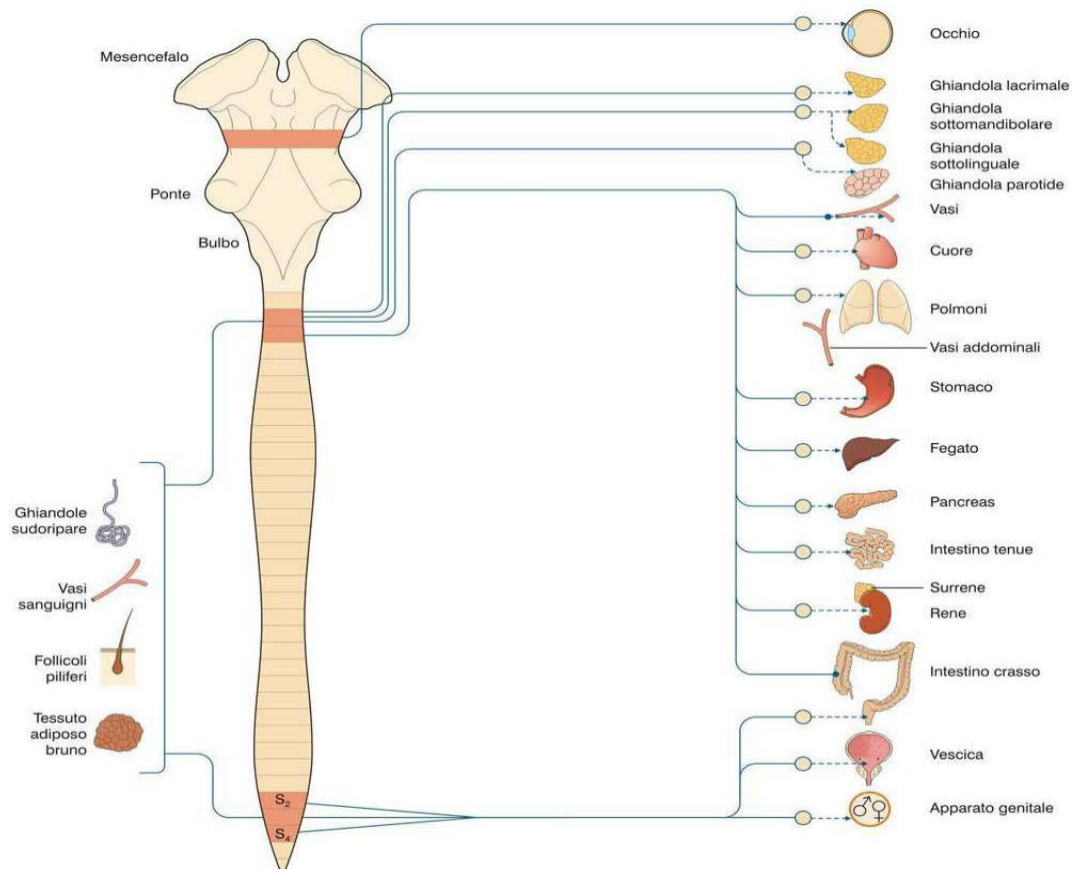
Come dicevamo è suddiviso in due parti anatomiche ben distinte:

- Simpatico (colonna toraco-lombare da T1 a L3)
- Parasimpatico (nervi cranici III, VII, IX, X e metameri sacrali da S2 a S4)



Sistema nervoso parasimpatico

È costituito da fibre nervose che originano nei centri bulbari e cranici decorrendo miste a fibre somatiche encefaliche e spinali. È per lo più formato soprattutto dal X paio di nervi cranici (il nervo vago) e dalle sue diramazioni. Comprende parte anche del III (oculomotore), VII (faciale) e IX (glossofaringeo) paio di nervi cranici oltre ad alcuni nuclei della porzione del sistema posto in regione sacrali, precisamente dai metameri S2-S4 (l'immagine seguente è tratta dall'enciclopedia Treccani.it).



Grande importanza nel sistema parasimpatico è rivestita dal nervo vago.



Ha questo nome poiché deriva dal latino vagus, vagante, vagabondo; e fa proprio così in effetti: partendo dal bulbo si porta verso il torace scende fino all'addome interessando molti organi e tessuti. Controlla tutta la muscolatura liscia non controllata dal III, VII e IX paio di nervi cranici e dai nervi spinali che controllano solo alcuni tratti dei visceri, come l'ultimo tratto dell'intestino (sigma e retto, controllati neuroni postgangliari derivanti da S2-S4).

Invia informazioni al cuore (dove genera bradicardia, cioè basso battito cardiaco) e consente di mantenere un battito di base piuttosto basso rispetto a quello che avrebbe normalmente se stimolato solo dal nodo seno atriale (pacemaker naturale posto all'interno del cuore). I maratoneti, ad esempio, hanno un battito cardiaco a riposo molto basso (anche 35 bpm) proprio perché la componente bradicardica dovuta al sistema parasimpatico è molto alta.

Il vago innerva anche stomaco, intestino ed esofago. Stimola la produzione di acidi gastrici indispensabili per la digestione; compie i movimenti di peristalsi, cioè tutti quei movimenti permettono al cibo di defluire lungo tutto il tratto digerente.

Il vago innerva, pertanto, tutto il tratto intestinale fino al colon ascendente di destra e metà del colon trasverso di destra. Dalla metà del colon trasverso di destra fino al retto, l'innervazione è provvoluta dai metameri S2 -S4 (mi raccomando, innervazione autonoma!). Non è fantastico?!

Comunque, quando la sua funzionalità è compromessa, ad esempio dall'artrosi cervicale, si manifestano una serie di sintomi: vertigini, nausea, acidità di stomaco, rossori in viso, tachicardia (il contrario della bradicardia), dolore e rigidità del collo, mal di testa, pallore, sudorazione fredda, salivazione ridotta, vomito. Sovente si può arrivare



al collasso e alla sincope (perdita rapida, ma transitoria di coscienza che si risolve spontaneamente in poco tempo).

La via d'uscita del sistema parasimpatico dal SNC è quella cervico-sacrale. Le fibre pregangliari, infatti, emergono dal tronco dell'encefalo (seguendo quattro nervi cranici: oculomotore – III, faciale – VII, glossofaringeo – IX e vago – X) e dal segmento sacrale del midollo spinale.

Nel parasimpatico cervicale le vie d'uscita, come detto, seguono quattro nervi cranici (parliamo di fibre pregangliari):

1. Attraverso il nervo oculomotore fanno sinapsi nel ganglio ciliare; da qui parte una componente autonoma che innerva lo sfintere della pupilla ed il muscolo ciliare (fibre postgangliari)
2. Attraverso il nervo faciale fanno sinapsi nel ganglio pterigopalatino; da qui parte una componente autonoma che innerva le ghiandole sottomandibolari e sottolinguali (fibre postgangliari)
3. Attraverso il nervo glossofaringeo costituiscono sinapsi nel ganglio otico; da qui parte una componente autonoma che innerva la ghiandola parotide (fibre postgangliari)
4. Attraverso il nervo vago con il quale contraggono sinapsi nella catena di gangli parasimpatici posti in prossimità del cuore e dei polmoni; da qui parte una componente autonoma che innerva cuore, esofago, parte dello stomaco,



l'intestino tenue e parte del colon (esattamente il colon ascendente di destra e la parte destra del colon trasverso; fibre postgangliari)

Il parasimpatico sacrale vede implicate le fibre pregangliari poste nella sostanza grigia delle corna laterali a livello di S2, S3 ed S4. Queste discendono nella cauda equina all'interno delle radici nervose.

Le fibre quindi si separano formando i nervi pelvici splanchnici. Alcune di queste fibre fanno sinapsi con le cellule gangliari nella parete del colon discendente e del retto.

Le rimanenti fibre formano sinapsi nei gangli pelvici, i quali sono gangli misti (contenenti sia nervi del sistema parasimpatico che quelli del sistema simpatico).

Le fibre postgangliari parasimpatiche innervano il muscolo detrusore della vescica (colui che permette il riempimento e lo svuotamento dell'organo), la tunica media dell'arteria pudenda interna e i suoi rami diretti al tessuto spugnoso del pene o del clitoride.

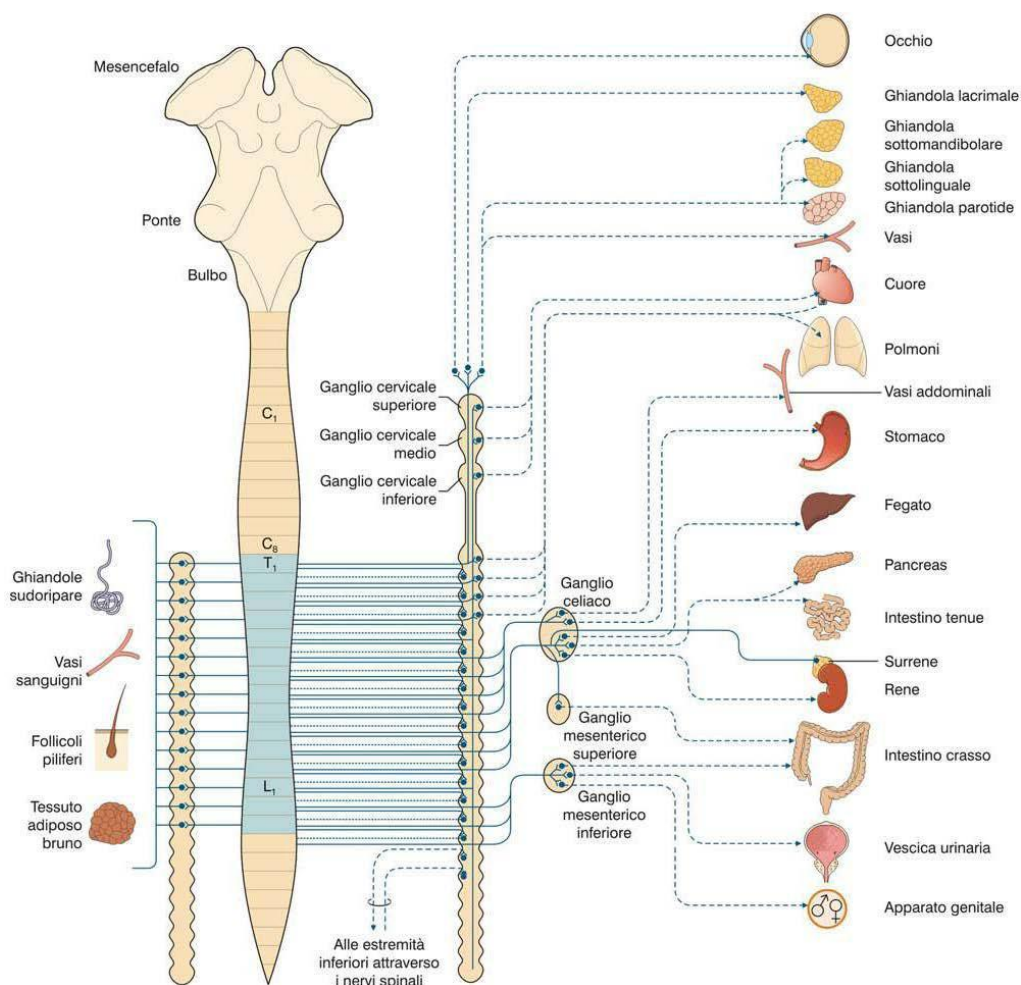
Sistema nervoso simpatico

Anatomicamente più complesso, presenta anche numerosi plessi. Le fibre del simpatico nascono dalle porzioni dorso-lombari del midollo spinale (da T1 a L3, parliamo di metameri, mi raccomando!) e da gangli formati dai corpi cellulari dei neuroni postgangliari; sono allineate frontalmente alla colonna vertebrale su due lunghe file ai lati del midollo spinale. Da ciascun ganglio partono fibre nervose dette rami comunicanti se raggiungono i nervi spinali e viscerali se raggiungono direttamente un organo. Nella prossima slide una immagine tratta da treccani.it dove è schematizzato il sistema nervoso simpatico.



In associazione con rabbia e paura, il sistema nervoso simpatico prepara il corpo alla fuga, all'attacco, ne produce l'ansia come stimolo difensivo preparatorio ad eventi stressanti. Il ritmo cardiaco aumenta, le pupille si dilatano e la cute è sudata.

Il sangue viene deviato dalla cute all'intestino e diretto verso i muscoli scheletrici. Gli sfinteri del tratto gastro-enterico ed urinari rimangono chiusi. Aumenta la pressione arteriosa, dilata le arterie e le arterie coronarie, contrae i vasi sanguigni periferici, consente l'aumento della produzione di saliva e adrenalina.





La via di uscita del sistema simpatico dal SNC si trova nel midollo toraco-lombare: i neuroni pregangliari si trovano nella sostanza grigia del corno laterale del midollo spinale toracico e dei due o tre segmenti lombari superiori.

Dai neuroni posti nel midollo toracico e lombare partono le fibre pregangliari che, passando attraverso la radice anteriore del metamero spinale, entrano nella catena dei gangli simpatici che è posta subito ai lati della colonna vertebrale. Da qui queste fibre hanno quattro diverse vie:

1. Alcune fibre fanno sinapsi con il ganglio simpatico più vicino. Le fibre postgangliari entrano nei nervi spinali a livello di T1-T2 ed innervano vasi e ghiandole sudoripare che si trovano nel territorio di questi nervi.
2. Alcune fibre risalgono lungo la catena dei gangli simpatici e formano sinapsi nei gangli denominati: ganglio cervicale superiore o medio e nel ganglio stellato. Quest'ultimo si forma dalla fusione di due gangli: quello cervicale inferiore ed il primo toracico. Queste fibre innervano la testa, il collo, l'arto superiore e anche il cuore. Di particolare importanza è l'innervazione del muscolo dilatatore della pupilla.
3. Alcune fibre discendono per formare sinapsi nei gangli simpatici lombari o sacrali. Le loro fibre postgangliari entrano nel plesso lombosacrale per distribuirsi ai vasi ed alla cute degli arti inferiori.
4. Altre fibre attraversano la catena simpatica senza contrarre sinapsi ed emergono come nervi splanchnici (che sono pregangliari) toracici e lombari.



I nervi splanchnici toracici passano attraverso l'ottavo ganglio simpatico toracico, attraversano il diaframma e fanno sinapsi nell'addome con i gangli celiaco, mesenterico e renale. Le fibre postgangliari di questi gangli (celiaco, mesenterico e renale) decorrono parallele ai rami dell'aorta per raggiungere il tratto gastrointestinale, il fegato, il pancreas ed i reni.

Le fibre postgangliari dei nervi splanchnici toracici passano attraverso i primi tre gangli simpatici lombari e si riuniscono di fronte alla biforcazione dell'aorta addominale (in iliache comuni); entrano nel tratto pelvico formando i nervi ipogastrici prima di terminare nei gangli pelvici ed innervare così il tratto genitourinario.

Vediamo ora l'anatomia funzionale del Sistema parasimpatico. Ricordiamo che il sistema parasimpatico ha, genericamente, la funzione di controbilanciare il sistema simpatico. Anche lui ha fibre pregangliari e postgangliari. Le fibre pregangliari sono molto lunghe, rispetto a quelle postgangliari. In alcuni casi, addirittura, il ganglio del sistema nervoso parasimpatico risiede all'interno dell'organo bersaglio.

I neurotrasmettitori utilizzati nel SNA sono due: acetilcolina e noradrenalina.

Per quanto riguarda il sistema nervoso SIMPATICO è utilizzato:

- Neurone pregangliare → neurone postgangliare – acetilcolina
- Neurone postgangliare → organo bersaglio – noradrenalina

C'è tuttavia, ahinoi, un'eccezione. Il neurone simpatico post-gangliare che termina sulle ghiandole sudoripare usa acetilcolina.



Per il sistema nervoso PARASIMPATICO è utilizzato:

- Neurone pregangliare → neurone postgangliare – acetilcolina
- Neurone postgangliare → organo bersaglio – acetilcolina

Qui nessuna eccezione.

Infine, in questa tabella sono rappresentate tutte le funzioni del sistema nervoso autonomo.

AZIONI DEL SISTEMA NERVOSO AUTONOMO		
STRUTTURA CORPOREA	STIMOLAZIONE SIMPATICO	STIMOLAZIONE PARASIMPATICO
Occhio (iride)	Dilatazione della pupilla	Costrizione della pupilla
Ghiandole salivari	Riduzione della salivazione	Aumento della salivazione
Mucosa orale	Riduzione della produzione di muco	Aumento della produzione di muco
Cuore	Aumento dei battiti e della contrazione	Diminuzione dei battiti e della contrazione
Polmoni	Rilassamento dei bronchi	Contrazione muscolatura liscia bronchiale
Stomaco	Riduzione della motilità	Secrezione succhi gastrici e aumento motilità
Intestino tenue	Riduzione della peristalsi	Aumento dei processi digestivi
Intestino crasso	Riduzione della motilità	Aumento della secrezione e motilità
Fegato	Aumentata glicogenolisi	
Rene	Diminuzione della diuresi	Aumento della diuresi
Midollare del surrene	Secrezione di Adrenalina e Noradrenalina	
Vescica	Rilassamento della parete e chiusura dello sfintere	Contrazione della parete e rilasciamento dello sfintere



Omeostasi

All'inizio del modulo, non me ne sono dimenticato, vi accennavo, a proposito di omeostasi, a uno studio fatto su un vigile del fuoco. Ebbene, parliamone.

Egli doveva introdursi all'interno di un incendio, nel mezzo delle fiamme, e starci per qualche secondo (ovviamente con la tuta ignifuga!). Mentre era nel fuoco è stata misurata la sua temperatura corporea: ebbene, è salita di pochi decimi di grado! In compenso, ha perso in pochi secondi oltre un litro di sudore! Il meccanismo di regolazione omeostatica è quindi raffinatissimo e molto responsivo. Siamo proprio spettacolari!!!

L'omeostasi deve essere mantenuta sia in base alle modificazioni interne al corpo sia in base a quelle dell'ambiente esterno. I segnali di pericolo, infatti, possono arrivare anche dall'interno. A mediare i meccanismi di omeostasi emotiva ci pensa il tronco dell'encefalo, definito anche cervello omeostatico.

Esso sembra esser coinvolto proprio nell'esperienza del panico, quando le reazioni emotive si fanno perciò più intense. I meccanismi psicobiologici alla base del panico risiedono nel tronco encefalico dove, secondo alcuni studi, i circuiti che regolano alcune funzioni omeostatiche sarebbero compromessi. Secondo altri autori, invece, il panico è visto come uno stato emotivo di paura dovuto ad una interpretazione errata delle sensazioni corporee che di per sé sarebbero del tutto innocue.



Se il tronco dell'encefalo è considerato il cervello omeostatico, possiamo parlare di encefalo omeostatico quando associamo tutte le altre strutture che elaborano con il tronco l'omeostasi. In totale, possiamo dire che tutto il sistema è regolato da:

- Nuclei del tronco dell'encefalo
- Formazione reticolare del tronco dell'encefalo
- Sostanza grigia periacqueduttale (una porzione del tronco dell'encefalo, importantissima anche per i meccanismi del dolore)
- Ipotalamo e diencefalo
- Cervelletto
- Corteccia insulare e alcune aree della corteccia parietale somatosensitiva

Nel tronco dell'encefalo, in particolare, risiedono tra gli altri i centri respiratori e cardiaci. Queste zone servono per regolare la respirazione (16 atti respiratori al minuto) e la frequenza cardiaca (da qui, infatti, oltre a partire il nervo vago ci sono i cosiddetti centri cardioacceleratori).

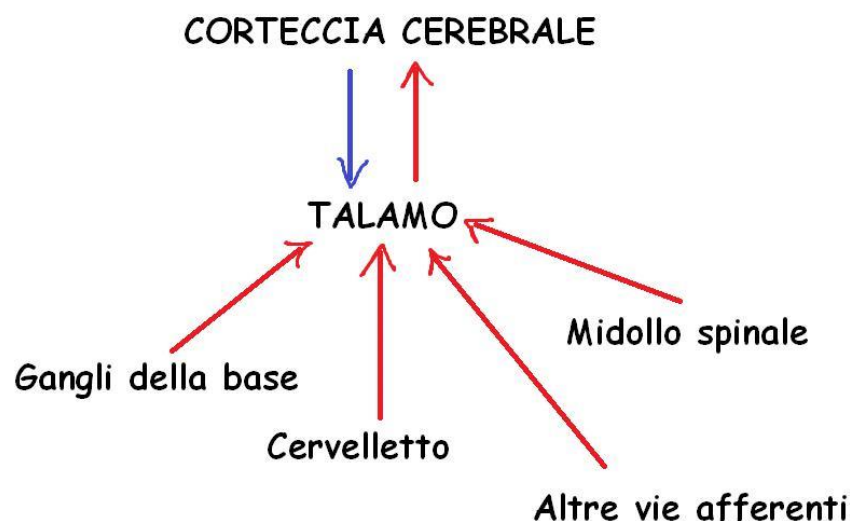


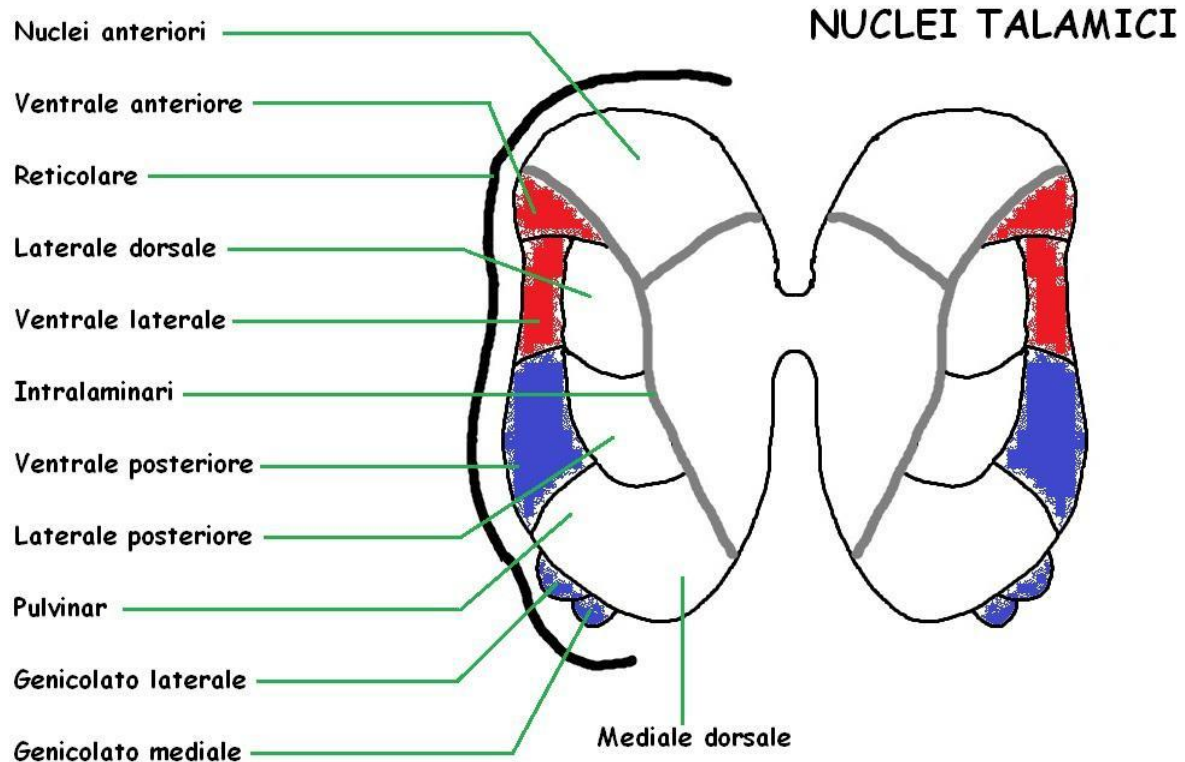
Il talamo

Il talamo, assieme all'ipotalamo, ricordiamolo, forma il diencefalo, quella parte dell'encefalo posta tra mesencefalo ed emisferi cerebrali.

Dal punto di vista embriologico e funzionale, il diencefalo può essere in realtà suddiviso in talamo (dorsale e ventrale), epitalamo, ipotalamo, metatalamo e subtalamo.

Il talamo è diviso in due parti simmetriche, ognuna delle quali è composta da 12 nuclei di sostanza grigia. Questi nuclei agiscono nell'integrazione e nella trasmissione alla corteccia cerebrale di informazioni provenienti dai centri inferiori (movimento, propriocezione, dolore, tatto ecc.) Può essere considerato come una centralina di smistamento per tutte le informazioni che provengono dai centri inferiori. Non solo della sensibilità, come possono essere il tatto e l'udito, ma anche relative al movimento. Il talamo infatti riceve afferenze anche da cervelletto e gangli della base. Tutte le efferenze del talamo raggiungono la corteccia cerebrale formando i cosiddetti tratti ascendenti talamo-corticali. In realtà alcune vie sono talamo-sottocorticali. In nessun caso, però, il talamo rimanda direttamente stimoli eccitatori o inibitori verso i centri inferiori da cui riceve afferenze.





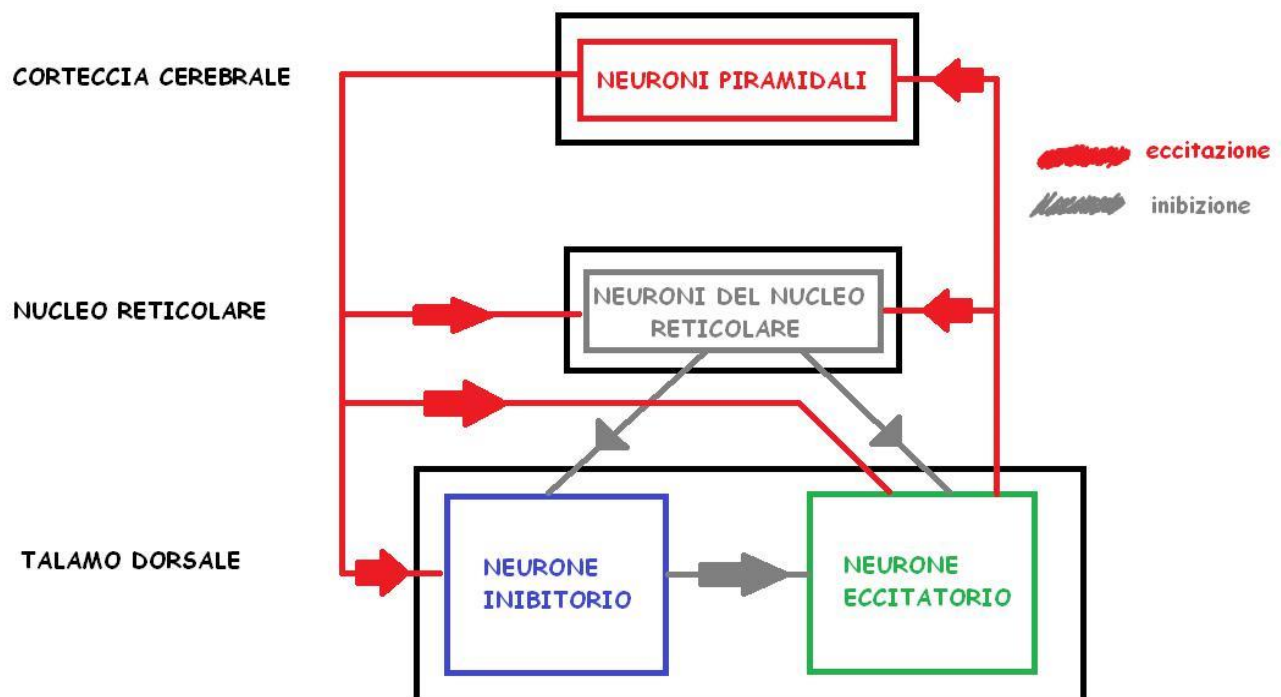
Vie talamo-corticali

Tutte le efferenze del talamo raggiungono la corteccia cerebrale formando i cosiddetti tratti ascendenti talamo-corticali. Questa funzione di ritrasmissione da parte del talamo dell'impulso proveniente dai centri inferiori verso la corteccia cerebrale viene anche chiamata di relay.

Le uniche risposte dirette del talamo verso una via afferente sono proprio quelle che ritornano in corteccia cerebrale. Vi sono quindi numerose connessioni cortico-talamiche.



Quantitativamente le vie talamo-corticali sono inferiori rispetto a quelle cortico-talamiche ed è evidente quindi un ruolo importante delle vie discendenti dalla corteccia cerebrale verso il talamo. È piuttosto probabile che tali connessioni possano preparare i neuroni talamici principali a trasmettere con maggiore o minore efficacia un determinato gruppo di stimoli. Questo poiché le connessioni cortico-talamiche formano sinapsi con i dendriti distali dei neuroni talamo-corticali principali, lontano perciò dai corpi cellulari. Le funzioni talamiche sono molto più complesse di quanto ritenuto fino a non molto tempo fa e questo lo si può vedere piuttosto chiaramente nello schema successivo.





Anatomia funzionale del talamo

Ricapitolando: il talamo rappresenta il più corposo raggruppamento nucleare di tutto il sistema nervoso. È peraltro molto evidente nelle sezioni di risonanza magnetica.

Per la sua complessa struttura non può essere considerato una struttura a funzione unitaria. Possiede difatti ben 12 gruppi nucleari con relative afferenze ed efferenze. Il talamo, inoltre, è un organo pari e simmetrico: si può riconoscere un talamo di destra ed un talamo di sinistra, taluno per ogni emisfero cerebrale.

Le loro due facce mediali si “guardano” attraverso il III ventricolo e sono collegate tramite la massa intermedia. Le facce laterali sono in contatto con il braccio posteriore della capsula interna. È perciò un insieme di nuclei quasi del tutto indipendenti.

I nuclei del “talamo motorio” ricevono afferenze dai gangli della base e dal cervelletto; proiettano ad aree motorie e premotorie della corteccia cerebrale. I nuclei sensitivi ricevono afferenze della sensibilità somatica e speciale; proiettano alle aree sensitive primarie della corteccia cerebrale. I nuclei a funzione cognitiva sono interconnessi con la corteccia prefrontale. I nuclei associativi sono connessi con aree associative. I nuclei non specifici sono coinvolti nei processi di attivazione corticale.

Tutti i nuclei talamici (ad eccezione del nucleo reticolare) presentano connessioni eccitatorie reciproche con la corteccia cerebrale. La lamina midollare interna, una lamina di sostanza bianca a forma di Y, divide il talamo in tre grandi raggruppamenti: mediodorsale, anteriore e laterale. A sua volta il gruppo laterale comprende il complesso dorsale e ventrale.



Nella porzione caudale del talamo troviamo i nuclei genicolato mediale e laterale.

La lamina midollare esterna separa il talamo dal nucleo reticolare che circonda il talamo come una conchiglia. I nuclei talamici infine possono essere suddivisi in tre grandi gruppi funzionalmente distinti:

- Nuclei specifici (o di relay)
- Nuclei associativi
- Nuclei non specifici

I nuclei specifici (o di relay) sono connessi reciprocamente con aree corticali motorie o sensitive specifiche. Fanno parte di questo gruppo i nuclei del complesso ventrale ed i nuclei genicolati. Le loro connessioni afferenti ed efferenti sono indicate nella figura successiva.

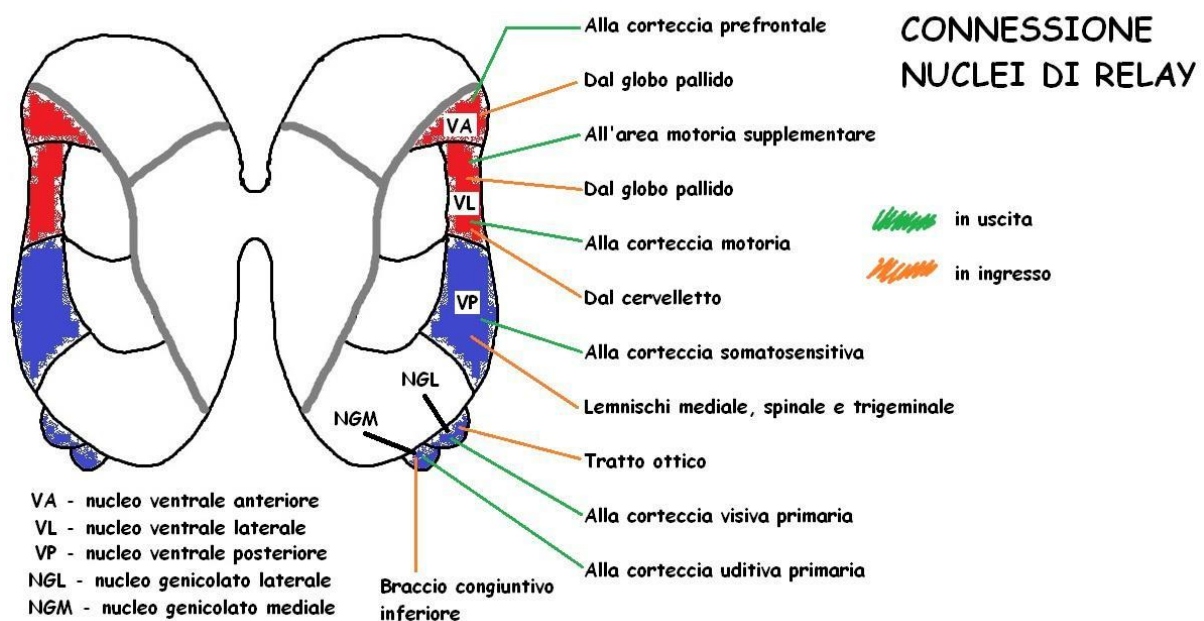
Il nucleo ventrale anteriore (VA) riceve afferenze dal pallido e proietta alla corteccia cerebrale.

La parte anteriore del nucleo ventrale laterale (VL) riceve afferenze dal pallido e proietta all'area motoria supplementare. La parte posteriore di VL rappresenta la sede principale delle terminazioni del peduncolo cerebellare superiore controlaterale, le cui fibre originano nel nucleo dentato del cervelletto; questa parte di VL proietta alla corteccia motoria.

Il nucleo ventrale posteriore (VP) riceve tutte le fibre dei lemnischi mediale, spinale e trigeminale (i lemnischi sono fascicoli di fibre sensitive).



Questo nucleo proietta alla corteccia somatosensitiva primaria. Una proiezione minore raggiunge quella secondaria.



Il nucleo ventrale posteriore, inoltre, presenta una sorta di mappa somatotopica poiché determinate zone del VL ricevono afferenze dalla corteccia somatosensitiva del viso; altre zone a collo, tronco ed arti. La porzione del nucleo che riceve la sensibilità della faccia e della testa è chiamata nucleo ventroposteromediale. La porzione che riceve la sensibilità di tronco ed arti è chiamata ventroposterolaterale.

Il nucleo genicolato mediale (NGM) è il nucleo talamico dell'udito. Riceve afferenze dal collicolo inferiore e proietta alla corteccia uditiva primaria



Il nucleo genicolato laterale (NGL) è il più importante nucleo talamico per la funzione visiva. Riceve afferenze retiniche da entrambi gli occhi e proietta alla corteccia visiva primaria.

I nuclei anteriori ricevono il fascio mammillo-talamico e proiettano alla corteccia cingolata. Sono coinvolti in circuiti limbici e si ritiene che svolgano funzioni relative alla memoria.

Il nucleo mediodorsale riceve afferenze dal sistema olfattivo e da quello limbico ed è reciprocamente connesso con la corteccia prefrontale. Possiede funzioni non del tutto chiarite di tipo cognitivo (come l'elaborazione del pensiero), nonché funzioni relative alla capacità di giudizio e dell'umore.

Il nucleo laterale posteriore e il pulvinar fanno parte di un unico complesso. Ricevono fibre dal collicolo superiore e proiettano ad aree corticali associative visive e del lobo parietale. I nuclei non specifici prendono questo nome poiché non sono legati ad una singola modalità sensitiva. Essi sono i nuclei intralaminari e il nucleo reticolare.

I nuclei intralaminari, come visto nelle lezioni precedenti, formano una sorta di Y. Sono contenuti pertanto nella sostanza bianca che forma la lamina midollare interna. Possono essere considerati come una continuazione rostrale della formazione reticolare del mesencefalo. Essi presentano connessioni molto estese con la corteccia cerebrale e con il corpo striato.

Il nucleo reticolare racchiude la parte frontale e laterale del talamo come una conchiglia. È visibilmente separato dal resto del talamo per mezzo della lamina



midollare esterna. Tutte le fibre di proiezioni talamocorticali passano attraverso il nucleo reticolare, verso cui emettono branche collaterali.

Il nucleo invia proiezioni reciproche, inibitorie (GABA), verso i nuclei talamici da cui riceve afferenze. Chiudiamo l'argomento talamo con un concetto molto importante. Come è stato possibile notare, il talamo riceve e proietta sostanzialmente da/a tutta la corteccia cerebrale. Inoltre riceve importanti afferenze (tattili, propriocettive, dolorifiche, termiche ecc..) dai lemnischi mediale, spinale e trigeminale, nonché dagli occhi.

Tutto questo si può sintetizzare dicendo che prima di arrivare in corteccia:

[quasi] tutto passa per il talamo

Le nostre sensazioni prima di divenire coscienti in corteccia, vengono elaborate e smistate nel talamo. Fa eccezione quella olfattiva che lo raggiunge tramite vie indirette. Una curiosità circa l'olfatto è che ha connessioni dirette con aree deputate alla memoria; questa è un'evidenza che abbiamo provato più o meno tutti: al sentire un odore particolare possono venirci in mente dei flashback. Che so, la fragranza di carta oliata della focaccia, il profumo dell'erba tagliata, l'odore del kebab, l'essenza di un campo di lavanda possono far sorgere nella nostra mente immagini legate a episodi passati dove abbiamo sentito gli stessi profumi.



Corteccia cerebrale

È venuto il momento di affrontare lo studio della corteccia cerebrale che altro non è che lo strato più esterno, più superficiale, del cervello ed è considerata la struttura responsabile delle peculiarità proprie degli esseri umani (linguaggio, volontà, pensiero astratto, ecc.).

La sua struttura è enormemente complessa poiché oltre a ricevere afferenze dai centri inferiori ha moltissimi collegamenti interni.

Danni alla corteccia cerebrale (la locuzione è specifica, perché esiste anche la corteccia cerebellare; ad ogni modo, da ora in poi col termine corteccia intenderemo, se non altrimenti specificato, quella cerebrale) possono portare a disabilità permanenti; nonostante tutto è, in alcune aree, molto plastica (ovvero capace di rigenerare, in parte, alcune proprietà intrinseche andate perse) e consente un certo recupero delle funzioni. Da sapere è che la maggior parte dei danni in corteccia avvengono per problematiche cardiovascolari e non per formazioni neoplastiche, intrusioni batteriche e virali o neurodegenerazioni.

Anatomicamente può essere vista come un mantello di sostanza grigia che ricopre gli emisferi cerebrali in toto, costituendo la porzione gerarchicamente più elevata del telencefalo. Essendo molto estesa, per permettere che essa possa risiedere nel cranio umano, forma molte pieghe che danno vita a scissure e solchi (ulteriori precisazioni nel testo *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda. Galata editore*).

Tra solchi e scissure sono comprese le circonvoluzioni, visibili sulla superficie esterna.



La corteccia dell'emisfero destro e quella dell'emisfero sinistro, facendo ciascuna parte di un solo emisfero, sarebbero del tutto separate, se non fosse per delle bande di sostanza bianca, cioè assoni, la più importante delle quali è il corpo calloso (le altre sono la commessura anteriore e posteriore).

La corteccia varia in spessore da 2 a 4 millimetri nell'adulto; in realtà durante la crescita dell'essere umano arriva a raggiungere i 6 millimetri attorno ai due anni di vita. Questa caratteristica è facilmente intuibile: all'inizio il bambino ha bisogno di raccogliere moltissime informazioni dall'ambiente esterno, catalogarle, perfezionarne la percezione ecc. Via-via che queste informazioni sono consolidate la corteccia diminuisce sì in spessore, ma non in efficienza che, anzi, aumenta. Avviene un po' come quello che può accadere a una riunione di lavoro. Dapprima il capo organizza la riunione con, supponiamo, dieci persone, chiedendo loro di far uscire un'idea nuova per la produzione di una nuova penna. Queste dieci persone lavorano assieme, alacremente, e discutono di questo nuovo progetto. Man mano che la discussione cresce diverse idee vengono scartate fino a quando ne emerge una. Questa idea emergente è di solito "catalizzata" da un gruppo più ristretto di quelle dieci persone e viene affinata, però, da tutti. Al ritorno del capo l'idea viene proposta. Il capo non farà più lavorare tutte e dieci le persone su quell'idea, ma sceglierà tra quelle coloro che l'hanno fatta emergere e/o coloro che possono svilupparla. Supponiamo che queste siano tre. Le altre sette persone ora sono libere di occuparsi di altro. Ecco, più o meno avviene la stessa cosa a livello corticale e, più precisamente, alle connessioni tra i neuroni.

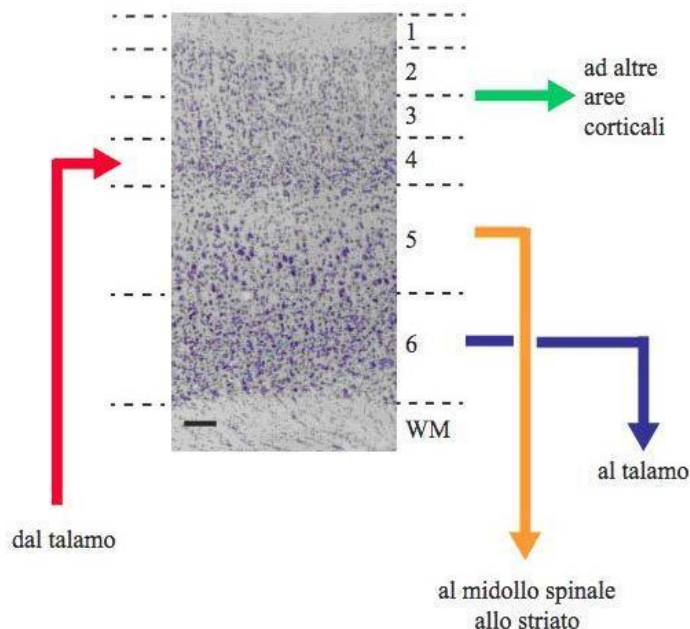
In generale, sempre nell'adulto, la corteccia è più sottile nelle aree sensitive primarie e più spessa nelle aree motorie e associative. Si stima che la sola corteccia contenga cinquanta miliardi di neuroni e 500 miliardi di cellule gliali. Se pensiamo che ogni



neurone intrattiene circa diecimila connessioni con neuroni limitrofi e lontani, possiamo solo immaginare quale sia la portata del cablaggio.

Su base filogenetica è possibile suddividerla in tre porzioni:

- Paleocortex: rappresentata dalla corteccia più antica e si è evoluta poco (in particolare comprende le aree per la percezione olfattiva);
- Archicortex: la struttura più importante per la nostra trattazione contenuta in questa porzione è l'ippocampo;
(*Paleocortex e Archicortex costituiscono i lobi olfattorio e limbico*)
- Neocortex: che costituisce l'estensione più importante della corteccia cerebrale umana.



Su sezioni di corteccia è possibile osservare un'organizzazione laminare (a strati) dei neuroni. Mentre la paleocortex presenta tre lamine, la neocortex ne presenta ben sei:

- 1: strato molecolare
- 2: granulare esterno
- 3: piramidale esterno
- 4: granulare interno
- 5: piramidale interno
- 6: strato delle cellule fusiformi



Vediamoli uno per uno.

Strato molecolare (1) contiene le branche dendritiche distali dei neuroni piramidali e la porzione terminale degli assoni che provengono dai nuclei intralaminari del talamo.

Strato granulare esterno (2) contiene piccole cellule piramidali e cellule stellate.

Strato piramidale esterno (3) contiene cellule piramidali di misura media che proiettano ad altre zone della corteccia.

Strato granulare interno (4) contiene cellule stellate che ricevono afferenze dai nuclei talamici di relay. Le cellule stellate sono numerose in corteccia somatosensitiva primaria, visiva primaria ed uditiva primaria: queste aree vengono definite cortecce granulari.

Strato piramidale interno (5) contiene grandi cellule piramidali che proiettano allo striato, al tronco dell'encefalo ed al midollo spinale.

Strato delle cellule fusiformi (6) contiene cellule piramidali modificate che proiettano al talamo.

Dal punto di vista cellulare troviamo tre tipi morfologici in corteccia: le cellule piramidali, le cellule stellate dotate di spine dendritiche e le cellule stellate lisce. Esistono inoltre delle cellule chiamate bipolari. Vediamole.



Le cellule piramidali: hanno corpi cellulari di altezza variabile da 20-30 μ m negli strati 2 e 3 a più del doppio nello strato V. Le più alte di tutte, 80-100 μ m sono le cellule giganti di Betz nella corteccia motoria. Il dendrite apicale e quelli basali si ramificano in maniera importante e sono ricoperti di spine dendritiche. L'assone ramifica con delle branche collaterali ricorrenti prima di lasciare la sostanza grigia. Tutte le cellule piramidali sono eccitatorie ed usano come neurotrasmettitore il glutammato. Le cellule piramidali sono cellule di proiezione, dotate di lunghi assoni che stabiliscono contatti con neuroni lontani situati in altre zone della corteccia o in strutture sottocorticali. Possono essere definite – in particolare quelle dello strato 5 – come le cellule di output della corteccia cerebrale.

Le cellule stellate dotate di spine: hanno spine dendritiche e sono generalmente eccitatorie. Esse ricevono afferenze principalmente dal talamo e da altre aree della corteccia cerebrale e fanno sinapsi sulle cellule piramidali.

Le cellule stellate lisce: hanno dendriti privi di spine e sono generalmente inibitorie. Ricevono collaterali dalle cellule piramidali e fanno sinapsi su altre cellule piramidali.

Le cellule stellate hanno una ramificazione dell'assone che è breve e genera terminali che restano all'interno della corteccia cerebrale o nelle vicinanze della cellula stessa. Sono pertanto interneuroni o neuroni a circuito locale. Le cellule stellate sono perlopiù inibitorie ed utilizzano come neurotrasmettitore il GABA.

Le cellule bipolari: si trovano soprattutto verso gli strati esterni della corteccia cerebrale.



Esistono poi cinque tipi di afferenze a una determinata regione della corteccia:

- Fibre associative: lunghe e brevi da altre parti dell'emisfero ispilaterale.
- Fibre commessurali: da regioni omologhe dell'emisfero controlaterale.
- Fibre talamocorticali: da un nucleo talamico specifico raggiungono la corteccia.
- Fibre talamocorticali non specifiche: derivanti dai nuclei intralaminari del talamo.
- Fibre centroencefaliche: dall'ipotalamo e dal tronco dell'encefalo.

Quindi, in sintesi:

STRATI CORTICALI DELLA NEOCORTEX	
I - STRATO MOLECOLARE	Contiene branche dendritiche distali dei neuroni piramidali e la porzione terminale degli assoni che provengono dai nuclei intralaminari del talamo
II - STRATO GRANULARE ESTERNO	Contiene piccole cellule piramidali e cellule stellate
III - STRATO PIRAMIDALE ESTERNO	Contiene cellule piramidali di misura media che proiettano ad altre zone della corteccia
IV - STRATO GRANULARE INTERNO	Contiene cellule stellate che ricevono afferenze dai nuclei talamici di relay. Cellule stellate: numerose in corteccia somatosensitiva primaria, visiva primaria ed uditiva primaria - aree definite <i>cortecce granulari</i>
V - STRATO PIRAMIDALE INTERNO	Contiene grandi cellule piramidali che proiettano a striato, tronco dell'encefalo e midollo spinale
VI - STRATO DELLE CELLULE FUSIFORMI	Contiene cellule piramidali modificate che proiettano al talamo



TIPI MORFOLOGICI DI CELLULE IN CORTECCIA		
TIPO DI CELLULA	CARATTERISTICHE	ALTRE INFORMAZIONI
CELLULE PIRAMIDALI	<p>I corpi cellulari hanno altezza variabile:</p> <ul style="list-style-type: none">- 20/30 um negli strati II e III- più del doppio nel V strato- 80/100 um nella corteccia motoria = cellule giganti di Betz <p>I dendriti apicale e basale ramificano in maniera importante, ricoperti di spine dendritiche L'assone ramifica con branche collaterali ricorrenti prima di lasciare la sostanza grigia.</p>	Sono cellule di proiezione, con lunghi assoni che stabiliscono contatti con neuroni in altre zone della corteccia o in strutture sottocorticali. Cellule di output della c.cerebrale. Sono tutte eccitatorie, utilizzano come NT il glutammato.
CELLULE STELLATE DOTATE DI SPINE	Hanno spine dendritiche e sono generalmente eccitatorie. Ricevono afferenze principalmente dal talamo e da altre aree della corteccia cerebrale. Fanno sinapsi sulle cellule piramidali	Ramificazione assonale breve che genera terminali che restano all'interno della c. cerebrale o nelle vicinanze della cellula stessa = interneuroni. Sono per lo più inibitorie e come NT utilizzano il GABA.
CELLULE STELLATE LISCIE	Dendriti privi di spine, sono generalmente inibitorie. Ricevono collaterali dalle cellule piramidali. Fanno sinapsi su altre cellule piramidali	
CELLULE BIPOLARI	Si trovano soprattutto verso gli strati esterni della c. cerebrale	



Aree corticali

La corteccia cerebrale può essere anche suddivisa a seconda dello spessore dei diversi strati. Abbiamo così tre tipi di corteccia:

Corteccia agranulare: rappresentata dagli strati 4 e 5. Si tratta di una corteccia adatta a mediare le efferenze. Un esempio è l'area motoria primaria.

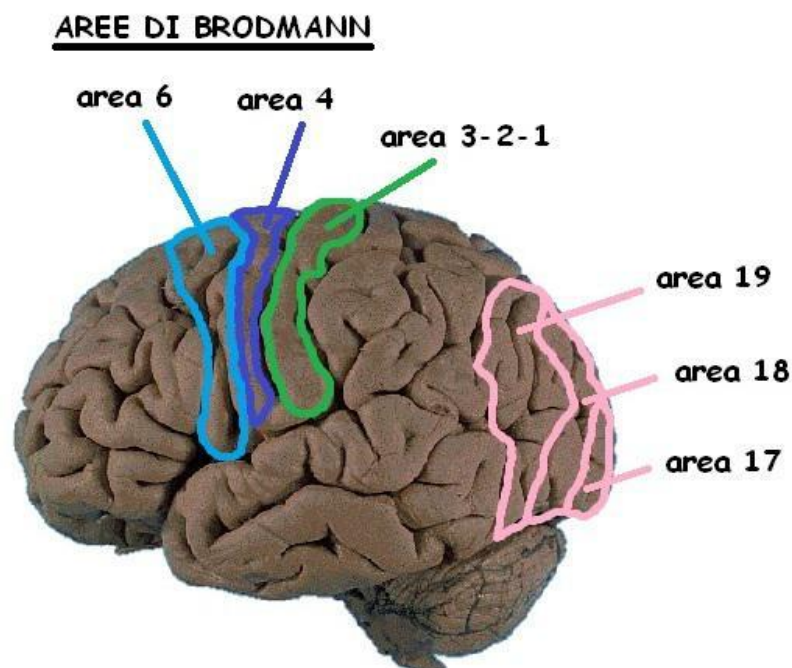
Corteccia granulare: caratterizzata soprattutto dallo strato 4. È un tipo di corteccia adatto a ricevere le afferenze (viene anche definita, infatti, talamo-recipiente). Esempi possono essere le aree somatosensitiva, uditiva e visiva primaria.

Corteccia associativa: vi è un sostanziale equilibrio tra gli strati ed i tipi cellulari. Non essendo particolarmente coinvolta in afferenze o efferenze essa si occupa nell'integrare le funzioni superiori. Hanno connessioni cortico-corticali, afferenze talamiche ed efferenze sottocorticali. Quindi, in sintesi:

SUDDIVISIONE C.CEREBRALE IN BASE ALLO SPESSORE DEGLI STRATI		
NOME	STRATO CHE LA RAPPRESENTA	CARATTERISTICHE
CORTECCIA AGRANULARE	IV e V strato	Corteccia adatta a mediare le efferenze Es: area motoria primaria
CORTECCIA GRANULARE	IV strato	Adatta a ricevere afferenze (definita anche talamo-recipiente) Es: area somatosensitiva, uditiva e visiva primaria
CORTECCIA ASSOCIATIVA	Sostanziale equilibrio tra gli strati e i tipi cellulari	Integra le funzioni superiori. Connessioni: cortico-corticali Afferenze: talamiche Efferenze: sottocorticali



Un'altra suddivisione della corteccia cerebrale è quella data da Brodmann all'inizio del 1900. Questo scienziato ha suddiviso la corteccia in numerose aree seguendo criteri strettamente citoarchitettomici (cioè come è organizzata la corteccia al suo interno) e ha un corrispettivo funzionale talmente preciso che ancora oggi viene usato come base di studio per la corteccia cerebrale. Per fare un esempio, nell'immagine sotto, possiamo vedere l'area 6 (premotoria), l'area 4 (motoria primaria) e la 3-2-1 (anche se classicamente è 3-1-2; area somatosensitiva primaria), l'area 17 (visiva primaria), aree 18 e 19 (associative visive). Nell'immagine è rappresentato l'emisfero sinistro, ma a destra troviamo una perfetta corrispondenza, anche se solo dal punto di vista macroscopico.



Grazie alla diagnostica per immagini è stato possibile individuare le regioni corticali in cui aumenta l'afflusso di sangue, e quindi il consumo di ossigeno, perché implicate in una qualche attività.



Affrontiamo in modo sommario la trattazione di qualcuna di queste aree. Ovviamente quello che spiegherò non è esaustivo vista la loro complessità.

- Area motoria
- Area somatosensitiva
- Area visiva
- Aree del linguaggio
- Ippocampo

Area motoria

L'area motoria primaria (M1 o area 4 di Brodmann) la possiamo riconoscere nella circonvoluzione precentrale, subito davanti alla scissura centrale. Da essa originano la maggior parte delle fibre nervose che costituiscono il fascio piramidale.

È l'area principale del movimento volontario e controlla l'emicorpo opposto (lo abbiamo visto, ricordate la decussazione piramidale?).

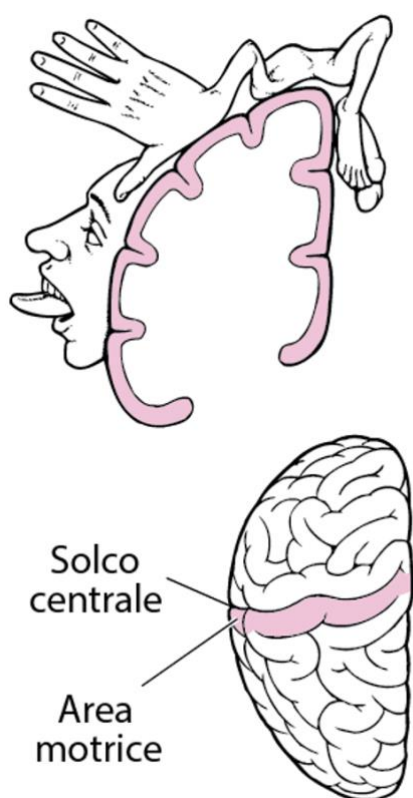
Questo significa che la corteccia cerebrale di destra controlla in realtà la zona sinistra del nostro corpo.

Esiste una mappatura di questa corteccia che prende il nome di homunculus motorio, ovvero una rappresentazione somatotopica del corpo. La testa è rappresentata nella porzione ventro-laterale (vicino alla scissura laterale). I movimenti del piede sono rappresentati nella porzione dorso-mediale (vicino alla scissura interemisferica). Tra i due è presente la mappatura molto evidente della mano.

Come detto in precedenza le aree del corpo più rappresentate hanno la caratteristica di avere movimenti più fini (mano e volto su tutti).



Ecco, a proposito di rappresentazione molto evidente della mano, osservate l'homunculus motorio. Come potete vedere la rappresentazione in corteccia motoria della mano, del volto, della lingua, degli occhi è molto estesa, caratteristica che si può ben evidenziare con la finezza e raffinatezza di questi movimenti. Per essere ancora più precisi, significa che la porzione di corteccia dedicata al controllo della mano è molto grande e ha moltissimi neuroni motori rispetto, per esempio, al ginocchio. Questa estensione non è rigida in ciascuno di noi e non è perfettamente sovrapponibile tra i due emisferi.



Infatti, ad esempio, per i mancini la rappresentazione della mano nell'area motoria primaria dell'emisfero destro è più ampia che nei destrimani; non solo, è più ampia, nello stesso soggetto, di quella dell'emisfero sinistro (ricordate che i fasci motori diventano crociati e quindi l'emisfero di sinistra controlla l'emicorpo di destra e viceversa). Per fare un altro esempio, la rappresentazione di entrambe le mani in un musicista che suona il pianoforte è molto più ampia rispetto a chi gioca a calcio ma non suona alcuno strumento. Viceversa, un calciatore ha una rappresentazione di un piede, in particolare, ma anche di tutti e due se è molto abile con entrambi, più ampia rispetto a un lanciatore del giavellotto che non gioca a calcio.

E così via. Naturalmente, maggiore è la capacità di usare un arto, maggiore è l'estensione rappresentata in corteccia. Perciò, le cortecce motorie del piede di chi gioca in serie maggiori è certamente più ampia di un non professionista che gioca a calcio un giorno a settimana con gli amici.

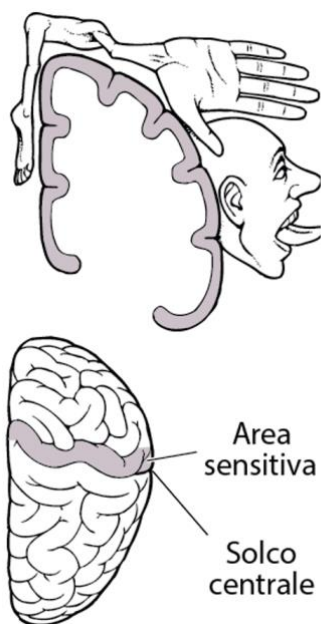


Area somatosensitiva

L'area somatosensitiva primaria (detta anche S1, aree 3a, 3b, aree 1 e 2 di Brodmann) si trova subito dietro l'area motoria primaria, nella circonvoluzione post-centrale del lobo parietale. Le quattro aree citoarchitettoniche che la compongono (S1 è, in senso stretto, l'area 3b), sono deputate alla ricezione di stimoli differenti:

- Area 3b e 1: cutanea
- Area 3a e 2: muscolo articolari

L'area 2 è di ordine superiore rispetto a S1. Difatti nel caso di danni all'area 2 ci può essere astereognosia (talvolta troverete scritto steroagnosia, ma in entrambi i casi è l'impossibilità da parte della persona di riconoscere oggetti tenuti tra le mani a occhi chiusi). S1 riceve però afferenze talamiche dal nucleo ventroposteriore. L'homunculus sensitivo è molto simile a quello motorio.



Anche in questo caso, pur meno intuitivo, vale lo stesso principio descritto per l'area motoria primaria. Dal punto di vista sensitivo la percezione tra di noi è simile, eccezion fatta per chi, ad es., fa dei lavori in cui la capacità sensoriale-percettiva di un tessuto è fondamentale. Ricordate, però, la sindrome dell'arto fantasma? E che vi dicevo che una persona con un braccio amputato può sentire dolore laddove l'arto non c'è più o sentire l'arto sul volto? Bene, spiegherò i motivi in modo più dettagliato nella parte dedicata nella videolezione sulla corteccia. Parleremo anche dell'illusione della mano di gomma.

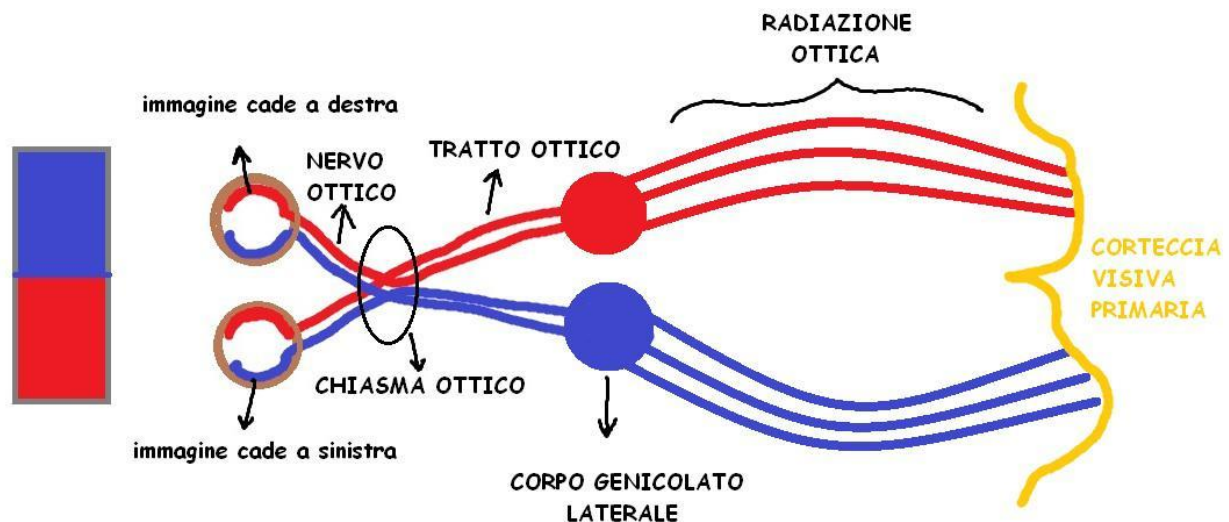


Area visiva

L'area visiva primaria (V1 o area 17 di Broadmann) è situata nel lobo occipitale e si estende soprattutto sulla superficie mediale, intorno alla scissura cosiddetta calcarina. Riceve afferenze dal talamo, dal nucleo genicolato laterale, che a sua volta rappresenta la struttura talamica che riceve informazioni sensoriali dalle fibre retiniche.

Anche nell'area 17 è presente una mappatura, detta retinotopica, con una rappresentazione magnificata della regione foveale (ovvero laddove esiste la maggior densità di recettori visivi nell'occhio).

Come visibile nel disegno sottostante l'area visiva primaria di un lato riceve informazioni dall'emiretina temporale ipsilaterale e da quella nasale controlaterale (ad es., il colore blu: emiretina temporale sinistra e retina nasale destra). Vi ricordo che il corpo (o nucleo) genicolato laterale è uno dei nuclei del talamo.



Considerando inoltre il rovesciamento dell'immagine ad opera dei mezzi diottrici oculari, ecco spiegato che l'area 17 di destra è capace (nella visione binoculare) di percepire gli oggetti del lato sinistro e viceversa. Esistono però molteplici altre aree visive, gerarchicamente ordinate.

Il flusso di informazione lungo le aree corticali è duplice:

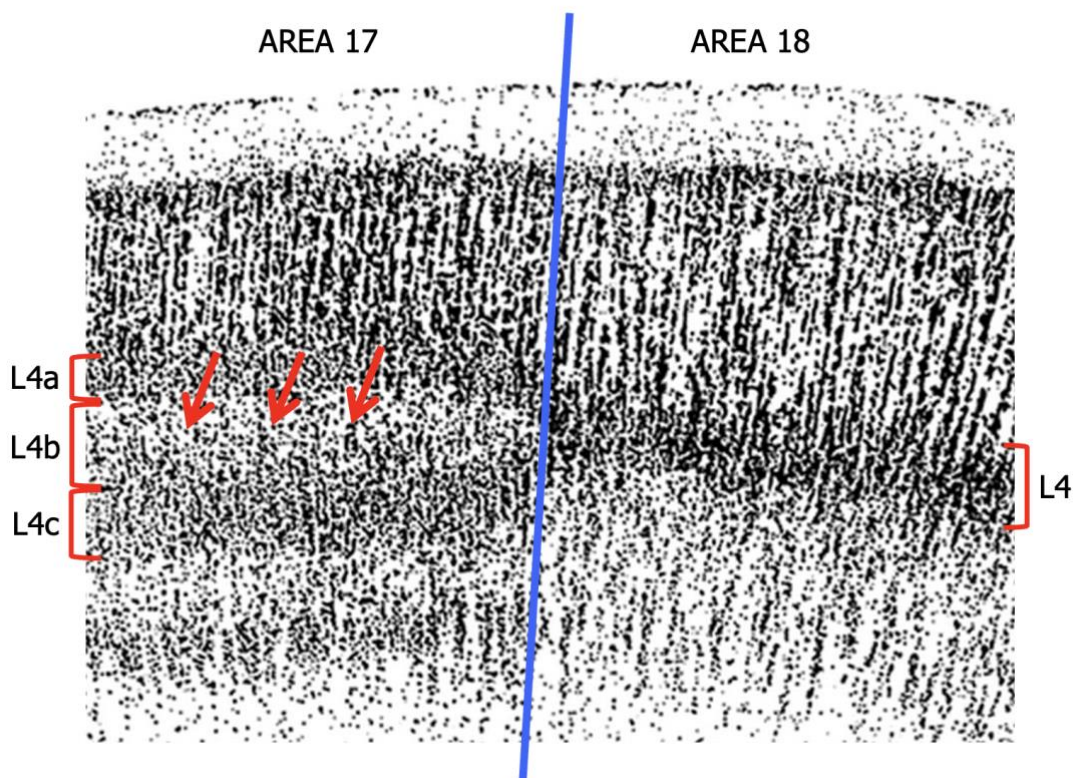
- una parte delle informazioni viene incanalata, attraverso le aree 18 e 19 (o V2 e V3), all'area 7 del lobo parietale. Questa via è caratteristica del "dove"; poiché è in grado di processare aspetti della scena visiva relativi alla posizione ed al movimento degli oggetti. Questa via è molto importante poiché ha efferenze alle aree motorie, cosicché possano essere pianificati movimenti in risposta a stimoli dovuti ad oggetti presenti nel campo visivo.
- un secondo flusso di informazioni raggiunge la corteccia della parte inferiore e mediale del lobo temporale. Questo flusso di informazioni è caratteristico del "che cosa", deputata quindi al riconoscimento della forma e del colore degli oggetti nonché delle facce.

Approfitto per fare una digressione che però chiarirà meglio l'importanza dello studio della citoarchitettura corticale. Nell'immagine che seguirà potrete osservare una fotografia scattata al microscopio e poi trattata con un programma di immagine per procedere allo studio delle caratteristiche dei neuroni presenti in quell'area.

Nell'immagine potrete osservare in modo molto evidente la variazione lungo lo strato 4 (L ha significato layer, strato). Mentre nell'area 18 lo strato 4 è fatto da una banda sola ben visibile di neuroni, questa si differenzia nello strato 17, dove possono essere riconosciuti tre sottostrati dello strato 4: L4a, b, c. Sarebbe più corretto fare il percorso opposto, cioè dall'area 17 all'area 18, poiché l'area 17 è l'area visiva primaria, il che



significa che raccoglie in prima battuta le informazioni provenienti, via talamo, dagli occhi, e poi le invia alle aree associative (come la 18) per raffinare la percezione visiva.

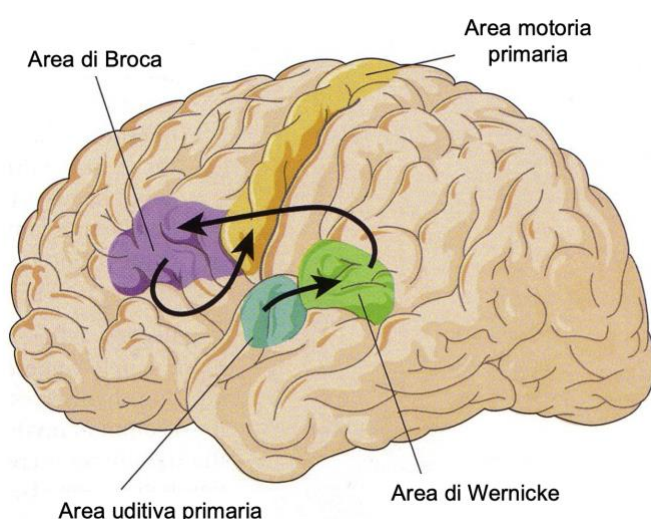


Tenete anche conto che l'area visiva primaria di tutto ciò che vediamo "riconosce" solo e soltanto linee verticali, orizzontali, oblique. La costruzione dell'immagine tridimensionale e a colori avviene grazie alle aree associative visive... Sarà che sono un entusiasta, ma lo trovo magnifico! E ancor di più magnifico è che tutto questo non spiega la coscienza, la consapevolezza e i nostri stati interni. Posso vedere un fiore in tutta la sua bellezza, lo sfiorirò di colori, ma quando lo descrivo a un'altra persona che non può vederlo, si figurerà una cosa completamente diversa, per "come egli lo ha dentro", citando Pirandello. Ecco perché leggendo un libro restiamo poi delusi alla trasposizione cinematografica: perché leggendolo ci siamo figurati una nostra



fotografia, i nostri personaggi, i nostri ambienti. Per quanto chi ha scritto il libro possa averli descritti, ognuno di noi ha ricostruito col suo "occhio della mente" qualcosa di differente. Ebbene, è questa natura ultima degli stati interni, della consapevolezza, la loro qualità, che a oggi non è concessa risposta scientifica. Forse, però, il problema è solo epistemologico... Ne parleremo!

Aree del linguaggio



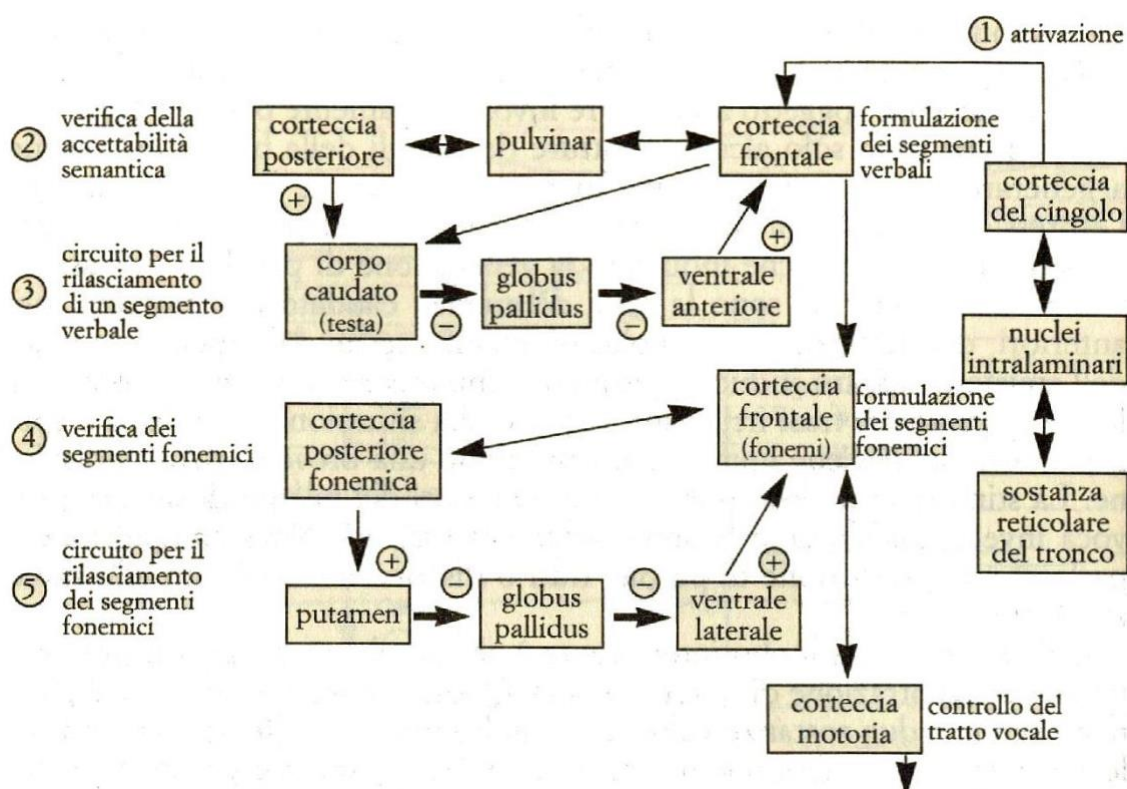
Le aree del linguaggio sono due: l'area di Broca (fisiologo francese, per cui si pronuncia Brocá) e l'area di Wernicke (fisiologo tedesco, per cui si pronuncia Véniche). L'area di Broca corrisponde alle aree 44 e 45 di Brodmann e risiede nella circonvoluzione frontale inferiore. L'area di Wernicke corrisponde all'area 22 di Brodmann e risiede nella circonvoluzione temporale superiore.

Nella stragrande maggioranza della popolazione (9 su 10) le aree del linguaggio sono presenti nell'emisfero sinistro. Nelle rimanenti persone queste funzioni o sono distribuite bilateralmente o risiedono a destra.

Una cosa interessante da notare grazie alla trattazione delle aree del linguaggio è come si è strutturato il nostro cervello, ovvero seguendo tre leggi: efficienza, economia, rapidità. In particolare, in questo caso, possiamo vederne l'efficienza e l'economia. Strutturalmente l'area di Broca è posta sotto la corteccia motoria primaria, infatti questa



è definibile come la zona deputata al “dire ciò che si capisce”. In termini pratici significa che quest'area fa sì che possa instaurarsi un programma motorio del linguaggio. Giusto per farvi comprendere quanto sia complessa la produzione del linguaggio, osserviamo questo grafico. Non lo discuterò qui, ma potete notare la complessità dei circuiti cerebrali che fanno capo alla produzione linguistica.



L'area di Wernicke è, invece, caratteristica del “capire ciò che si dice” ed è fondamentale nella percezione del linguaggio. Anche qui, si può notare come strutturalmente questa sia posta appena al di sopra dell'area uditiva primaria. Lesioni localizzate generano afasie, di Broca e di Wernicke, non fluente e fluente rispettivamente. Afasie così pure, cioè per danni circoscritti a queste due aree, sono abbastanza rare, ma sono caratterizzate la prima (Broca) nella difficoltà nell'eloquio

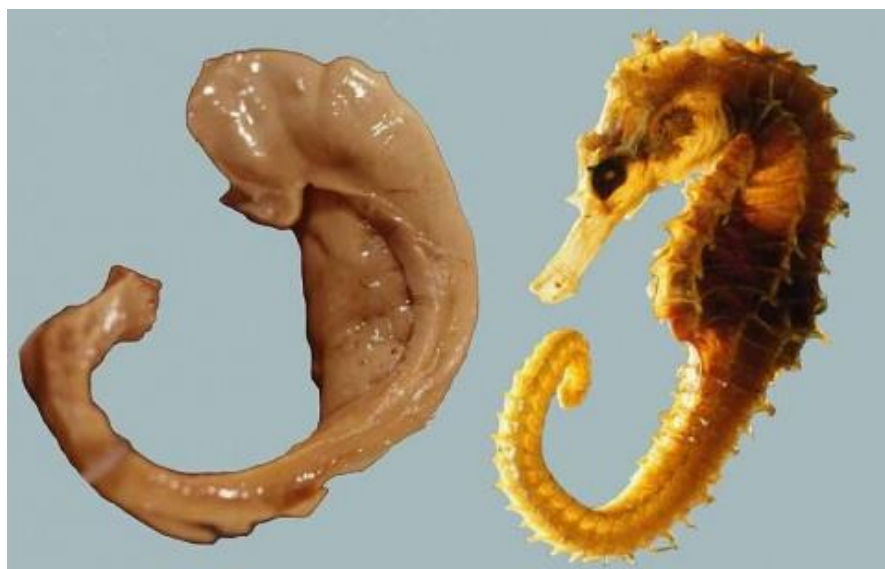


(risulta telegrafico) pur senza difficoltà nella comprensione del linguaggio; la seconda (Wernicke) è caratteristica nei pazienti dall'eloquio fluente e non controllato, scambiando sillabe o parole tra loro; generalmente il soggetto è cosciente dell'incapacità di esprimersi in maniera corretta. Le due aree sono collegate da un fascicolo chiamato arcuato che, quando danneggiato, provoca un misto tra le due afasie appena descritte.

L'ippocampo

Come quasi la totalità delle strutture cerebrali, anche se citato al singolare è da considerarsi doppio, poiché esiste un ippocampo nel lobo temporale di sinistra e un altro nel lobo temporale di destra (stessa cosa dicasi, per es., per l'amigdala: di fatto ne abbiamo due, una a destra e una a sinistra).

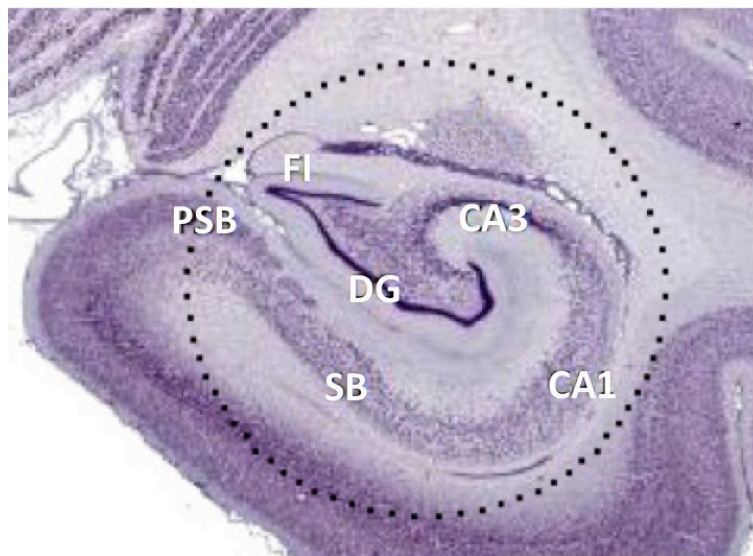
Fu Giulio Cesare Aranzi, anatomista, che per primo attorno alla seconda metà del 1500 usò il termine ippocampo, descrivendo una zona dell'encefalo rassomigliante un cavalluccio marino (come potete vedere nell'immagine qui sotto).





Inizialmente si pensava che l'ippocampo avesse significato olfattivo, mentre oggi sappiamo indubitabilmente che le sue funzioni sono di ambito mnestico, cioè legate alla memoria. Fu il russo Vladimir Bekhterev, attorno al 1900, a notare il ruolo dell'ippocampo nelle funzioni mnemoniche. Egli basò la sua affermazione a seguito dell'osservazione di una persona con gravi disturbi di memoria. Nonostante tutto, per parecchi anni, il ruolo dell'ippocampo convenzionale era quello, assieme al resto del sistema limbico, di responsabile delle emozioni (l'olfatto è strettamente connesso con le emozioni, lo abbiamo già accennato).

Ad ogni modo, parliamo di un particolare ripiegamento del bordo della corteccia e si può distinguere come zona a se stante dove la corteccia si assottiglia in uno strato singolo di neuroni densamente organizzati, che si piega a formare una S molto stretta. Nell'immagine potete osservare un ippocampo di ratto; i puntini che osservate sono corpi neuronali colorati con una particolare metodica di laboratorio. Il significato delle sigle vi sarà più chiaro a breve.





Nei mammiferi, quindi anche nell'essere umano, l'immagazzinamento delle tracce mnestiche esplicite comporta l'instaurarsi della long term potentiation nell'ippocampo. I

Cosa intendiamo per memoria esplicita? La memoria esplicita è il tipo di memoria coinvolto nel pensiero conscio. Questa memoria viene definita esplicita poiché può essere valutata direttamente mediante test che richiedono al soggetto di recuperare e poi di riferire un'informazione memorizzata. La memoria esplicita è detta anche memoria dichiarativa, perché l'informazione recuperata può essere dichiarata, cioè espressa in parole e può essere suddivisa in memoria episodica e semantica.

La memoria episodica è la memoria esplicita delle passate esperienze di vita di una persona. Il ricordo di ciò che abbiamo pensato e fatto il giorno del nostro scorso compleanno, o di quello che abbiamo mangiato a cena ieri sera, o di qualsiasi altro episodio specifico della nostra vita, è un elemento costitutivo di questo tipo di memoria.

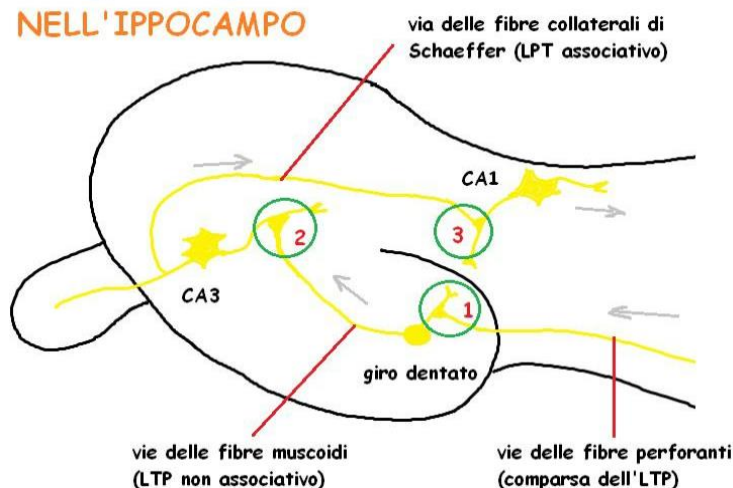
Quella semantica, invece, è la memoria (sempre consapevole) relativa alle informazioni non collegate mentalmente a un particolare evento o episodio della vita di una persona. Comprende la conoscenza del significato della parola più le nozioni concrete e astratte che ognuno di noi ha legate al termine. La memoria del fatto che i ratti siano roditori o che i pini siano alberi rende l'idea di memoria semantica.

Long term potentiation (LTP) nell'ippocampo

Dovendo mantenere informazioni riguardanti la memoria esplicita, possiamo affermare, anche e soprattutto su base scientifica, che i neuroni dell'ippocampo vanno incontro a modificazioni plastiche che sono proprio quelle necessarie per lo stabilirsi di questo tipo di memoria.

L'ippocampo possiede tre vie eccitatorie principali che vanno dalla corteccia entorinale al campo CA1.

POTENZIAMENTO LTP NELL'IPPOCAMPO



Le tre vie eccitatorie sono:

1 – via perforante: decorre dalla corteccia entorinale alle cellule granulari del giro dentato;

2 – via delle fibre muscolari: è formata dagli assoni dei granuli del giro dentato e raggiunge le cellule piramidali del campo CA3;

3 – collaterali di Schaeffer: le cellule piramidali del campo CA3 inviano collaterali eccitatorie alle cellule piramidali del campo CA1.

L'applicazione di una breve scarica di stimoli ad alta frequenza a una qualunque delle tre vie precedenti, determina un aumento dell'ampiezza dei potenziali postsinaptici eccitatori nei neuroni dell'ippocampo.

Questo aumento può durare ore, giorni o settimane. Questo aumento dei potenziali postsinaptici eccitatori determina una facilitazione che viene definita potenziamento a lungo termine (LTP). Il potenziamento, però, non viene prodotto in maniera equivalente in tutte e tre le vie. Gli impulsi eccitatori provenienti dal giro dentato giungono alle cellule piramidali del corno di Ammone (CA3).

Dalla zona CA3, oltre ad efferenze per il fornice, partono anche dei rami collaterali (collaterali di Schaeffer) che vanno all'indietro a eccitare la zona CA1.

Le collaterali di Schaeffer eccitano grandemente le cellule piramidali di CA1 (generando una LTP), che vengono stimulate anche da fasci aminergici (acetilcolina, serotonina, noradrenalina), provenienti in particolare dalle aree basali del proencefalo, dal setto e dal tronco.

Per effetto del potenziamento a lungo termine, si ha un notevole aumento delle sinapsi che facilitano apprendimento e memoria.

Da tutte le aree dell'ippocampo vengono emesse delle fibre che ritornano alla corteccia della circonvoluzione dell'ippocampo e, da qui, vengono mandate alle aree corticali, dove si ha l'immagazzinamento dei ricordi. Altri impulsi vengono smistati attraverso il fornice che contiene anche fibre afferenti.

L'evidenza di una funzione mnemonica della formazione dell'ippocampo è discussa da molto tempo. Dobbiamo pertanto fare delle considerazioni in merito.

Il danno o la rimozione bilaterale dell'ippocampo sono seguiti da amnesia anterograda. Questo significa l'incapacità di richiamare coscientemente nuove informazioni per più di qualche minuto dopo la loro acquisizione.



Quando si chiede al soggetto di vedere e nominare un oggetto d'uso comune, non avrà difficoltà alcuna, poiché la memoria a lungo termine risiede nelle aree associative della isocortex. Qualora lo stesso oggetto viene mostrato qualche minuto più tardi, la persona non ricorderà di averlo già visto.

Questo evento è noto come perdita di memoria dichiarativa (basata sui fatti). La memoria procedurale è preservata. Il meccanismo di LTP, come abbiamo visto, è vitale per consolidare le tracce mnesiche. La LTP, nello specifico, è un fenomeno di tipo associativo, poiché richiede che un potente stimolo depolarizzante (eccitatorio) sia accoppiato con un debole stimolo proveniente da un altro punto e che cade sul neurone depolarizzato. La LTP è promossa da peptidi oppioidi, che sono co-rilasciati dai neuroni della via perforante, nonché da noradrenalina e dopamina. Le due amine possono avere un rapporto con lo stato di attenzione o motivazione durante l'apprendimento.

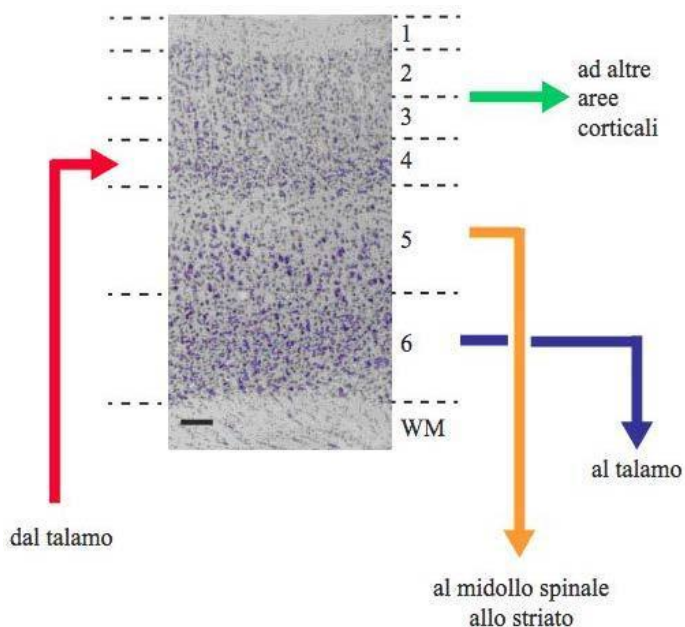
Sia negli uomini che negli animali da esperimento, l'attività colinergica nell'ippocampo sembra importante per l'apprendimento.

In volontari umani, il blocco di questa attività (e quindi dell'acetilcolina) riduce in maniera considerevole la memoria per elenchi di nomi o numeri, mentre un inibitore della colinesterasi (un enzima implicato nell'idrolisi dell'acetilcolina) fa sì che si ottengano risultati sopra la norma. Clinicamente l'attività colinergica dell'ippocampo è fortemente ridotta nella malattia di Alzheimer, che è associato in modo particolare con l'amnesia.



Reti neurali

Come abbiamo visto fin qui il cervello – e il sistema nervoso in generale – è una struttura molto complessa. Per parlare di reti neurali dobbiamo approfondire la corteccia cerebrale. Come ricorderete è formata da sei strati corticali, dall'esterno verso l'interno (strato 1 – 6) o meglio da dorsale a ventrale, e ogni strato ha una sua funzione peculiare.



Riprendiamo una figura già vista e rianalizziamola un attimo per introdurre poi il concetto di reti neurali o reti corticali. Gli strati 2/3 sono i cosiddetti strati cortico-corticali che hanno la funzione di inviare e ricevere informazioni da altre aree della corteccia cerebrale sia omolaterale (cioè, dello stesso lato; soprattutto lo strato 2), sia controlaterale (soprattutto lo strato 3).

Lo strato 4 è definito talamo recipiente, perché riceve afferenze talamiche. Lo strato 5 invia informazioni al midollo spinale, al ponte, al bulbo, ai collicoli (strutture, lo ricordo, che coadiuvano la percezione uditiva e visiva), al nucleo rosso (ha significato motorio) e al corpo striato (la struttura di ingresso dei gangli della base). Lo strato 6 invia informazioni al talamo.

Le informazioni che raggiungono la corteccia cerebrale arrivano in una determinata zona, supponiamo quella occipitale, dedicata all'elaborazione visiva. Ebbene, in particolare le zone corticali posteriori (o caudali) come la corteccia occipitale, sono

strutturate in maniera gerarchica con almeno una decina di livelli, ciascuno subordinato a quello superiore*. Questo significa che se un gruppo di neuroni di una data regione riceve un dato segnale dall'esterno (supponiamo visivo) che è considerato da essi forte, lo inviano alla gerarchia superiore e, in risposta a questo stimolo, quest'ultimo livello invierà segnali ad un'altra area o gruppo di neuroni più in alto nella gerarchia. Tuttavia, le cose sono meno nette poiché nella corteccia cerebrale abbondano le informazioni a feedback.

***ATTENZIONE:** *i livelli NON sono gli strati. Parliamo di livelli come zone corticali che elaborano una determinata informazione (supponiamo linee orizzontali) e livelli che elaborano altre informazioni a partire da quelle gerarchicamente inferiori (supponiamo linee incrociate).*

Ora vi faccio qualche domanda. Come abbiamo già evidenziato i neuroni del mondo conoscono solo sodio, potassio, cloro, magnesio e calcio. Elaborano potenziali postsinaptici e rispondono con potenziali d'azione. Ma come facciamo allora a essere coscienti? A vedere? A sentire gli odori? Come facciamo a percepire il mondo? Com'è possibile tutto questo? Come fa il cervello a farci vivere queste sensazioni? Io vado ai matti quando ci penso!!! In effetti la consapevolezza, l'esperienza, di un profumo non è – attualmente – spiegabile solo in termini di attivazioni neurali. Ne parleremo ancora e diffusamente parlando della coscienza.

Proviamo a vedere almeno qualcosa di curioso per comprendere come i neuroni, collaborando tra di loro, ci fanno vivere con *qualità*.



Più scientificamente, rispetto a “collaborare” è possibile dire che i neuroni si organizzano in reti neurali. Ogni gruppo di neuroni ha lo specifico compito elaborare alcuni particolari e inviare le informazioni su quei particolari ad altri neuroni i quali, a loro volta, elaborano altri dettagli e così via.

Tutti insieme, poi, generano quello che è lo stimolo cosciente che viviamo (ad es., ammirare un tramonto). Grazie a questa organizzazione del cervello, è evidente come la corteccia visiva (per questo nella lezione precedente vi ho proposto le vie ottiche) ci permetta di capire più facilmente il funzionamento del substrato neuronale che, mattone su mattone, forma quella che è il percolato cosciente. Il tutto in pochissimi decimi di secondo!

Qualsiasi scena visiva genera quindi un'attività diffusa all'interno del cervello, attività che per altro genera competizione tra neuroni. Se la cosa può sembrare strana, riprendiamo proprio quanto descrivevamo nella prima parte del corso sui neuroni A, B e C. Dicevamo come due neuroni, A e B, entravano in competizione per eccitare o inibire un terzo neurone, C. Quest'ultimo scaricava un'alta frequenza di potenziali d'azione solo quando era lo stimolo eccitatorio a prevalere. Ebbene, questo non accade solo in un piccolo circuito a tre, ma accade anche in un circuito ben più ampio di reti neurali.

Per comprendere a pieno quanto detto finora, facciamo un piccolo esperimento...

Bene, osservate il quadro dipinto da Leonardo per circa cinque secondi.



Anche se ci avrete fatto poco caso, la vostra attenzione si è focalizzata quasi del tutto sul volto della Monna Lisa, ed è altamente probabile che questo tempo, per la maggior parte, sia stato impiegato per osservarne gli occhi, il naso e la bocca. Questo è possibile provarlo scientificamente attraverso l'uso del cosiddetto *eye tracker*, uno strumento che consente di registrare i nostri movimenti oculari in relazione all'oggetto che stiamo guardando. Viene usato per lo studio del comportamento di osservazione di opere d'arte o consultazione di siti internet (dove rivolgiamo per la maggior parte del tempo lo sguardo? È così che vengono organizzate le notizie sui siti web).



Il cervello di noi esseri umani è strutturato in modo tale da percepire volti dovunque.
Qualche esempio...





Ebbene, è quasi certo che abbiate visto dei volti, ma di fatto le informazioni generali sarebbero altre: le case, i peperoni (uno felice e uno triste), lo zainetto arrabbiato, i portacandele stupiti, il tostapane allegro.

Quasi paradossalmente vengono prima all'occhio i profili di volti e tanto questi sembrano più netti, tanto meno l'oggetto da cui sono formati viene subito percepito. In altre parole, avete due macro informazioni dalle immagini: si tratta di una casa E di un volto.

Quello che accade è che le reti neurali che codificano il volto entrano in forte competizione con altre che elaborano aspetti differenti dell'immagine (colori, forme, linee, profondità ecc.). Bisognerebbe osservare una casa, ma si arriva alla visione di un volto.

E la Monna Lisa? Provate a riguardarla con nuova consapevolezza...



...Bene: lo avete visto adesso il ponte che sta al lato della spalla sinistra della Monna Lisa?

È altamente improbabile che l'abbiate notato in precedenza, poiché vi ho fatto soffermare poco sul dipinto e perché la maggior parte del tempo che avete utilizzato nell'osservazione è stato usato per soffermarsi sul volto, più ancora sugli occhi, naso e bocca.

Ebbene, c'è una sorta di "coalizione" di neuroni che si prodiga per eliminare, inibendola, l'attività di neuroni che codificano altri oggetti del dipinto, e viceversa (cioè quando iniziate a guardare il ponte, tendete ad analizzarlo tralasciando il resto).

Una cosa è certa, infatti: non c'è dubbio che dal punto di vista visivo tutte le informazioni siano state veicolate dagli occhi alla corteccia visiva. Anzi, ne saranno entrate numerose altre contemporaneamente, se pensate a quanto è ampio il campo visivo.

La codifica è particolarmente vera per i livelli più elevati del cervello e per i volti umani. Prestare attenzione, quindi, a un volto, un oggetto, un evento in particolare, stimola la competizione tra neuroni: vince quella che elabora ciò cui stiamo prestando più interesse.

Un altro esempio, ancora più semplice?

Vi è mai capitato di dire, mentre siete ad es., con un amico: "Accidenti, non mi viene la parola, ma ce l'ho sulla punta della lingua!!"

Ehi, non c'è niente da fare (!!!), non riuscite a rintracciare nei meandri del vostro cervello quel termine! Vi sforzate, fate associazioni, dite delle frasi che dovrebbero finire con quella parola: nulla. E rinunciate. Salutate l'amico e tornate a casa, c'è da far fare il giro al cane.

Poco dopo, mentre state pensando a tutt'altro e state osservando il cane che annusa un bel prato... "Eclettico!!! Ecco la parola che non mi veniva in mente!"
Dal nulla, senza associazioni immediate, la parola è sorta da chissà dove.

Un'ipotesi neurobiologica che si può supporre in questo caso è che l'attività cerebrale associata a nomi distraenti (vi saranno venuti in mente nomi, aggettivi, oggetti simili, con la stessa iniziale, ma non quello che doveva) abbia soppresso i neuroni responsabili del termine corretto.

Col passare dei minuti, però, questa soppressione si affievolisce (ricordate la LTP e la LTD? La plasticità sinaptica?) e i neuroni "corretti" diventano col tempo attivi ed ecco che d'improvviso: "Eclettico"!

Quello che abbiamo visto con la Monna Lisa e i volti, ora posso chiarirlo, non è esattamente il concetto di competizione neuronale. Certamente mi perdonerete. Tuttavia, quanto spiegato ha permesso l'introduzione generale dell'argomento. Quello che accade quando avete guardato per la prima volta il volto della Monna Lisa e ignorate il ponte, è che la vostra attenzione è molto focalizzata sulla figura e poco sull'ambiente. Però, come abbiamo già detto, non c'è dubbio stiate vedendo TUTTA la parte del quadro proposta, ma la scarica di alcuni neuroni viene in qualche modo soppressa – diciamo così, accettatelo – e voi quel ponte pur vedendolo... Non lo vedete! In altre parole, più scientifiche, non lo percepite. Precisiamo una cosa: la definizione di



percezione è *processo psichico che opera la sintesi dei dati sensoriali in forme dotate di significato*, il che significa che le informazioni che entrano nel nostro cervello assumono una consapevolezza. Quando diciamo "ho percepito" stiamo dicendo che abbiamo consapevolezza di qualcosa.

In generale comunque, e il punto chiave è proprio qui, vince sempre e solo una coalizione di neuroni: quella che dà le proprietà per cui siete coscienti di un dato fatto come, ad esempio, che la casa non è una casa, ma è un volto. O viceversa?

Come ben dimostrato dall'esempio volto/casa, le coalizioni di neuroni possono non essere in stretta competizione, ma anche convivere: ecco che siete in grado di passare dalla percezione casa → volto, alla percezione volto → casa.

Bene questo tipo di percezione è stata descritta dalla Gestalt con degli esempi come il seguente:



Cosa osservate? Una donna o un'anziana signora? Dapprima una delle due, a un certo punto emergerà l'altra. A questo punto non vi sarà più possibile sopprimere una delle due immagini che si presenteranno alternativamente...

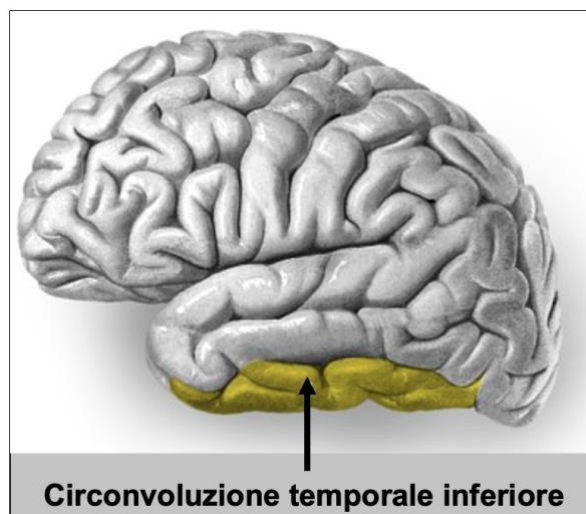


Attivazioni neurali esplicite

Con questa locuzione intendiamo tutto ciò che è reso esplicito da una certa quota di popolazioni neurali. Le cellule che codificano informazioni implicite, invece (pensiamo ai gangli della base e alla loro capacità di dosare la forza), non sono sufficienti a generare un percetto cosciente, ma possono influenzare il comportamento (lo abbiamo visto con i disturbi ossessivo-compulsivi).

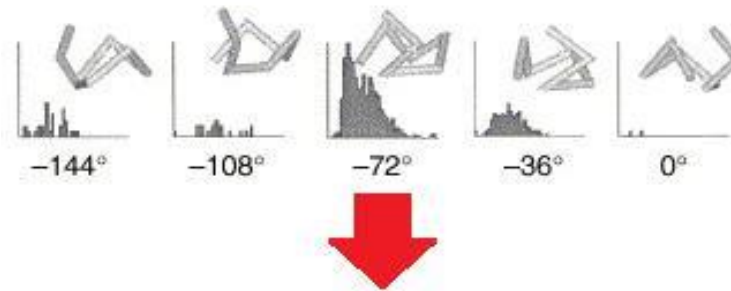
Cerchiamo di chiarire ulteriormente cosa intendiamo per rappresentazione esplicita e rappresentazione implicita e lo facciamo attraverso un esperimento condotto da Logothetis e colleghi.

Gli scienziati hanno addestrato un gruppo di macachi in modo che essi riconoscessero qualsiasi clip fermacarte ripiegato, distinguendolo così da altri simili. Per studiare il comportamento neurale hanno registrato i potenziali d'azione di neuroni della circonvoluzione temporale inferiore* regione corticale di livello elevato (per intenderci, l'area di Broca è intesa regione di "alto livello") che si occupa di oggetti visivi.



Applicando quindi un elettrodo su singoli neuroni della circonvoluzione temporale inferiore, gli scienziati hanno constatato come a seconda della prospettiva un dato neurone scaricava più potenziali d'azione. Quando l'oggetto, invece, era ruotato in modo diverso, diciamo non nell'angolo preferito dalla cellula, questa smetteva di scaricare vigorosamente potenziali d'azione. Questo anche se all'occhio inesperto le clip risultavano piegate in maniera molto simile, tale da sembrare uguali.

***** *un'area in basso nel lobo temporale; anatomicamente diremmo che è un'area ventrale del cervello. È una regione corticale di livello elevato (per intenderci, l'area di Broca è intesa regione di "alto livello") che è stata a più riprese confermato occuparsi del riconoscimento degli oggetti. James DiCarlo, coordinatore del Department of Brain and Cognitive Sciences del MIT, membro del McGovern Institute for Brain Research, ha avuto modo di affermare: "Mentre sapevamo da lavori precedenti che le attività dei gruppi neuronali della corteccia temporale inferiore erano alla base del complesso sistema di riconoscimento degli oggetti, non avevamo fino ad oggi una mappa completa che ci permettesse di legarli alla percezione degli oggetti e al comportamento [...] [ma oggi sappiamo che] quella zona specifica del nostro cervello [è dedicata] al riconoscimento di diversi tipi di oggetti e al conseguente comportamento che la loro percezione stimola.*



**Angolazione
preferita**

Si noti nell'immagine (modificata da Logothetis e Pauls, 1995) come il neurone all'angolazione di -72° risponda vigorosamente con un'alta frequenza di potenziali d'azione, cosa che non fa ad angolazioni differenti.

L'alta specializzazione di queste cellule è permessa quindi dall'addestramento.

Questo significa che i neuroni di quella data zona si sono riorganizzati in maniera tale da rispondere selettivamente a specifici angoli di presentazione dello stimolo. Queste cellule, quindi, danno vita a quella che definiamo una rappresentazione esplicita e sono (o diventano!) iperspecializzate a farlo.

Per definire ulteriormente le rappresentazioni esplicite, parliamo dei cosiddetti "neuroni della nonna" (non sono impazzito di colpo: sono stati battezzati davvero così dagli scienziati che li avevano scoperti!!!).

In generale possiamo affermare che questa popolazione neurale risponda a un soggetto, un oggetto o un concetto particolare. E solo a quello.



Queste cellule altamente specializzate nel compito di riconoscimento sono detti, appunto, "neuroni della nonna". Questi si attiverebbero tutte le volte che vedete la nonna, ma non quando osservate il nonno o amici loro coetanei.

Per definire ulteriormente le rappresentazioni esplicite, parliamo dei cosiddetti "neuroni della nonna" (non sono impazzito di colpo: sono stati battezzati davvero così dagli scienziati che li avevano scoperti!!!).

In generale possiamo affermare che questa popolazione neurale risponda a un soggetto, un oggetto o un concetto particolare. E solo a quello.

Queste cellule altamente specializzate nel compito di riconoscimento sono detti, appunto, "neuroni della nonna". Questi si attiverebbero tutte le volte che vedete la nonna, ma non quando osservate il nonno o amici loro coetanei.

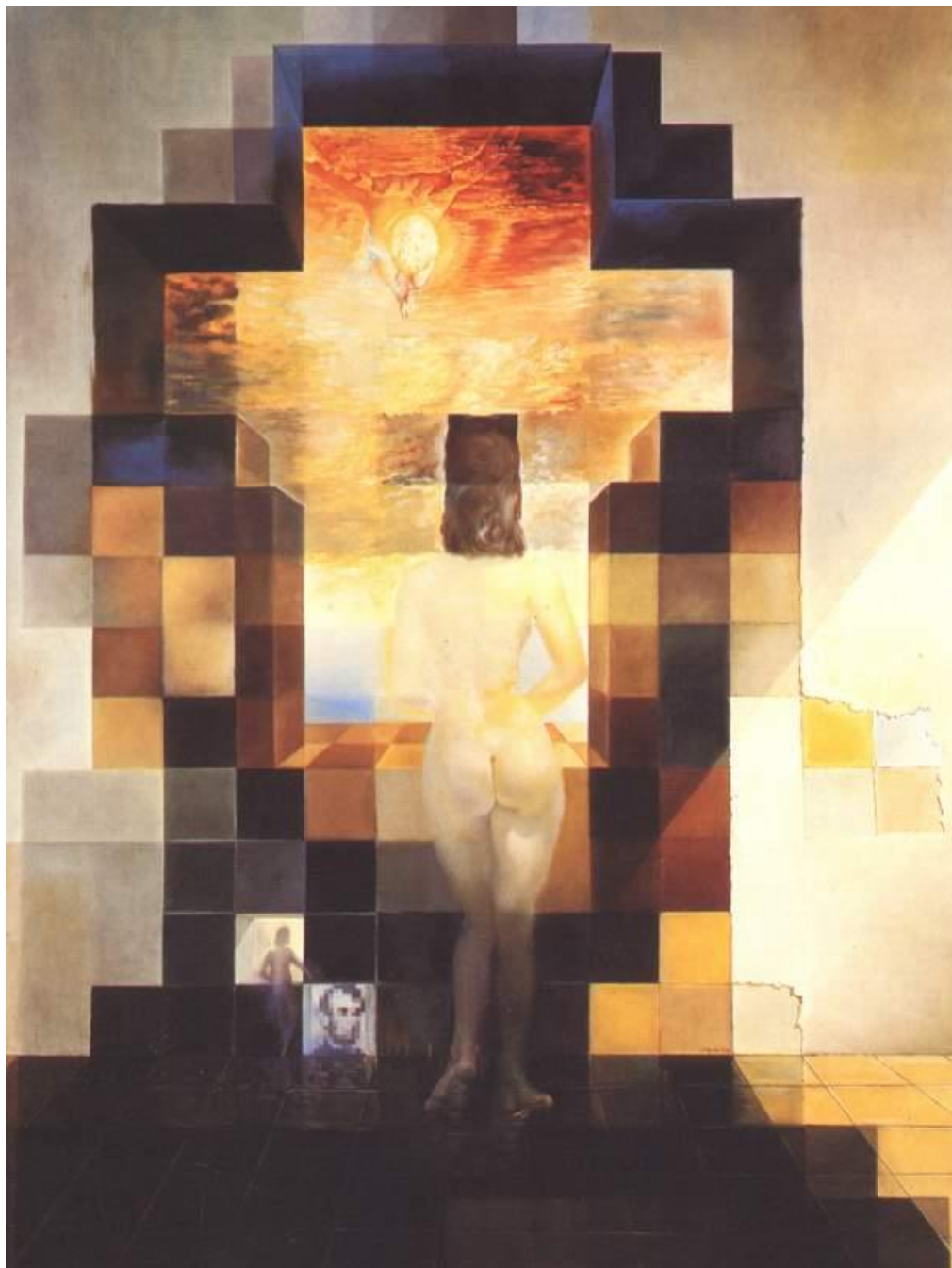
Che queste cellule esistano non ci sono dubbi, tuttavia molte obiezioni sono state sollevate in merito al loro funzionamento, ecco perché ho scritto precedentemente "attiverebbero".

In un interessante esperimento, Kreiman (2001) ha studiato i modelli di attività di un neurone dell'amigdala (riceve informazioni da aree corticali visive di livello superiore) in un paziente che guarda disegni e fotografie per un secondo. Ebbene, questo neurone scaricava un'alta frequenza di potenziali d'azione quando appariva nelle immagini l'ex presidente degli Stati Uniti, Bill Clinton (tre immagini su cinquanta).

Che l'ex presidente apparisse in un disegno, in una fotografia da solo o in una fotografia con altri capi di stato aveva poca importanza, questo neurone scaricava vigorosamente.



Facciamo ora un piccolo esperimento per ripassare anche il concetto precedente riguardo al fatto che le reti neurali siano in competizione tra loro. Osservate il quadro di Salvador Dalí che vi propongo.





Bene potreste aver visto tante cose, ma di primo acchito (forse) solo due: una donna affacciata a una finestra o il volto di Abraham Lincoln. Dalí non era insolito giocare su queste percezioni. Se non avete visto il volto di Lincoln, vi sarà sufficiente allontanare o rimpicciolire l'immagine per notarlo (l'ho rimpicciolita per voi qui a sinistra).

Riducendo i pixel, ora dovrete riuscire a discriminare più facilmente il volto dell'ex presidente americano. Oltretutto, facendo un piccolo passo indietro rispetto alla Monna Lisa e all'attenzione, forse non avrete notato che in basso a sinistra Dalí ha piazzato proprio un'immagine di Lincoln e di una donna affacciata a una finestra in scala di grigi!!! Se non le avete notate, niente paura: è normale! La vostra attenzione si è infatti focalizzata, come già abbiamo detto, sul corpo e sul volto. Tornando ai correlati neurali, è evidente che anche solo in linea teorica, pensare che un singolo neurone possa codificare un intero volto è folle.

Infatti non stiamo affermando questo, mi raccomando!

La scarica di potenziali d'azione di un solo neurone, per quanto forte e intensa, non può essere in grado di attivare un'intera popolazione neurale. Tuttavia, essendo necessarie molte cellule a compiere questo compito, è altamente probabile che la cellula registrata sia solo una di una determinata popolazione, ma non un gruppo di cellule "Bill Clinton". Qui sta il nodo cruciale. Il volto è sempre un volto, sia esso di Bill Clinton, sia esso di un vostro parente, sia esso quello della cassiera del supermercato ecc. I volti sono tutti simili, ma rappresentati in maniera differente. Questo ci introduce al concetto di codifica popolazionale.



Codifica popolazionale

Con questa locuzione intendiamo un'informazione codificata dai potenziali d'azione di un grande numero di cellule sintonizzate in maniera più generale (per es., nella retina ci sono tre diversi tipi di coni che contribuiscono alla codifica dei colori). Il percetto della tonalità nasce dalla combinazione di informazioni di tutte e tre le classi di coni. La scarica di potenziali d'azione di una singola cellula è poco o per nulla influente. Ci avete capito poco? Niente paura, tra un attimo ve lo spiego con un esempio.

Innanzitutto, il concetto di codifica popolazione ci introduce, a sua volta, al concetto di **rappresentazione distribuita**, ovvero il fatto che i neuroni inclusi in un dato insieme contribuiscono a una informazione altamente dettagliata. Osserviamo la prossima immagine.



Al di là della fede calcistica di ognuno, per generare questa coreografia, ciascun spettatore della curva del Milan ha un foglio di plastica colorata: bianco, nero o rosso. Quando il capo curva dà il via, ogni spettatore alza il proprio pezzo di plastica e tutti



insieme riescono a formare la scritta AC Milan (e una parte dello stemma) in bianco con sfondo rossonero.

Presi singolarmente i pezzi di plastica non hanno significato, posizionati in un certo modo, coordinati da qualcuno e alzati da ciascun spettatore in un dato momento, acquistano un significato. Cosa c'entra?! C'entra! Vediamo...

Ebbene, la stessa cosa accade nel cervello. Sostituiamo gli spettatori con i neuroni e i fogli di plastica con i potenziali d'azione. Frequenze diverse di potenziali d'azione possono dare, prendendo l'esempio della curva del Milan colori diversi: nero, bianco, rosso (Ricordate? Qualsiasi cosa che compriamo al supermercato la paghiamo in euro!). Ribaltando il concetto, se un neurone deve elaborare il rosso, scaricherà **X** potenziali d'azione, se deve elaborare il bianco scaricherà **Y** potenziali d'azione. Cambia la frequenza, ma sempre potenziali d'azione restano.

Tuttavia, c'è da codificare la scritta! Eh sì, perché gli spettatori (i neuroni) che stanno sotto i fogli di plastica colorati (potenziali d'azione) quella scritta che hanno contribuito a generare non possono vederla (il singolo neurone "non sa" a cosa ha contribuito il suo potenziale d'azione). La lettura della coreografia viene apprezzata dalla parte del pubblico che può vederla. Calato in termini neurofisiologici, da altre popolazioni neuronali in grado di codificarla.

Calcolo combinatorio

Parlavamo poco fa di rappresentazione distribuita, ovvero di come un certo numero di neuroni la cui appartenenza a un insieme è in grado di contribuire all'informazione finale (AC MILAN).



Tornando ai volti umani, possiamo affermare che la rappresentazione distribuita ha un grande vantaggio: quello di archiviare molti dati con meno aree (e quindi neuroni) da coinvolgere.

Provate a pensare anche solo a cento amici (averceli veri!). Bene, avreste bisogno, nell'ideale, di cento neuroni per codificarli. Tuttavia, abbiamo fin qui visto come in realtà i neuroni possono (e sono) essere altamente selettivi.

E allora, per ogni volto di una persona dovrebbe esserci un neurone per ogni grado di visualizzazione, per la forma e il colore dei capelli, per la conformazione di ogni singolo tratto del viso ecc., e questo per cento persone! I neuroni necessari crescerebbero esponenzialmente e il nostro cranio anche!

Invece, un codice popolazionale ricorre al cosiddetto calcolo combinatorio per codificare un numero maggiore di volti. Per comprendere meglio il calcolo combinatorio, pensiamo a due neuroni, chiamiamoli ancora A e B. Nell'insieme essi potrebbero rappresentare quattro volti:

A – volto uno

B – volto due

AB – volto tre

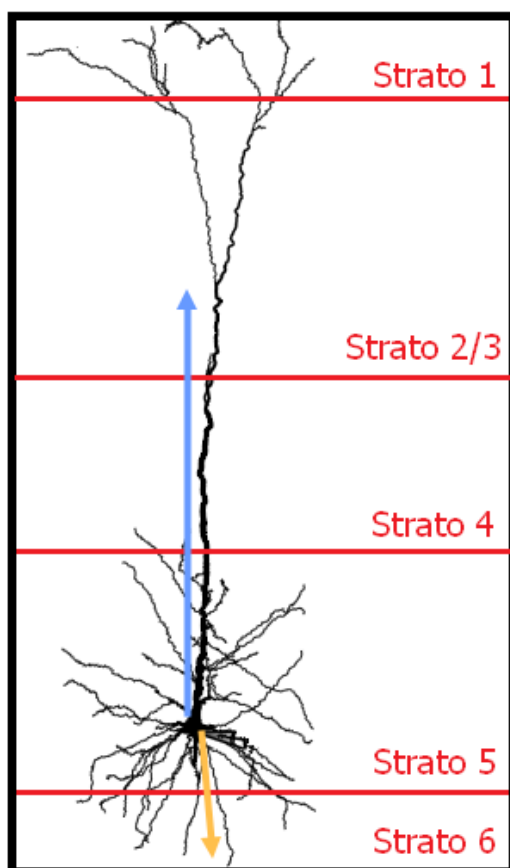
BA – volto quattro

Dieci neuroni potrebbero arrivare a codificare un migliaio di volti e così via. La realtà è sì più complessa, ma ciò che è importante consapevolizzare è che la codifica combinatoria vale: è stato calcolato che meno di cento neuroni bastano per distinguere un volto tra mille. Considerando che esistono centomila cellule per millimetro quadrato di corteccia cerebrale, la possibile capacità di rappresentazione è enorme (Abbott, Rolls



e Touvee 1996). Ultima cosa da aggiungere, prima di proseguire col prossimo argomento che prenderà in considerazione un fenomeno molto particolare, è il concetto di integrazione psichica. Ora, piano piano, vedrete come tutte le cose fatte fin qui saranno più chiare perché calate nella realtà del funzionamento generale.

Parlavamo all'inizio del corso dei neuroni e dei dendriti. Ebbene, esiste un particolare dendrite che è detto apicale. Ricordate la retropropagazione del potenziale d'azione?



Osserviamo il neurone piramidale del quinto strato qui a fianco (come si definisce del quinto strato? Da dove sta il suo corpo cellulare!).

Come potete vedere c'è un lungo ramo che risale gli strati corticali dal quinto fino al primo: il dendrite apicale.

Bene, per ogni potenziale d'azione inviato dal neurone (freccia gialla verso, ad esempio, il midollo spinale) c'è un segnale che risale lungo il dendrite apicale (in blu). Questo segnale (la retropropagazione del potenziale d'azione) serve a mo' di feedback e feed-forward al neurone e a tutte le sinapsi che arrivano sugli strati superiori. Ogni potenziale d'azione scaricato informa le sinapsi che è partito e se le sinapsi sono informate all'interno di una certa "finestra

temporale", andranno incontro a potenziamento, e viceversa. Questa proprietà del neurone è molto complessa, ma qui basti sapere che è alla base di quella che viene definita "integrazione psichica".

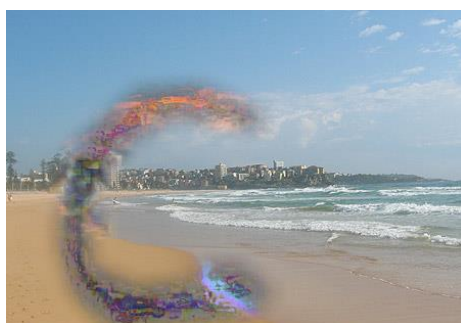


Integrazione psichica perché la risalita del segnale lungo il dendrite apicale raggiunge gli strati 2/3 della corteccia che, come ricorderete (spero!) sono strati di connessione cortico-corticale. In altre parole, il neurone del quinto strato scarica potenziali d'azione verso il basso (ad esempio, il midollo spinale) e informa, tramite la retropropagazione, altri strati corticali (2/3) che a loro volta, contenendo neuroni che inviano impulsi ad altre aree corticali, informano il cervello. L'importanza di questo fenomeno è straordinaria. Basti pensare che nella disabilità intellettiva, dove sovente i soggetti non sono (o non sembrano?) pienamente coscienti delle loro azioni, c'è un gravissimo disturbo della risposta del neurone al segnale retropropagato.

Blindsight o vista cieca

Vedere senza vedere è possibile. Non ci credete? Eppure è così! Innanzitutto, precisiamo che esiste una rappresentazione topografica del campo visivo nella corteccia striata (che è sinonimo di corteccia visiva primaria o V1 che ricordo essere in corteccia occipitale), esattamente come le rappresentazioni somatotopiche o motorie degli homunculus nelle cortecce somatosensitive e motorie primarie. Una lesione che colpisce una data zona della corteccia V1 determinerà il cosiddetto scotoma cioè una zona di assoluta cecità di una porzione ben definita del campo visivo.

Lo scotoma si suddivide, in clinica, in positivo (a sinistra nell'immagine), negativo (a destra nell'immagine) e fisiologico.





Lo scotoma fisiologico è dato dal punto cieco (o zona cieca di Mariotte), la zona dove emerge il nervo ottico (ulteriori precisazione nel testo *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda. Galata editore*). Lo scotoma negativo è definito dalla presenza di una macchia nera nel campo visivo. Lo scotoma positivo (o scintillante) viene percepito come una macchia intervallata e di colore variabile.

Dicevamo che la corteccia visiva è formata da una mappa del campo visivo e ora possiamo aggiungere che una lesione della zona V1 non compromette la capacità di individuare gli stimoli visivi nello spazio, a patto che sia possibile muovere correttamente gli occhi e/o che sia presente un'indicazione manuale.

La prima descrizione del fenomeno di visione cieca è stata data da Poeppel, Held e Frost (1973) quando questi scienziati presentarono nella zona scotomatica stimoli non strutturati (cioè il soggetto è libero di orientarsi in autonomia nell'elaborazione della risposta) e chiesero ai pazienti, alla comparsa dello stimolo, di effettuare un movimento oculare verso di esso. I soggetti sottoposti al test dovevano fissare un punto e alla comparsa dello stimolo effettuare delle saccadi* verso di esso.

*la saccade è quel movimento molto rapido e raffinatissimo che l'occhio fa continuamente, e del quale non ne siamo pienamente consapevoli, per portare l'oggetto osservato perfettamente la centro della retina, dove è presente la fovea, zona particolarmente sensibile. Per provare a rendervi conto di quanto è raffinato questo movimento, provate a chiudere un occhio e a tenere aperto l'altro; poggiate delicatamente un dito sulla palpebra dell'occhio chiuso e spostare lo sguardo prima osservando oggetti tra loro distanti e poi accorciate via via la distanza... Riuscirete a sentire la magnifica perfezione del funzionamento del sistema motorio visivo!).



Dapprima i soggetti incontravano difficoltà ad effettuare il movimento oculare verso uno stimolo che, cadendo nella zona scotomatica, non era visibile. Tuttavia, le saccadi miglioravano nel brevissimo periodo, dimostrando che questi pazienti erano in grado di effettuare movimenti oculari molto precisi e appropriati centrando lo stimolo pur in assenza del rilevamento consapevole. Ebbene, fate attenzione: in questo caso i soggetti elaborano uno stimolo visivo; tuttavia, non sono consapevoli (quindi non lo percepiscono!)

Una spiegazione del fenomeno fu data da Trevarthen (1968) e Schneider (1969) attraverso la teoria dei due sistemi visivi. Secondo questa teoria esistono il sistema retino-genicolo-striato e il retino-collicolo-extrastrariato.

Innanzitutto, fate bene attenzione che non si parla di striato come ganglio della base, ma di corteccia striata, quindi area visiva primaria!

Detto questo, il sistema reticolo-genicolo-striato (quindi retina, talamo, V1) serve ad indentificare gli oggetti.

Il sistema reticolo-collicolo-extrastrariato (retina, collicolo superiore, tubercoli quadrigemini superiori/pulvinar/V2-V3-V4, corteccia MT) serve alla localizzazione nello spazio degli stimoli visivi.

Le persone colpite da blindsight (quindi con la via reticolo-genicolo-striato danneggiata) non potevano identificare gli stimoli, ma potevano utilizzare l'informazione non cosciente portata ai centri della via retino-collicolo-extrastrariato per spostare i loro occhi sul punto di presentazione degli stimoli.



Tuttavia, alcuni esperimenti su specie non umane hanno dimostrato come la distruzione dell'area V1 corrispondente a quella umana non determina cecità. Per questo motivo, l'evoluzione dell'Uomo e del suo cervello ha portato ad un controllo cosciente (cioè, corticale) di aree prima funzionanti per mezzo di automatismi (cioè, sottocorticali). Le vie filogeneticamente più antiche e attive nella visione cieca, hanno un ruolo ancillare nei primati in cui è evoluto un complesso controllo di livello superiore. Studi successivi hanno confermato queste due vie.

Weiskrantz (1986) trovò una correlazione simile a quando i soggetti spostavano gli occhi se il compito richiedeva di indicare con un dito il punto dello schermo laddove era comparso lo stimolo. La stimolazione appariva nella zona scotomatica, ma i pazienti erano in grado di localizzarla manualmente solo quando potevano muovere anche gli occhi verso di essa. In altre parole, il fenomeno del blindsight non c'era (e non c'è) quando il paziente aveva il compito di mantenere gli occhi sul punto di fissazione e indicare nello stesso momento la posizione dello stimolo.

Vie per oggetti e spazio

Ulteriore prova dell'importanza della via non conscia retino-collicolo-extrastridata è emersa grazie a studi sul recupero della funzione della sensibilità visiva scotomatica in pazienti addestrati ad eseguire saccadi verso una parte specifica dello scotoma (Zihl e Von Cramon, 1985).

Gli studi sono stati influenzati da ricerche condotte sui primati (Mohler e Wurtz, 1977) dove è stato dimostrato un miglioramento della sensibilità visiva nelle zone dello scotoma all'interno delle quali l'animale era stato addestrato ad eseguire saccadi. Nelle



zone del campo visivo dove non era stato previsto un allenamento, non si è verificato nessun progresso. Quando nei primati addestrati veniva distrutto il collicolo superiore* il deficit ritornava, dimostrando l'importanza sia del training sia del collicolo superiore nell'indirizzare i movimenti oculari.

L'interpretazione del blindsight fondata sui due sistemi, prevede che tutte le attività svolte dal sistema reticolo-genicolo-striato siano compromesse. Questo porta a non avere nessuna capacità discriminativa nella zona scotomatica, eccezion fatta per la posizione spaziale degli stimoli.

* è una zona del tronco dell'encefalo che contiene una mappa del campo visivo. È in grado di attivare le saccadi oculari verso uno stimolo che appare nel campo visivo e di far sì che gli occhi cadano esattamente su quello stimolo. In verità, anche il cervelletto e gangli della base concorrono a questo "centramento".

L'integrità della via retino-collicolo-extrastrariato (con danni quindi alla via visiva principale, cosciente, retino-collicolo-striato) spiega la capacità dimostrata da questi pazienti di localizzare con gli occhi le stimolazioni visive presentate nello scotoma, visto che nel collicolo superiore c'è la rappresentazione del campo visivo che fa sì che possano essere guidate le saccadi.



Sebbene le lesioni della via retino-genicolo-striato siano più frequenti (per esempio, per ictus o tumori) possono presentarsi lesioni anche alle vie retino-collicolo-extrastriato a causa di malattie come la paralisi sopranucleare: in questo caso il paziente perde la capacità di generare saccadi.

Riprendendo ciò che avevamo detto rispetto al collicolo superiore, possiamo qui ribadire che studi su modelli sperimentali (Steine e Meredith, 1993) hanno dimostrato la presenza di neuroni bimodali, visivi e uditivi, che si attivano all'unisono quando gli stimoli presentati sono sia uditivi sia visivi (per esempio, un pallino di colore blu appare in contemporanea ad un suono "bip").

Studi sugli umani hanno dimostrato che quando viene chiesto ad un paziente affetto da emianopsia* di dare risposta a stimoli di una sola modalità (uditivi) o due (visivi e uditivi), presentati nella stessa posizione o in posizioni diverse nello spazio, ed egli deve localizzare stimoli difficili da indicare, le risposte di puntamento sono più accurate quando lo stimolo è presentato insieme a quello visivo.

*È la perdita di metà del campo visivo e può colpire la metà destra o sinistra, alta o bassa. Viene provocata da ictus, trombosi, tumori, aneurismi ecc., che colpiscono il chiasma ottico, il tratto ottico, la radiazione ottica e la corteccia visiva. È pertanto un disturbo simile, ma non uguale, allo scotoma.



Questi studi provano che lo stimolo visivo, anche se non percepito, può influenzare l'individuazione acustica dello stesso nel campo emianoptico, grazie al fatto che i neuroni collicolari sono multisensoriali.

Curioso è che questa attivazione e integrazione multisensoriale non avviene quando si presentano stimoli non visibili al collicolo, come il colore porpora (Leo et al., 2008).

Vie per oggetti e spazio

I risultati degli esperimenti che abbiamo visto nelle lezioni precedenti testimoniano l'importanza del collicolo superiore che, attraverso i suoi assoni, invia informazioni ad aree corticali visive extrastriate originando così risposte di orientamento spaziale anche in assenza di consapevolezza dello stimolo visivo.

Importante è però anche l'area V1 poiché essa attribuisce il connotato di consapevolezza dell'attività neuronale alle aree visive extrastriate. Le cellule della corteccia V1 non sono però correlate al contenuto visivo fenomenico. La corteccia striata, possiamo quindi dire, contiene informazioni non espresse nella coscienza in un dato momento. Le attività di V1 e delle complesse vie ottiche sono necessarie, ma non sufficienti per la visione cosciente normale.

I sistemi reticolo-genicolo-striato e reticolo-collicolo-extrastriato peranto, in condizioni fisiologiche, collaborano. Quando uno stimolo appare nella periferia del campo visivo, i collicoli (quindi, superiore e inferiore) concorrono a generare i movimenti oculari volti a far sì che lo stimolo giunga al centro della visione, consentendo così al sistema corticale di identificarlo e analizzarlo.



Il caso T.N.

Degno di nota rispetto al fenomeno della visione cieca è il cosiddetto paziente T.N. Egli non aveva nessun danneggiamento alla retina e al nervo ottico ma, tuttavia, a seguito di due ictus, aveva perso la funzione della corteccia visiva di entrambi gli emisferi (ora passo al presente per comodità). T.N. conserva tutte le risposte automatiche alla vista di volti esprimenti emozioni, pur non riuscendo a vederli coscientemente. Questo primo punto ci dice che il riconoscimento emotivo passa anche per vie che non sono coscienti e non richiedono una corteccia V1 intatta. Ma questo paziente riusciva a fare molto di più...Possiamo leggere direttamente dall'abstract di una review (Nicholson C., 2009 – Second Sight. Nature Reviews Neuroscience 10: 86):

Avoiding obstacles in our path is so easy for most of us that we do it almost without noticing them. Now, researchers have reported the ability of a blind man to negotiate obstacles completely subconsciously, providing another dramatic demonstration of 'blindsight'.

Non traducendo letteralmente, l'abstract ci dice che questo paziente è in grado di evitare gli ostacoli posti su un cammino, come farebbe una persona con la vista conservata, usando strategie non cosce. Il paziente T.N. è stato studiato da De Gelder e collaboratori dell'Università di Tilburg (NL).

Gli autori dello studio hanno osservato che l'uomo è in grado di camminare in un corridoio ricco di ostacoli aggirandoli e spostandosi in maniera coerente, pur non essendo consapevole a livello conscio della loro presenza.



Questo paziente, come avrete spero compreso, ha intatte le vie retino-collicolo-extrastriatiali e questo ulteriore studio ci conferma come queste vie siano importanti per orientarci e “fare” nello spazio.

Per essere, invece, consapevoli di ciò che vediamo è necessario che sia intatta la via retino-genicolo-striata.

Chiudiamo l'argomento con il cosiddetto punto cieco. Come certamente (vero?!) ricorderete è una zona della retina dove non sono presenti né coni né bastoncelli e dove emerge il nervo ottico. Essendo questa zona sprovvista di fotorecettori, se l'immagine cade in questo punto, non è di fatto percepita. Eppure per quanto spostiamo gli occhi, non notiamo questa macchia di vuoto, perché? Perché il cervello fa una sorta di “previsione”, rispetto al campo visivo che abbiamo dinanzi. Possiamo dire che opera un vero e proprio e continuo “tappare il buco” con gli elementi circostanti a quel buco. Movimento dopo movimento, saccade dopo saccade, la corteccia compensa la retina.

Ramachandran, un celebre neuroscienziato, ha effettuato numerosi esperimenti ingegnosi per studiare il riempimento della visione da parte della corteccia. Per esempio, ha collocato un anello giallo sopra il punto cieco in modo che il centro, privo di giallo, cadesse per intero dentro quest'ultima. Gli osservatori percepivano un disco giallo intatto e, soprattutto completo, anche se potevano vedere vividamente l'anello quando guardavano appena un po' lateralmente.

Il cervello, quindi, è capace di andare oltre l'informazione fornita dalla retina con una congettura su cosa potrebbe esserci nel punto cieco.

Nelle videolezioni vedremo insieme come si comportano le persone come T.N. e quelle come Ben Underwood, capace di ecolocalizzare gli oggetti e muoversi nello spazio seppur cieco.

In questa parte dedicata alle FAQ tratterò un approfondimento sul linguaggio, poiché in molti mi hanno chiesto di esplicitare il suo rapporto con la motricità.

Risponderemo quindi alla domanda: qual è il rapporto che intercorre tra linguaggio e motricità? Si influenzano a vicenda? Oppure sono indipendenti? E i substrati neurali sono comuni o segregati?

Ripartiamo con un breve ripasso neuroanatomico. Le aree del linguaggio situate in corteccia cerebrale sono due: l'area di Broca e l'area di Wernicke (rispettivamente: Broca e Wernicke). L'area di Broca corrisponde alle aree 44 e 45 di Brodmann e risiede nella circonvoluzione frontale inferiore. L'area di Wernicke corrisponde all'area 22 di Brodmann e risiede nella circonvoluzione temporale superiore.

Nella stragrande maggioranza della popolazione (9 su 10) le aree del linguaggio sono presenti nell'emisfero sinistro. Nelle rimanenti persone queste funzioni o sono distribuite bilateralmente o risiedono a destra.

L'area di Broca è definibile come la zona deputata al "dire ciò che si capisce". In termini pratici significa che quest'area fa sì che possa instaurarsi un programma motorio del linguaggio. L'area di Wernicke è caratteristica del "capire ciò che si dice". E' evidente che questa sia fondamentale per la percezione del linguaggio.

Lesioni localizzate generano afasie: rispettivamente di Broca e di Wernicke o non fluente e fluente. Esiste anche un altro tipo di afasia: l'afasia di conduzione

L'afasia di Broca è caratterizzata dalla difficoltà nell'eloquio (risulta telegrafico) pur senza difficoltà nella comprensione del linguaggio. Generalmente il soggetto è cosciente dell'incapacità di esprimersi in maniera corretta

L'afasia di Wernicke è caratteristica nei pazienti dall'eloquio fluente ma non controllato, scambiando sillabe o parole tra loro. Presenta inoltre un deficit nella comprensione del linguaggio e generalmente non è cosciente della sua difficoltà.

L'afasia di conduzione era stata prevista da Wernicke. Egli aveva ipotizzato che l'area di Broca fosse connessa con un'area del lobo temporale implicata anch'essa nella comprensione del linguaggio.

Egli aveva dedotto che se questo fosse stato vero, avrebbero potuto verificarsi delle lesioni che lasciavano indenni sia l'area di Broca che quella di Wernicke, interrompendo però i collegamenti tra le due aree.

Successivamente, grazie a degli studi clinici, questa supposizione fu confermata.

Esiste un fascicolo arcuato la cui lesione porta ad afasia di conduzione. I pazienti affetti da questa patologia hanno un linguaggio meno fluente rispetto ai pazienti con afasia di Wernicke. Essi commettono numerosi errori caratterizzati dalla pronuncia di parole o suoni sbagliati. La comprensione del linguaggio è buona, ma la capacità di ripetere parole o frasi è compromessa notevolmente. La capacità di denominare gli oggetti è gravemente alterata e la lettura ad alta voce è anormale.

Studi su linguaggio e motricità

Vediamo ora qualche studio che, anche qui, ci permette di coniugare un po' tutto quello che abbiamo fatto su motricità e linguaggio.

Una capacità di collegare l'informazione del suono della parola con la forma delle labbra che producono quella parola è una capacità molto precoce che viene evidenziata già a partire dai due mesi di età. Il bambino nota una discrasia quando vede un adulto muovere

le labbra per dire una cosa e sente un suono che corrisponde ad una parola diversa. Questo attira di più l'attenzione del bambino rispetto a quando vede un adulto muovere le labbra in accordo con la parola espressa (Michelle L. Patterson, Janet F. Werker, Two-month-old infants match phonetic information in lips and voice, *Developmental Science*, Vol. 6, Issue 2, p. 191–196, April 2003).

Ulteriore prova del parallelismo tra lo sviluppo delle competenze motorie e lo sviluppo delle competenze linguistiche emerge da tutta una serie di studi.

Un primo studio, ad esempio, prendeva in considerazione il babbling canonico, cioè la lallazione, che caratterizza le prime fasi dello sviluppo dell'articolazione dei suoni nel bambino. Ebbene questo è accompagnato sistematicamente da movimenti ritmici delle mani che sono caratterizzati dallo stesso profilo temporale (Masakata N, Why early linguistic milestones are delayed in children with Williams syndrome: late onset of hand banging as a possible rate-limiting constraint on the emergence of canonical babbling. *Developmental Science*, 4, 158-164).

Un altro dato importante lo si deve ad una ricercatrice che si occupa da sempre dello studio dell'uso delle mani nello sviluppo cognitivo del bambino: Susan Goldin-Meadow (psicologa dello sviluppo all'università di Chicago). Un suo studio longitudinale ha permesso di fare questa affermazione:

"I gesti manuali anticipano lo sviluppo precoce nel linguaggio nei bambini e predicono i successivi successi nell'acquisizione del linguaggio, fino al livello della fase dello sviluppo in cui il bambino inizia a pronunciare le prime frasi composte da due parole, (tipo "pappa-buona", "cacca-puzza". Iverson e Goldin-Meadow, 2005).



Una curiosità: Iverson e Goldin-Meadow hanno realizzato uno studio in cui hanno chiesto ai soggetti di svolgere i compiti cognitivi in due condizioni. In una, i soggetti avevano la possibilità di muovere liberamente le mani; nell'altra condizione stando seduti sulle proprie mani, nell'impossibilità materiale di muoverle.

Ebbene, la performance cognitiva dei soggetti che hanno sostenuto il test a mani bloccate era significativamente peggiore dei soggetti che avevano la possibilità di muovere liberamente le mani. Questo significa che l'utilizzo del movimento facilita la risoluzione di compiti cognitivi.

Ora proviamo a parlare di una serie di studi davvero molto interessanti, realizzati dal gruppo del prof. Maurizio Gentilucci. Questi lavori riguardano gli aspetti motori del linguaggio in una prospettiva radicalmente nuova (Gentilucci M, Stefanini S, C. Roy A, Santunione P, Action observation and speech production: study on children and adults, Neuropsychologia, Vol. 42, Issue 11, 2004, p.1554-1567).

Viene dimostrato che l'esecuzione e l'osservazione di azioni come afferrare un oggetto o portare un oggetto alla bocca, al variare delle dimensioni di questi oggetti (ciliegia o mela) inducono una modulazione specifica dei parametri dei movimenti delle labbra e delle caratteristiche spettrografiche del suono della voce se, contemporaneamente a questo gesto, al soggetto viene chiesto di emettere una sillaba come "ba". Questo sia che il soggetto compia da sé il movimento, sia che lo vede compiere da un altro.

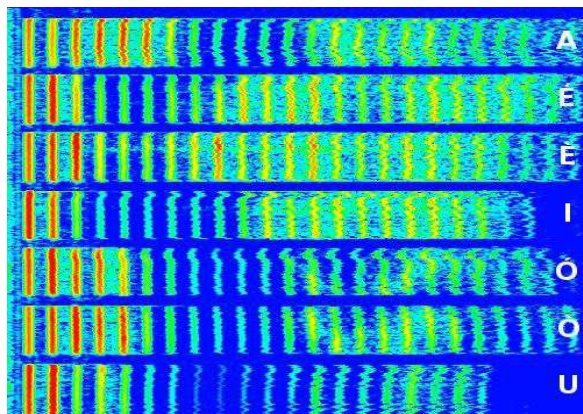
Questi esperimenti ci dicono che la seconda formante*, cioè quella caratteristica della produzione del suono, è primariamente legata ai movimenti della lingua.

Se si analizza il suono prodotto quando dico "ba", all'interno di questo spettro, riconosco

varie formanti. La seconda formante (che è una caratteristica fonologica), è determinata in primis dai movimenti della lingua.

*Nelle analisi del linguaggio si usa descrivere più efficacemente la differenza tra le vocali in termini delle cosiddette formanti. Anziché esaminare ogni singola armonica, si preferisce suddividere lo spettro fino a 5500 Hz (5000 per la voce maschile) in bande di larghezza pari a 1000 Hz, e studiare la posizione del baricentro spettrale in ciascuna banda. Questa posizione indica come è distribuita l'energia sonora in ciascuna banda, e, insieme alla variabile tempo, è sufficiente ad identificare univocamente i diversi fonemi in un sonogramma. L'analisi in bande permette di riferirsi alle stesse grandezze, le formanti appunto, indipendentemente dall'altezza della nota pronunciata.

Prima formante → movimento apertura della bocca Seconda formante → movimento della lingua



Caratteristiche spettrografiche del suono delle singole vocali * Tratto da:

<xmlns:cc="http://creativecommons.org/ns#"href="http://fisicaondemusica.unimore.it"property="cc:attribution Name" rel="cc:attributionURL">
<http://fisicaondemusica.unimore.it>



Ebbene, la produzione di questo aspetto (la seconda formante) contenuto nella sillaba "ba" è selettivamente influenzato dall'atto di portare l'oggetto grande o piccolo alla bocca.

Cioè: se io sto preparando un movimento della bocca per introdurre in essa un oggetto piccolo o un oggetto grande, la differenza dell'oggetto, e quindi della preparazione del movimento bocca, crea una modulazione specifica della mia produzione verbale. Questo vale sia quando io devo eseguire il movimento e dire "ba", sia quando guardo un movimento e dico "ba".

Ok... E le conclusioni tratte? PRIMA CONCLUSIONE

Viene dedotto che il sistema che viene coinvolto dalla produzione della parola, condivide (e probabilmente deriva da) i circuiti premotori coinvolti nei movimenti della mano e del braccio. Questo studio è ancora più interessante poiché dimostra gli stessi effetti sia in una popolazione adulta che in una popolazione di bambini in età scolare, sostenendo che questi effetti sono molto più evidenti nei bambini che negli adulti. Quasi a dire che in questo stadio dello sviluppo l'interfaccia tra parole e azione è ancora più stretto di quanto non avvenga nell'adulto. Il diverso tipo di azione che io osservo influenza in maniera

differenziata la cinematica e la tipologia di suono che io produco quando pronuncio la sillaba

SECONDA CONCLUSIONE

L'osservazione di un movimento fatto da terzi influenza la prima formante (che è determinata dal movimento di apertura della bocca. Quindi quando io dico "ba" ci sono due formanti: la prima dovuta al movimento delle labbra, la seconda dal movimento della lingua).



Bene, la prima (la bocca) è influenzata dall'osservazione del movimento di afferramento. La produzione della seconda formante (la lingua) è invece più legata al movimento di portare l'oggetto alla bocca.

Prima formante → bocca → influenzata dall'osservazione dell'afferramento
Seconda formante → lingua → influenzata dal movimento di avvicinamento del cibo alla bocca

Questo significa che l'osservazione dell'azione (afferramento o portare alla bocca) attiva nell'osservatore il programma motorio che controlla l'atto motorio successivo a quello che io vedo fare.

Se io vedo prendere qualcosa di commestibile, l'atto che preparo sia come attore che come osservatore è l'apertura della bocca, che prepara a sua volta l'arrivo del cibo. Se invece vedo qualcosa che sta già arrivando verso la bocca, preparo i movimenti consumatori, masticatori, che quindi prevedono una preparazione dei movimenti della lingua. Questo meccanismo di interfaccia tra fonazione e le caratteristiche di un gesto che con la fonazione non c'entra nulla, può aver consentito il trasferimento da un meccanismo primitivo di comunicazione, fatto di gesti manuali, a un meccanismo di articolazione dei suoni. Cioè il trasferimento dello scambio di significati da un linguaggio dei gesti ad un linguaggio di parole.

Concludendo il nostro percorso attraverso il linguaggio umano, possiamo dire ancora che ci sono due grandi teorie che si contendono la nascita di questa capacità peculiare umana.



- Vocalizzazione. Da una parte la teoria che il linguaggio si sia formato grazie alle vocalizzazioni dei primati. Il “progenitore del linguaggio” sarebbe il vocalizzo delle scimmie.
- Comunicazione non verbale. L'altra teoria respinge la prima, poiché sostiene che l'organizzazione delle vocalizzazioni negli animali sono ben diverse da quelle

dell'uomo: hanno altre aree del cervello implicate (corteccia frontale mesiale) e la vocalizzazione nell'animale è strettamente istintiva e legata ai meccanismi dell'emozionalità. Per cui l'origine sta nella comunicazione di tipo gestuale.

Lo studio più interessante in assoluto che ha tentato di dirimere la diatriba è quello che segue

I soggetti dovevano eseguire e dire, oppure osservare un altro che eseguiva e diceva.

Ma cosa dovevano eseguire e dire?

Dovevano eseguire e dire gesti e parole comunicativi: “ciao”, “no” e “stop”. Oppure gesti e suoni privi di significato. I gesti, si badi bene, erano stati accuratamente identificati poiché contenessero più componenti cinematiche possibili simili al gesto che invece ha un chiaro significato interpersonale (“Ciao, no, stop”).

Sono state poi misurate: la cinematica del gesto, quella delle labbra e la qualità del suono prodotto quando uno dice e fa con le mani “ciao, no, stop”, oppure cinematica e qualità del suono quando la parola “ciao”, per esempio, è seguita da un gesto non collimante come “stop”, per esempio.

PRIMO RISULTATO



Lo spettro della voce è rinforzato se il soggetto esegue il gesto corrispondente in significato. "Ciao" è rinforzato se dico "ciao" e faccio ciao con la mano. Inversamente non è rinforzato se dico "Ciao" e faccio no, stop, con la mano.

SECONDO RISULTATO

Quando io pronuncio la parola "Ciao, stop, no" e la faccio seguire dal gesto corrispondente, quest'ultimo è rallentato. Il mio fare con la mano "ciao" è significativamente più lento se mentre faccio quel movimento dico "Ciao". Se invece faccio il movimento ciao e dico "no, stop", il movimento risulta più veloce.

CONCLUSIONI

Cosa significa tutto questo? Che c'è un substrato comune al meccanismo che mi consente di articolare quella parola, rispetto al meccanismo che mi consente di articolare quel gesto che ha lo stesso significato.

Parole e gesti che hanno lo stesso significato simbolico si influenzano a vicenda se emessi simultaneamente. Inoltre, la seconda formante della parola (la lingua) è di intensità maggiore (ha un'ampiezza maggiore) quando la parola è pronunciata contestualmente al gesto che codifica lo stesso significato. Altrimenti l'effetto non si verifica.

Non è, quindi, un casuale influenzamento reciproco tra voce e gesto, ma tra voce che dice quel significato e produzione del gesto che ha quel significato.



Veniamo ora alla domanda: che legame c'è tra memoria e apprendimento?
Esistono delle prove scientifiche che definiscono in modo chiaro
l'apprendimento associativo, implicito ed esplicito?

Per molti secoli si è pensato che la memoria fosse una proprietà generale della corteccia cerebrale nel suo insieme, mentre indagini più recenti hanno dimostrato che la memoria comporta l'intervento di molte regioni cerebrali.

Il primo scienziato che dimostrò che nel cervello umano i processi mnemonici sono localizzati è stato Penfield.

Egli negli anni '40 cominciò ad usare il metodo della stimolazione elettrica a livello della corteccia cerebrale cosicché i pazienti potessero riferire i loro vissuti in quello specifico momento.

Questo fu possibile poiché nell'encefalo non sono presenti recettori dolorifici: questo significa che si può operare il cervello di un paziente (o stimolare determinate aree corticali) mentre egli è cosciente.

Penfield notò che occasionalmente la stimolazione elettrica produceva quella che chiamava una risposta esperienziale che consisteva nella descrizione, da parte del paziente, di un ricordo coerente di un'esperienza precedente. Risposte simili a tracce di memoria venivano fornite solo per stimolazione dei lobi temporali. Ma solo nell'80% dei casi si otteneva una risposta positiva. Fu all'inizio degli anni '50 che il ruolo dei lobi temporali nei processi mnemonici fu chiarito ulteriormente.

Il merito fu di una collaboratrice di Penfield, Brenda Milner, che scoprì che la memoria dell'uomo è costituita da diversi sistemi mnesici. La Milner dimostrò l'esistenza di sistemi



mnesici a livello cerebrale, studiando pazienti che erano stati sottoposti ad ablazione bilaterale dell'ippocampo per il trattamento chirurgico di gravi forme epilettiche.

Il caso più eclatante, e più studiato, fu quello di un operaio, noto come H.M., che subì la rimozione di parte dei lobi temporali a causa di attacchi epilettici intrattabili.

Questo paziente subendo la rimozione della porzione mediale del lobo temporale di entrambi i lati, presentò un gravissimo deficit della memoria concernente la capacità di formare nuove tracce di memoria a lungo termine.

Nonostante tutto egli conservava i ricordi relativi alla sua vita prima dell'intervento: nome e linguaggio normale con il relativo vocabolario su tutti. Anche la memoria a breve termine veniva preservata.

Ciò che H.M. non era più in grado di fare, era trasferire la maggior parte delle cose apprese dalla memoria a breve termine (con una durata che varia dai pochi secondi a qualche minuto) a quella a lungo termine (giorni o più).

Il caso H.M.

Il cosiddetto paziente H.M., subendo la rimozione della porzione mediale del lobo temporale di entrambi i lati, presentò un gravissimo deficit della memoria concernente la capacità di formare nuove tracce di memoria a lungo termine.

Nonostante tutto egli conservava i ricordi relativi alla sua vita prima dell'intervento: nome e linguaggio normale con il relativo vocabolario su tutti. Anche la memoria a breve termine veniva preservata.

Ciò che H.M. non era più in grado di fare, era trasferire la maggior parte delle cose apprese dalla memoria a breve termine (con una durata che varia dai pochi secondi a qualche minuto) a quella a lungo termine (giorni o più). È evidente che il caso di H.M., che fu il primo caso studiato, fece sorgere subito una domanda: può una persona con una lesione bilaterale del lobo temporale, visto che non è più in grado di trasferire nuove informazioni dalla memoria a breve termine a quella a lungo termine, apprendere cose nuove?

La Milner pensava di no. Ma successive indagini sconfessarono questa negazione.

Fu la stessa Milner a dimostrare che i pazienti con lesione dei lobi temporali, pur presentando gravi deficit di memoria, erano in grado di apprendere e ricordare certi tipi di compiti per lunghi periodi ed altrettanto bene come i soggetti normali.

Subito dopo l'operazione H.M., tuttavia, conservava i ricordi relativi agli eventi della sua vita prima dell'intervento. Ricordava il suo nome, aveva un linguaggio perfettamente normale, aveva conservato il suo precedente vocabolario. Inoltre, il suo QI era nella gamma del vivace-normale. Ricordava gli eventi precedenti all'intervento, come il mestiere che faceva, ed aveva ricordi vividi della sua infanzia. Inoltre, la memoria a breve termine era perfettamente normale.

Ciò che invece H.M. aveva perso del tutto era la capacità di trasferire la maggior parte delle cose apprese dalla memoria a breve termine, che ha una durata dell'ordine dei secondi e dei minuti, alla memoria a lungo termine, che ha una durata dell'ordine di giorni o ancora più lunga. Quando H.M. apprendeva nuove informazioni, era incapace di ricordarle per più di un minuto. Se gli veniva chiesto di ricordare il numero 584, era in



grado di ripeterlo subito dopo per parecchi minuti. Tuttavia, se veniva distratto anche per un tempo brevissimo*, dimenticava il numero.

*A questo proposito consiglio la visione del film Memento.

Per questa sua incapacità a trasferire le informazioni dalla memoria a breve termine alla memoria a lungo termine, H.M. non riconosceva le persone che incontrava, anche se aveva la possibilità di vederle parecchie volte di seguito. Presentava anche notevoli difficoltà nell'orientamento spaziale. Quando cambiò casa, impiegò più di un anno per imparare a riconoscere la via in cui essa si trovava. Questo deficit è stato descritto come la dimenticanza degli eventi accidentali della vita di ogni giorno con la stessa velocità con cui accadono.

Tuttavia, grazie a studi su pazienti successivi a H.M., la Milner scoprì che che i pazienti possono apprendere e ricordare certi tipi di compiti per lunghi periodi e altrettanto bene

dei soggetti normali. Questa residua capacità fu messa in evidenza per la prima volta quando si scoprì che H.M. era in grado di apprendere normalmente nuove abilità motorie.

Per esempio, H.M., era in grado di apprendere a seguire con una penna il contorno di una stella mentre guardava la mano e la stella attraverso uno specchio. Al pari dei soggetti normali, che imparavano a svolgere questo compito, inizialmente H.M., faceva molti errori, ma dopo parecchi giorni di addestramento l'esecuzione del compito veniva svolta senza errori. In seguito furono studiati anche altri pazienti e si osservò che anch'essi erano in grado di conservare in memoria varie forme semplici di apprendimento riflessivo, come l'abitudine, la sensibilizzazione, il condizionamento



I compiti che i pazienti con lesione bilaterale del lobo temporale sono in grado di apprendere hanno in comune due caratteristiche:

1 – possiedono una qualità di tipo automatico: ripetono un compito meccanicamente e possono imparare a risolverlo come un soggetto normale.

2 – non richiedono una elaborazione cosciente delle informazioni, come effettuare confronti o valutazioni. Questo significa che essi non sono in grado di ricordare di aver già effettuato un dato compito o aver risolto un dato problema.

Rapporto tra memoria implicita/esplicita e apprendimento

Le indagini condotte su pazienti con lesione dei lobi temporali hanno dimostrato che esistono due modi di apprendere. Impariamo cosa significa una parola e quindi la associamo a luoghi, persone, cose, usando una forma di memoria definita esplicita. Impariamo come fare le cose, e quindi acquisiamo abilità motorie o percettive che non hanno accesso alla coscienza, usando pertanto una memoria definita implicita. Un classico esempio di passaggio da memoria esplicita a memoria implicita è l'imparare a guidare l'auto.

Inizialmente, grazie ad una persona che ci indica i meccanismi con i quali cambiare marcia dopo aver schiacciato la frizione, piuttosto che svoltare dopo aver messo la freccia, eseguiamo un compito.

Successivamente questo compito viene ripetuto per diverse volte fino a diventare automatico. Non abbiamo più bisogno di pensare coscientemente a cosa fare: lo facciamo e basta. Passiamo da una memoria esplicita ad una memoria implicita.



Memoria esplicita → memoria implicita → apprendimento

Rapporto tra apprendimento associativo e non associativo

L'apprendimento non associativo viene ottenuto quando l'organismo viene esposto, una o più volte, ad un unico tipo di stimolo. Le forme più comuni di apprendimento non associativo comprendono l'abitudine e la sensibilizzazione. L'abitudine è descrivibile come la riduzione di una risposta in seguito alla presentazione di uno stimolo non nocivo. Se io provo paura nel sentire un rumore nel buio, ma questo non genera nessun pericolo, questa paura diminuirà nel momento in cui lo stesso rumore si ripresenta e così via. La sensibilizzazione è l'aumento della risposta ad una vasta gamma di stimolazioni, dopo che il soggetto ha subito uno stimolo, ad esempio, doloroso.

L'apprendimento associativo può assumere almeno tre forme (classificazione basata sulle modalità utilizzate per suscitare): apprendimento percettivo, apprendimento relazionale ed apprendimento stimolo-risposta. L'apprendimento che ci interessa affrontare è quello stimolo-risposta. I due scienziati che hanno studiato questo tipo di apprendimento sono Pavlov e Skinner.

Pavlov era interessato a capire come gli animali potessero imparare che certi stimoli tendono ad avere luogo insieme (associazione di stimoli).

Skinner era interessato a capire come gli animali apprendono che certi stimoli tendono ad essere associati a certe risposte comportamentali (associazione di stimolo-risposta).

Vediamo nello specifico l'esperimento di Pavlov.



Pavlov osservò che l'introduzione di cibo nella bocca di un cane provocava un immediato aumento del flusso di saliva. Egli riteneva che questa relazione stimolo-risposta fosse conseguenza di un riflesso, cioè una sequenza automatica di reazioni geneticamente inscritta nel sistema nervoso del cane. Pavlov, quindi, iniziò a far precedere l'assunzione di cibo da alcuni suoni e stimoli luminosi. Dopo poco tempo notò che il cane produceva più saliva del solito, semplicemente vedendo o udendo gli stimoli associati all'assunzione del cibo. Si trattava, questo, di un riflesso condizionato o appreso.

Stimolo incondizionato (SI) → CIBO Risposta incondizionata (RI) → SALIVAZIONE

Stimolo condizionato (SC) → SUONO Risposta condizionata (RI) → SALIVAZIONE

Le fasi del condizionamento possono essere così sintetizzate: Prima del condizionamento

Suono (SC) → nessuna risposta Cibo (SI) → salivazione (RI)

Durante il condizionamento

Suono (SC) seguito dal cibo (SI) → salivazione (RI) Dopo il condizionamento

Suono (SC) → salivazione (RI)

E cosa avviene a livello sinaptico?

Quando viene presentato uno stimolo acustico, prima della somministrazione del cibo, la sinapsi debole si rafforza. Se una sinapsi, quindi, si attiva ripetutamente, avverranno al suo interno cambiamenti strutturali che la rinforzeranno.



Possiamo definire un nervo spinale?

Spesso il termine nervo dà adito a molti fraintendimenti. Il dizionario Sabatini-Coletti dà questa definizione di nervo: "Unità costitutiva del sistema nervoso periferico, che trasmette gli impulsi nervosi, formata da un fascio di fibre avvolte ciascuna in una guaina e collegate all'encefalo o al midollo spinale: nervo spinale, motorio, ottico..." È importante definire il nervo spinale poiché ha una caratteristica particolare, assieme ad alcuni nervi cranici: ha sia una componente sensitiva che una componente motoria. Alla domanda: che cos'è un nervo spinale? La risposta adeguata potrebbe essere un fascio di fibre nervose sia sensitive che motorie formate dalle radici posteriori e anteriori del metamero spinale.

Si parla spesso di "nervo accavallato". Ma esiste davvero tale evenienza?

Assolutamente no!!! I nervi non si accavallano, tutt'al più si infiammano. Essi, infatti, sono ricoperti da muscoli, fasce e canali ossei all'interno dei quali si insinuano. Esistono nervi molto superficiali, come il nervo ulnare che, tipicamente, sembra "spostarsi, accavallarsi" quando poggiamo il gomito in modo particolare. Possiamo anche percepire dei formicolii.

Un trauma alla cauda equina è grave tanto quello al midollo spinale?

No, un trauma alla cauda equina è meno grave poiché in qualche modo recuperabile. Un danno al midollo spinale, interrompendo in particolare il fascio piramidale, è irreversibile.

Dopo un trauma alla colonna vertebrale che interrompe il midollo spinale, c'è subito una paralisi spastica?



In verità no. Appena interrotto il midollo spinale avviene il cosiddetto shock spinale. Dopo qualche giorno o al massimo due-tre settimane, lo shock spinale si risolve lasciando il passo alla paralisi spastica a valle della lesione.

Esistono traumi spinali incompatibili con la vita?

Sì, la recisione del midollo spinale nei primi metameri (C1-C4) provoca la morte per blocco respiratorio. Infatti, dai metameri cervicali origina il nervo frenico che consente l'attività del diaframma.

Circa il talamo ho capito che tutte le informazioni in ingresso devono passare da lì per poi raggiungere la corteccia somatosensitiva. Tranne quelle olfattive. È corretto?

Sì, è corretto, ma didattico. Infatti, anche le vie olfattive passano per il talamo, ma non in prima via. La prima via delle informazioni olfattive raggiunge la cosiddetta corteccia entorinale dell'ippocampo (la vedremo come la struttura primaria per le informazioni mnemoniche). Questa via anatomica è piuttosto caratteristica. È vissuto comune che il sentire un odore provoca il sorgere immediato di un ricordo. Non è un caso, perché la via olfattiva raggiunge proprio l'ippocampo ancora prima di passare

per il talamo. Quindi, non è propriamente corretto affermare che la via olfattiva non passi per il talamo. È, ribadisco, solo una semplificazione didattica.

Il nervo vago è importante anche per il cuore. Possiamo approfondirlo?

Certamente. Il nervo vago prende contatti con una parte molto importante del cuore chiamata nodo seno-atriale. Questa struttura del cuore è quella che genera l'impulso



elettrico che ne rende possibile il battito. Quest'organo, infatti, è in grado di generare da sé le pulsazioni. È credenza diffusa che sia il sistema nervoso a generare il battito cardiaco. In verità, il sistema nervoso autonomo regola il battito cardiaco e il nervo vago ha una componente cosiddetta bradicardizzante. Il nodo seno-atriale tenderebbe a far battere il cuore, supponiamo, a 120 battiti al minuto. La sinapsi del vago, costante, rende questo battito a riposo costantemente più basso. Tagliare il nervo vago, in altre parole, aumenterebbe il battito cardiaco a riposo. Tuttavia, esistono persone che hanno pulsazioni di base molto basse (35 battiti al minuto) dovute proprio a una maggior componente vagale sul cuore. Sono un esempio i maratoneti.

Approfondimento su aspetti generali del movimento

Sovente mi è stato chiesto di definire come mai accadano l'una o le altre cose: "Prof., ma le fascicolazioni sono un segno di sclerosi laterale amiotrofica?". Facciamo, attraverso questa e altre domande che mi sono state poste, un approfondimento sui disturbi del movimento. Innanzitutto chiariamo ancora qualcosa riguardo la paralisi.

Per **paralisi** si intende la **perdita totale** (nel primo caso si parla di paralisi propriamente detta o plegia, anche se questo termine, sebbene molto usato in clinica, non è un vocabolo della lingua italiana, ma solo una desinenza: tetraplegia, paraplegia, etc.) o **parziale** (i.e., paresi) non sempre reversibile della funzione motoria di un organo, causata da lesione del nervo motore o da patologia di natura tossica, infiammatoria, o meccanico-traumatica del sistema nervoso o delle fibre muscolari.

Dal punto di vista clinico abbiamo due tipi di paralisi: la paralisi flaccida, nella quale la muscolatura si presenta ipotonica (e.g., botulismo) e la paralisi spastica (tipica del tetano nella quale, al contrario, i muscoli si presentano ipertonici).

La paralisi può decorrere o meno con la perdita della sensibilità, dipendendo questo fatto dalla contemporanea lesione della componente sensitiva nervosa.

È evidente che disturbi del movimento provochino, in maniera più o meno accentuata, difficoltà nella vita di tutti i giorni. Quegli stessi gesti che compiamo tutti i giorni senza dare un peso concreto, possono trasformarsi in insormontabili dopo una lesione o una patologia. Descriviamo, prima di addentrarci in aspetti patologici, alcuni termini riguardanti il movimento.

Il tono muscolare rappresenta l'attività preminente del muscolo. Costituisce lo sfondo di ogni nostro atto motorio; anche i muscoli non coinvolti direttamente in un movimento, in realtà mantengono un determinato tono e sono quindi costantemente attivati da scariche neuronali. Il tono è pertanto mantenuto ed adattato ai bisogni della postura, degli atti motori e comportamentali.

La postura corrisponde agli atteggiamenti individuali assunti mentre si interagisce con l'ambiente.

I vari segmenti corporei si adattano all'ambiente esterno o a scompensi e stimoli provenienti dall'ambiente stesso.

La coordinazione è la capacità di compiere con armonia ed adeguata misura movimenti complessi. Può interessare sia il mantenimento della statica che la dinamica. Le strutture nervose che regolano la coordinazione sono cervelletto, apparato vestibolare e visivo, corteccia motoria, gangli della base.

I disturbi del tono muscolare possono essere suddivisi in due grandi categorie: ipotonìa ed ipertonìa.

L'ipotonìa è una diminuzione del tono muscolare e può osservarsi sia a riposo, sia durante i movimenti volontari ed involontari.

Cause dell'ipotonìa sono danni occorsi a muscolo, nervo, midollo spinale, encefalo, cervelletto nonché a disturbi psichici. Un esempio di ipotonìa è la paralisi flaccida. Essa avviene quando vengono interrotte le vie dei motoneuroni spinali. Difatti se immaginiamo di tagliare un nervo spinale, oltre a ledere le vie sensitive, facciamo mancare al muscolo la

sinapsi con l'alfa motoneurone e, pertanto, ogni tipo di stimolazione da parte del fascio piramidale è assolutamente inutile.

L'ipertonìa è un aumento del tono muscolare e può osservarsi sia a riposo che in movimento. Un esempio, che abbiamo già visto, è la paralisi spastica che è dovuta all'interruzione del fascio piramidale. Questo avviene poiché l'alfa motoneurone perde la sinapsi diretta con il fascio piramidale e pertanto continua a scaricare potenziali d'azione sul muscolo in maniera incontrollata. L'arco riflesso in questo tipo di paralisi è mantenuto.

La coordinazione è caratterizzata da alcuni disturbi quali:

Atassia: è una mancata coordinazione dei movimenti volontari, che risultano irregolari per forza, lunghezza ed intensità. È particolarmente evidente nella marcia. L'atassia della

marcia può dipendere da una alterazione cerebellare (marcia a base allargata, con braccia a bilanciere, progressione incerta con lateropulsioni e possibili cadute), cordonale posteriore (marcia con lancio in avanti dell'arto inferiore, la quale peggiora nettamente ad occhi chiusi per la necessità del controllo visivo), labirintica (atassia più statica che dinamica con equilibrio statico instabile, a base allargata e lateropulsioni frequenti), cerebrale (marcia a passi piccoli).

Dismetria: è una mancata regolazione di intensità e durata dei movimenti segmentari (ad esempio del braccio per afferrare un oggetto) per cui l'obiettivo non viene raggiunto (di solito viene oltrepassato abbondantemente).

Asinergia: è la scomposizione del movimento di segmenti corporei e/o della marcia.



Adiodococinesia: è l'incapacità nel compiere movimenti segmentari opposti; si osservano frequenti problemi nella scrittura e nell'eloquio.

I movimenti patologici possono essere intrinseci o estrinseci al muscolo.

Gli intrinseci sono:

Fascicolazione: è una contrazione del muscolo rapida e ad intervalli irregolari. Rassomiglia un po' a quella che può essere una palpitazione cardiaca. Di solito interessa una singola unità muscolare e può essere determinata da una malattia degenerativa (come ad es., la SLA, della quale, comunque, non è il primo sintomo) o tumorale che lesiona il motoneurone alfa, oppure, più frequentemente, di natura benigna (stress, esposizione a freddo, privazione di sonno, carenza di sali minerali).

Fibrillazione: è una contrazione spontanea ed indipendente di una sola fibra muscolare, visibile ad occhio nudo solo a livello della lingua, da denervazione del muscolo.

Miochimie: possono essere contrazioni continue ed ondulatorie dei muscoli delle mani oppure fascicolate, localizzate, ripetitive e lente.

Gli estrinseci al muscolo sono caratterizzati da contrazioni di muscoli, talvolta complesse, senza finalità, di natura quasi sempre organica (tumore, malattia degenerativa o vascolare, intossicazione ecc.):

Movimenti coreici: sono movimenti rapidi, improvvisi, irregolari, asimmetrici, di ampiezza variabile, prevalentemente distali (assenti nel sonno) anche a carico del collo, lingua e dei muscoli mimici.



Movimenti atetosici: sono lenti, aritmici, prolungati, tentacolari, presenti durante il movimento, a riposo e nel mantenimento della postura. Si associano a movimenti coreici e scompaiono nel sonno. Si accompagnano a smorfie del volto e contrazioni del tronco.

Movimenti ballici: sono talmente violenti da poter provocare la frattura dell'arto interessato.

Il disturbo del movimento rappresenta la conseguenza di lesioni che possono interessare diverse strutture e attraverso percorsi patogenetici estremamente diversi:

- Encefalo (paralisi cerebrali infantili, malattie metaboliche, Parkinson...)
- Midollo spinale (poliomielite, amiotrofia spinale, spina bifida, SLA...)
- Nervo (neuropatie ereditarie sensitivo-motorie, traumi che recidono le vie nervose...)
- Placca neuro-muscolare (miastenia gravis...)
- Muscolo (distrofia muscolare, sindromi miotoniche, miopatie metaboliche...)

Ma il cervelletto ha solo funzioni motorie?

La risposta, drammatica per il vostro studio è no. Tuttavia, nonostante il clamoroso fascino del cervelletto, ho deciso di non approfondire eccessivamente il suo studio. Ad ogni modo, riporto un breve articolo da "Le Scienze" (Disponibile qui: t.ly/FcHX) che vi introduce a una delle tante funzioni che il cervelletto ha oltre quella di regolare il movimento.

Il cervelletto, da sempre considerato coinvolto solo nella coordinazione del movimento, potrebbe avere un ruolo importante anche nel circuito cerebrale della ricompensa, poiché svolge un ruolo nel rilascio del neurotrasmettitore dopamina. È quanto risulta da un nuovo studio pubblicato sulla rivista "Science" da Ilaria Carta e colleghi dell'Albert Einstein College of Medicine di New York.

"L'idea che il cervelletto potesse fare molto di più che controllare il movimento è stata accolta con molto scetticismo, e nessuno aveva indizi reali su come potesse influenzare il rilascio di dopamina", ha spiegato Kamran Khodakhah, che ha coordinato lo studio.

Nuove indicazioni a riguardo emergono ora dalla sperimentazione di Carta e colleghi, che hanno studiato sui topi i processi di elaborazione della ricompensa con una tecnica di optogenetica che prevede l'inserimento, in determinati neuroni, di geni che producono proteine sensibili alla luce.

Gli autori hanno così scoperto un cammino di segnalazione diretto tra il cervelletto e l'area tegmentale ventrale (VTA), una piccola regione cerebrale che trasporta la dopamina verso la corteccia prefrontale. L'ipotesi emersa è che questa via di comunicazione cervelletto-area tegmentale ventrale sia sufficientemente potente da controllare il rilascio di

dopamina, e di conseguenza di influenzare anche i comportamenti, in particolare quelli che implicano una ricompensa.

Questa ipotesi è stata successivamente confermata con un esperimento in campo aperto, in cui le stimolazioni prodotte dagli sperimentatori sul cervelletto influenzavano la gratificazione che i roditori ottenevano da un comportamento, condizionandone le preferenze in modo permanente.

Le stimolazioni hanno mostrato i loro effetti anche nel comportamento sociale degli animali, e della loro attitudine a interagire con i propri simili, corroborando l'ipotesi di un coinvolgimento del cervelletto, attraverso la via di segnalazione della VTA, nel disturbo dello spettro autistico.

"Carta e colleghi suggeriscono che le disfunzioni della connessione tra cervelletto e VTA possano contribuire alla patogenesi delle malattie in cui è alterata la regolazione il sistema dopaminergico, come l'autismo e la schizofrenia, e delle condizioni come la dipendenza", ha sottolineato Egidio D'Angelo, dell'Università di Pavia, in un articolo di commento pubblicato sullo stesso numero della rivista "Science". "Queste proposte necessitano di una verifica cruciale sugli esseri umani, ma lo studio apre una nuova strada all'interpretazione della funzione del cervelletto, e anche alla comprensione del comportamento sociale e delle relative patologie".

È necessario anche sapere che il cervelletto è implicato non solo nella temporizzazione dei movimenti, come abbiamo detto nelle dispense, ma anche nella "temporizzazione del pensiero". Ovvero, le linee di pensiero che abbiamo sono in qualche modo anch'esse elaborate e coordinate dal cervelletto. Di seguito l'articolo di *Science* (che è parte integrante dello studio!).

RESEARCH ARTICLE SUMMARY

NEUROSCIENCE

Cerebellar modulation of the reward circuitry and social behavior

Ilaria Carta*, Christopher H. Chen*, Amanda L. Schott, Schnaude Dorizan, Kamran Khodakhah†

INTRODUCTION: Although the cerebellum has long been considered to be a purely motor structure, recent studies have revealed that it also has critical nonmotor functions. Cerebellar dysfunction is implicated in addictive behavior and in mental disorders such as autism spectrum disorder (ASD), cognitive affective syndrome, and schizophrenia. The cerebellum is well poised to contribute to behavior because it receives a wide array of cortical and sensory information and is subject to control by a number of neuromodulators. To perform its function, the cerebellum is believed to integrate these diverse inputs to provide the rest of the brain with predictions required for opti-

mal behavior. Although there are many pathways for this to occur in the motor domain, fewer exist for the nonmotor domain.

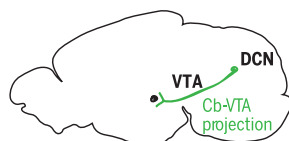
RATIONALE: There are no direct pathways emanating from the cerebellum that have been shown to serve nonmotor functions. We hypothesized that the cerebellum may contribute to motivated behavior by a direct projection to the ventral tegmental area (VTA), a structure that is critical for the perception of reward and control of social behaviors. Such a projection would explain why functional imaging experiments indicate that the cerebellum plays a role in addiction and would provide

one potential mechanism by which cerebellar dysfunction might contribute to the symptoms of mental disorders.

RESULTS: In mice, we found that monosynaptic excitatory projections from the cerebellar nuclei to the VTA powerfully activate the reward circuitry and contribute to social behavior. Using anatomical tracing, we showed that axonal projections from the cerebellar nuclei form synapses with both dopaminergic and nondopaminergic neurons in the VTA. The cerebello-VTA (Cb-VTA) projections were powerful and their optogenetic stimulation robustly increased the activity of VTA neurons both in vivo and in vitro. Behavioral tests to

examine reward processing showed that stimulation of the Cb-VTA projections was sufficient to cause short-term and long-term place preference, thereby demonstrating that the pathway was rewarding. Although optogenetic inhibition of Cb-VTA projections was not aversive, it completely abolished social preference in the three-chamber test for sociability, which suggests that the cerebellar input to the VTA is required for normal social behavior. A role for the cerebellum in social behavior was also indicated by correlation between calcium activity in these axons and performance in the three-chamber test. However, optogenetic activation of the Cb-VTA inputs was not prosocial, hence the pathway was not sufficient for social behavior.

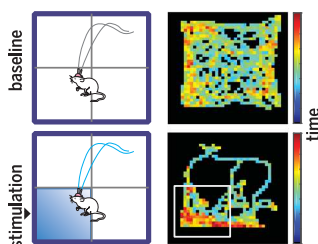
CONCLUSION: The Cb-VTA pathway described here is a monosynaptic projection from the cerebellum to a structure known primarily for its nonmotor functions. Our data support a role for the cerebellum in reward processing and in control of social behavior. We propose that this Cb-VTA pathway may explain, at least in part, the association between the cerebellum and addictive behaviors, and provides a basis for a role for the cerebellum in other motivated and social behaviors. In addition to contributing to reward processing, the VTA also targets a number of other brain regions, such as the prefrontal cortex, that in turn sustain a large repertoire of motor and nonmotor behaviors. Direct cerebellar innervation of the VTA provides a pathway by which the cerebellum may modulate these diverse behaviors. The Cb-VTA pathway delineated here provides a mechanism by which cerebellar dysfunction, by adversely affecting the VTA and its targets, might contribute to mental disorders such as ASD and schizophrenia. ■



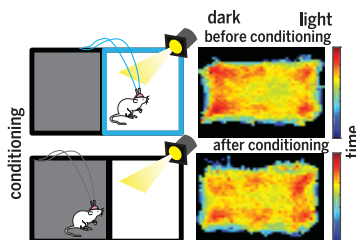
Cerebellum sends excitatory monosynaptic projections to VTA

Implications for reward

Activation of Cb-VTA is rewarding

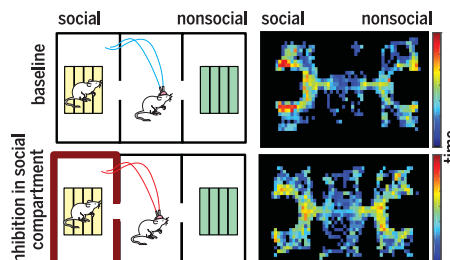


Repeated activation of Cb-VTA induces long-term place preference

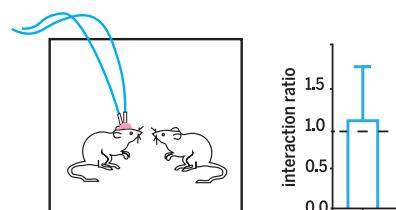


Implications for social behavior

Cb-VTA is required for social behavior



Activation of Cb-VTA is not prosocial on its own



The cerebellum sends direct excitatory projections to the ventral tegmental area (Cb-VTA). These projections likely play a role in reward processing and addictive behavior, are required (but not sufficient) for social behavior, and may constitute one of the major pathways by which cerebellar dysfunction contributes to mental disorders.

The list of author affiliations is available in the full article online.

*These authors contributed equally to this work.

†Corresponding author. Email: k.khodakhah@einstein.yu.edu
Cite this article as I. Carta *et al.*, *Science* 363, eaav0581 (2019).
DOI: 10.1126/science.aav0581

RESEARCH ARTICLE

NEUROSCIENCE

Cerebellar modulation of the reward circuitry and social behavior

Ilaria Carta^{1*}, Christopher H. Chen^{1*}, Amanda L. Schott¹,
Schnaude Dorizan¹, Kamran Khodakhah^{1,2,3†}

The cerebellum has been implicated in a number of nonmotor mental disorders such as autism spectrum disorder, schizophrenia, and addiction. However, its contribution to these disorders is not well understood. In mice, we found that the cerebellum sends direct excitatory projections to the ventral tegmental area (VTA), one of the brain regions that processes and encodes reward. Optogenetic activation of the cerebello-VTA projections was rewarding and, in a three-chamber social task, these projections were more active when the animal explored the social chamber. Intriguingly, activity in the cerebello-VTA pathway was required for the mice to show social preference in this task. Our data delineate a major, previously unappreciated role for the cerebellum in controlling the reward circuitry and social behavior.

The cerebellum is perhaps most appreciated for its role in motor coordination (1). However, there is ample evidence to suggest that the cerebellum also contributes to a myriad of nonmotor functions. Human functional magnetic resonance imaging (fMRI) studies show robust cerebellar activation associated with addiction (2–4), social cognition (5), and even emotional processing (6). Conversely, cerebellar lesions or resections can lead to various forms of cognitive impairment and abnormal social behavior (7). Cerebellar abnormalities are linked to autism spectrum disorders (ASD) and schizophrenia (8–25). However, despite the associations between the cerebellum and ASD, schizophrenia, and addiction, the role that the cerebellum plays in these conditions is not clear.

A potential common thread might be an adverse impact of the cerebellum on the association, processing, perception, and/or interpretation of reward in these disorders. Functional imaging studies have highlighted a disruption in the reward system in individuals suffering from schizophrenia (26, 27) or ASD (28, 29), which suggests that people affected by either condition are unable to distinguish between positive and negative valence of cues. In rodents, decades-old data suggest that stimulation of the cerebellar nuclei is rewarding (30, 31), and it has been shown that cerebellar granule cells encode expectation of reward (32) and that climbing fibers encode a temporal-difference prediction error similar to that seen in the dopaminergic

neurons embedded at the heart of the reward circuitry (33). Collectively, these observations suggest that cerebellar activity might somehow impinge on reward processing in the brain.

The brain-wide dopaminergic projections of the ventral tegmental area (VTA) constitute one of the major pathways by which the brain controls reward and motivational and social behaviors (34–36). Indeed, a role for the VTA in addiction is well established (37). The VTA also has robust projections to the prefrontal cortex (38), which is thought to mediate many of the higher-order functions. Compromised dopaminergic function, including alterations in dopaminergic signaling in the prefrontal cortex, has been noted in a number of individuals suffering from schizophrenia and ASD (26, 39, 40).

Repeated stimulation of the cerebellum increases dopamine in the mouse medial prefrontal cortex (41). More intriguingly, the cerebellum's ability to do so is compromised in several mouse models of ASD (42). It was thus proposed that modulation of the VTA might be one of the mechanisms engaged by the cerebellum to increase dopamine in the prefrontal cortex. However, the pathways proposed for cerebellar modulation of the VTA are indirect (cerebellum → reticulotegmental nucleus → pedunculopontine nucleus → VTA) and do not envision a direct projection from the cerebellum to the VTA (41–43). We explored the possibility that there might be a direct cerebello-VTA (Cb-VTA) pathway that allows for robust cerebellar modulation of the reward circuitry and social behavior.

Cerebellar projections to the VTA reliably drive activity in vivo

To explore the presence and delineate the efficacy of direct cerebellar projections to the VTA, we expressed channelrhodopsin (ChR2) in the cerebellum by injecting an adeno-associated

virus carrying channelrhodopsin2 and yellow fluorescent protein (AAV1-hSyn-ChR2-YFP) into the deep cerebellar nuclei (DCN) (Fig. 1A). In agreement with prior observations (44–47), cerebellar axons were present in the VTA (fig. S1C). We performed single-unit recordings in the VTA of awake, head-restrained mice (Fig. 1, A and B, and fig. S1). Activation of ChR2-expressing axons near the recording site with 1-ms pulses of light rapidly increased firing (mean latency, 5.9 ± 0.5 ms; median, 6 ms; number of cells $n = 117$; number of animals $N = 17$) in about one-third of the VTA neurons examined (Fig. 1, B to F). This finding suggested that the cerebellar fibers in the VTA could, in principle, make functional synapses with the neurons in the VTA. Because cerebellar output neurons are spontaneously active and can fire action potentials at tens of spikes per second, we explored whether the Cb-VTA synapses could follow repeated activation. We thus monitored the activity of VTA neurons in response to a train of stimuli (Fig. 1G). After the initial response, a few of the subsequent responses depressed with repeated stimulation; however, the remaining stimuli reliably drove activity even at the end of the 1-s, 20-Hz train (Fig. 1, G to I, and fig. S1, D and E).

Monosynaptic cerebellar inputs to the VTA are glutamatergic

To confirm that cerebellar neurons made monosynaptic connections with the neurons in the VTA, and to explore the nature of the transmitter at the Cb-VTA synapses, we performed patch-clamp recordings in acutely prepared VTA slices from mice injected with AAV1-hSyn-ChR2-YFP in the DCN (Fig. 2A). In the cell-attached configuration, optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA caused patched neurons to fire a number of action potentials, indicating that the cerebellar projections are strong enough to drive activity in the VTA without the need for additional inputs from other regions (Fig. 2B). In the whole-cell voltage-clamp configuration, 1-ms light pulses elicited excitatory postsynaptic currents (EPSCs) in about half of the cells recorded (23/50 cells). At -70 mV, the EPSCs had a fast decay time constant [$\tau = 3.6 \pm 0.6$ ms (SEM), $n = 10$] and the currents were effectively blocked by cyanquinoxaline (CNQX), which blocks both AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid)-mediated and kainate-mediated currents. [$n = 9$; pre-CNQX, 211 ± 50 pA (SEM); post-CNQX, 15 ± 3 pA; Fig. 2C]. Setting the command voltage to a potential of $+50$ mV revealed a second, slower decay time constant ($\tau = 52.7 \pm 14.5$ ms), which was blocked by the NMDA (N -methyl-D-aspartate) receptor blocker AP5 (Fig. 2, E and F).

To directly explore whether the EPSCs were generated by monosynaptic connections between cerebellar projections and VTA neurons, we blocked voltage-gated sodium channels with tetrodotoxin (TTX). Doing so prevented the generation of action potentials and eliminated optogenetically evoked responses in the patched cells. However, subsequent addition of the potassium channel blocker 4-AP to the bathing

¹Dominick P. Purpura Department of Neuroscience, Albert Einstein College of Medicine, New York, NY 10461, USA.

²Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Albert Einstein College of Medicine, New York, NY 10461, USA.

³Saul R. Korey Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, New York, NY 10461, USA.

*These authors contributed equally to this work.

†Corresponding author. Email: k.khodakhah@einstein.yu.edu

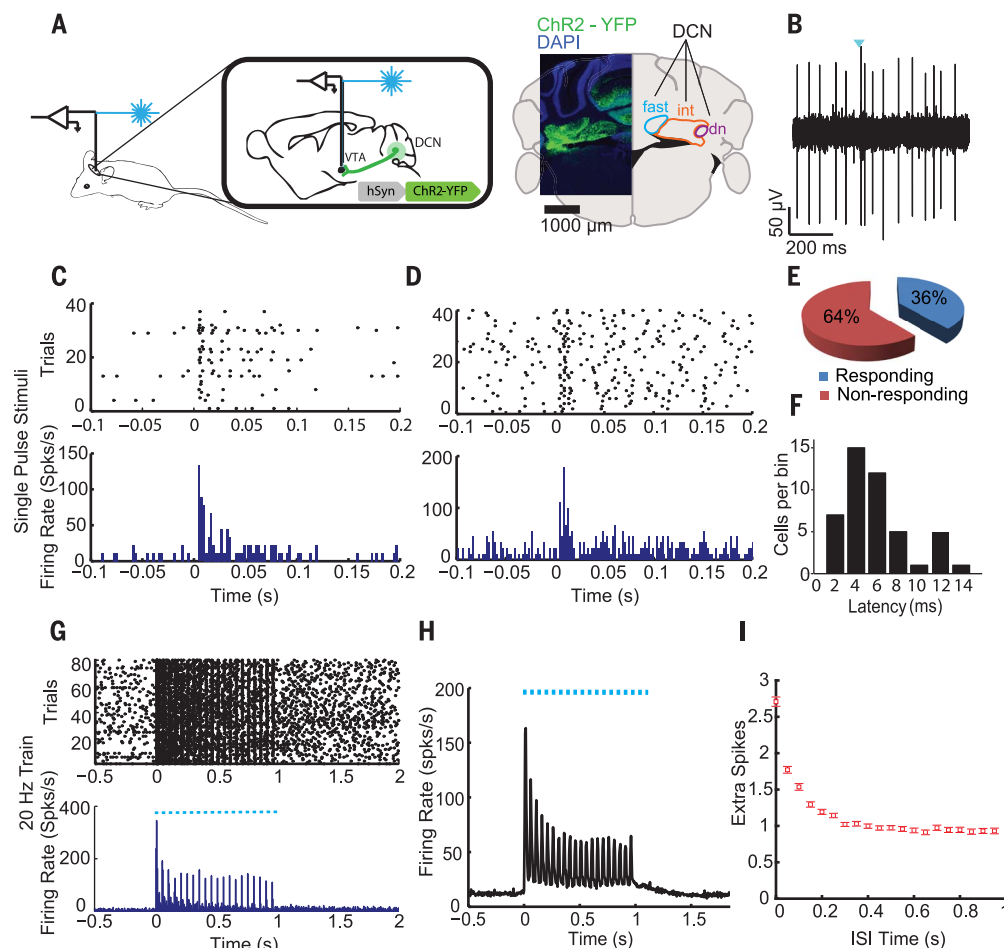


Fig. 1. Optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA drives VTA activity in vivo. (A) ChR2 was expressed in the DCN. An optrode was lowered into the VTA to simultaneously stimulate cerebellar axons in the VTA and record single-unit activity of VTA neurons. An example injection site is shown at the right (fast, fastigial nucleus; int, interposed nuclei; dn, dentate nucleus). DAPI, 4',6-diamidino-2-phenylindole. (B) Example single-unit recording from the VTA. The timing of the stimulus (1 ms, 2 mW) is indicated by the blue triangle. (C and D) Example activity rasters and resulting firing-rate histograms following repeated trials of single-pulse optical stimulation of cerebellar axons in two neurons in the VTA. Stimulus was delivered at

time zero. (E) Pie chart showing response of VTA cells to optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA ($n = 103$, $N = 14$). (F) Latency histogram of VTA neurons excited by optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA [mean latency, 5.9 ± 0.5 ms (SEM); median, 6 ms]. (G) Example raster and firing-rate histogram following a 20-Hz train of light pulses to optogenetically activate cerebellar axons in the VTA. Train begins at time zero; each pulse is indicated by a blue marker. (H) Average response to 20-Hz trains in all VTA neurons examined ($n = 14$, $N = 3$). Train begins at time zero; each pulse is indicated by a blue marker. (I) Average extra spikes elicited by a 20-Hz train ($n = 14$, $N = 3$; means \pm SEM).

solution, intended to increase the magnitude and prolong the duration of optogenetically evoked depolarizations in the cerebellar axons, recovered the synaptic responses in all cases examined (Fig. 2D, $n = 9$). Because no action potentials could be generated in the continued presence of TTX, the finding that 4-AP recovered the EPSCs indicated that the ChR2-expressing cerebellar axons in the VTA made monosynaptic connections with the VTA neurons.

We further examined the properties of the Cb-VTA synapses by applying stimulation trains of varying frequencies. In agreement with our observation in driving neuronal activity with stimuli trains in vivo, although the EPSCs initially depressed with repeated stimulation, thereafter they remained constant for all train frequencies examined (5, 10, and 20 Hz; Fig. 2G).

The VTA is populated by different cell types: About 60% are dopaminergic, 35% are GABAergic, and a small fraction are glutamatergic neurons (48). In a subset of experiments, we post hoc examined whether the responsive cells were dopaminergic by staining for tyrosine hydroxylase (TH). Although the bulk of the responsive cells were TH-positive, a number of responsive neurons were TH-negative (Fig. 2H), which suggests that it is unlikely that the cerebellum selectively targets specific neuron types in the VTA.

We also used an anatomical approach to explore the Cb-VTA projections. We injected the green fluorescent protein (GFP)-tagged H129 strain of the anterograde trans-synaptic tracer herpes simplex virus type 1 (H129-GFP) into the cerebellar nuclei and examined GFP expression in the VTA 50 hours after surgery ($N = 5$;

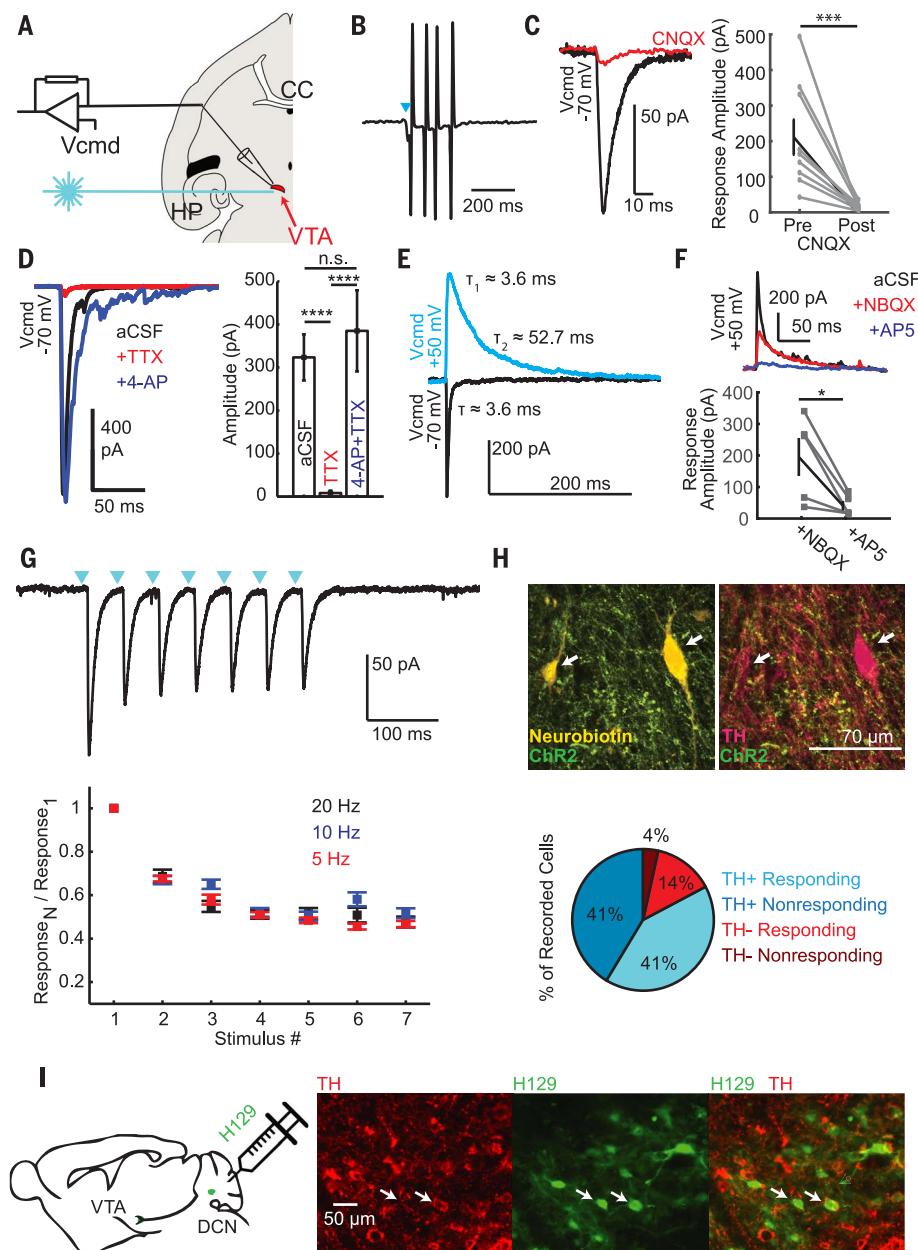
Fig. 2I). This time point was chosen because 50 hours of incubation allows the virus to jump only a single synapse (fig. S2). In agreement with the electrophysiological data delineated above, we found that the virus transfected both dopaminergic and nondopaminergic neurons in the VTA (Fig. 2I).

Cerebellar inputs to the VTA are rewarding

The VTA is involved in reward (49), and direct stimulation of the VTA cell bodies and the medial forebrain bundle is rewarding in rodents (50, 51). Given the efficacy of cerebellar projections in increasing the firing rate of the VTA neurons, it is plausible that their activity may be rewarding. A common paradigm to explore whether a pathway is rewarding is to examine

Fig. 2. Cerebellar axons in the VTA form monosynaptic glutamatergic synapses.

(A) ChR2 was expressed in the DCN. Whole-cell recordings were made in the VTA (indicated in red). Blue light (447 nm) was delivered through the objective to stimulate cerebellar axons in the VTA. The cells were voltage-clamped at a command potential (V_{cmd}) of -70 mV or $+50$ mV, as noted. HP, hippocampus; CC, corpus callosum. (B) Cells in the VTA fired action potentials in response to stimulation of cerebellar axons in cell-attached recordings. Blue triangle indicates timing of the 1-ms laser pulse. (C) Optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA resulted in EPSCs in the VTA neurons that were blocked by CNQX. Left: Response of a VTA neuron clamped at -70 mV to stimulation of cerebellar axons before (black) and after (red) bath application of CNQX. Right: Average decrease in response amplitude after application of CNQX. Each symbol represents a cell; data are means \pm SEM ($n = 9$, Wilcoxon signed rank test). (D) Optogenetically activated responses were monosynaptic. Optically evoked responses were blocked by bath application of $1 \mu\text{M}$ TTX. Responses could be recovered with subsequent application of $200 \mu\text{M}$ 4-AP. Left: Response example. Right: Summary data for cells recorded in artificial cerebrospinal fluid (aCSF) ($n = 24$), TTX ($n = 9$), and 4-AP + TTX ($n = 11$) (Wilcoxon rank sum test). (E) When the VTA neurons were clamped at $+50$ mV (blue), a second, slower decay time constant was observed in addition to the fast decay time constant seen at a holding potential of -70 mV (black, $n = 10$), which corresponded with the AMPA-mediated component. (F) Currents observed at $+50$ mV are due to NMDA; NMDA currents were isolated using NBQX and blocked by AP5. Top: Example currents at $+50$ mV. Bottom: Group data. Each symbol represents a cell; data are means \pm SEM ($n = 5$, Wilcoxon signed rank test). (G) Cerebellar inputs to the VTA show synaptic depression. An example 20-Hz stimulus trace is shown on top. Average responses to 5, 10, and 20 Hz trains ($n = 5, 6, 11$, respectively) are shown. (H) Cerebellar stimulation produces responses in both TH⁺ and TH⁻ neurons in the VTA. Cells within the VTA were whole-cell patch-clamped with an internal solution containing neurobiotin and post hoc stained for TH ($n = 29$). Two example cells (indicated by white arrows) are shown; one was co-stained with TH (right) while the other was not (left). Approximate response percentages are shown below; the proportion of responding TH⁺ cells was not significantly different from the proportion of TH⁻ cells (χ^2 test). (I) Anterograde trans-synaptic tracing indicates that the cerebellum sends inputs to both TH⁺ and TH⁻ neurons within the VTA. A GFP-tagged H129 strain of herpes simplex virus type 1 (H129-GFP) was injected into the DCN and incubated for 50 hours, which is sufficient time to cross only one synapse (fig. S2). * $P < 0.05$, *** $P < 0.001$, **** $P < 0.0001$; n.s., not significant.



whether test subjects voluntarily self-stimulate to activate the pathway. We expressed channelrhodopsin in the cerebellar output neurons of mice and bilaterally implanted optical fibers targeting the VTA, thereby allowing selective stimulation of the cerebellar axon terminals in the VTA (Fig. 3, A to C). Test animals were allowed to freely explore a square behavioral chamber. After a baseline period, one quad-

rant was randomly assigned as the “reward quadrant”; every time the animal entered the target quadrant, it automatically received a train of light pulses that activated cerebellar axons in the VTA. The train of light pulses was repeated every 10 s as long as the animal remained in the reward quadrant. In every case examined ($N = 22$), the mouse showed strong preference for the reward quadrant,

and on average spent more than 70% of time in that area (Fig. 3, D, E, and Q). Control GFP-expressing mice that were similarly stimulated did not show a preference for the reward quadrant ($N = 12$; Fig. 3Q and fig. S3). Optogenetic stimulation of the cerebellar axons in the VTA was as rewarding as direct optogenetic stimulation of dopaminergic neurons in the VTA ($N = 8$; Fig. 3, F, G, H, and Q). At the intensities

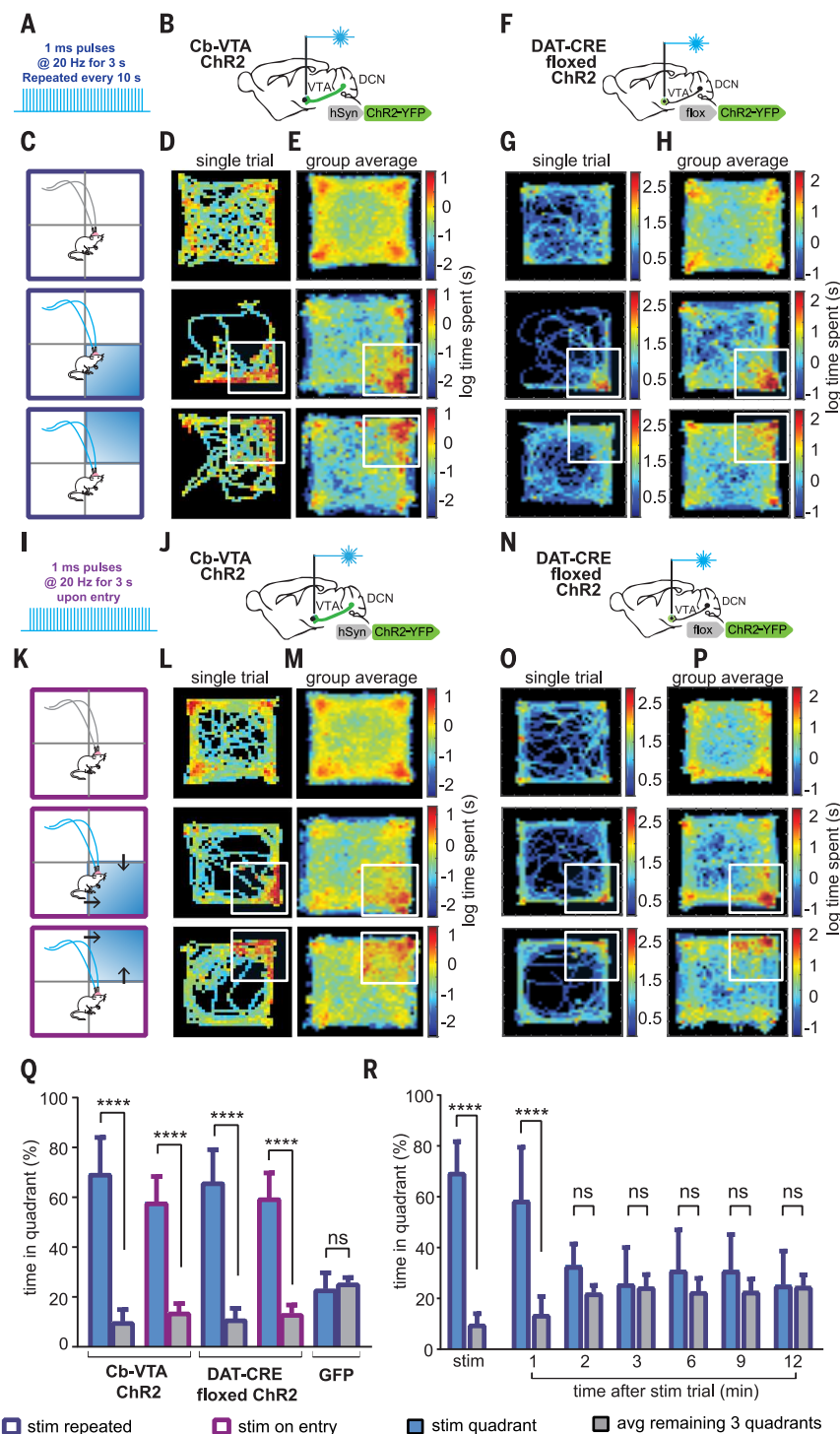
Fig. 3. Stimulation of cerebellar axons in the VTA is rewarding.

(A) Optogenetic stimulation protocol. A train of 1-ms pulses at 20 Hz for 3 s was delivered repeatedly every 10 s in a randomly assigned quadrant of the experimental chamber. **(B and J)** ChR2 was expressed in the DCN and fiber optics were bilaterally implanted targeting the VTA. **(C)** Mice were placed in a square chamber and allowed to explore it at will. After obtaining a 10-min baseline (top), one of the quadrants was randomly chosen as the reward quadrant and the mice were allowed to explore for another 10 min (middle). Upon entry into the reward quadrant, cerebellar axons in the VTA were optically stimulated as described in (A). This stimulus was repeated every 10 s as long as the mouse stayed in the reward quadrant. Afterward (bottom), the reward quadrant was reassigned to a different quadrant in the chamber and the experiment repeated.

(D and E) Mice expressing ChR2 in the Cb-VTA pathway exhibited a marked preference for the reward quadrant. **(D)** Single-trial example. **(E)** Average of all mice during the behavioral task outlined above. Here and below, the reward quadrant is indicated by the white box. **(F and N)** In a cohort of DAT-CRE mice, ChR2 was expressed in the VTA dopaminergic cells and fiber optics were bilaterally implanted targeting the VTA. **(G and H)** DAT-CRE mice expressing ChR2 in dopaminergic cells exhibited a preference for the reward quadrant. **(G)** Single-trial example. **(H)** Average of all mice during the behavioral task. **(I)** Variation of optogenetic stimulation protocol in (A): A train of 1-ms pulses at 20 Hz for 3 s was delivered only upon entry in a chosen quadrant of the test arena.

(K) Behavioral paradigm as in (C). However, the stimulus was delivered only upon entry into the chosen quadrant. To receive more stimulation, the mice are required to leave and reenter the quadrant. **(L and M)** Mice expressing ChR2 in the Cb-VTA pathway exhibited a preference for the reward quadrant in the modified self-stimulation task. **(L)** Single-trial example. **(M)** Average session across all mice tested. **(O and P)** DAT-CRE mice expressing ChR2 in dopaminergic VTA cells exhibited a preference for the reward quadrant in the modified self-stimulation task. **(O)** Single-trial example. **(P)** Average session across all mice tested. **(Q)** When stimulated with the protocol in (A), mice expressing ChR2 in the Cb-VTA pathway exhibited a strong preference for the reward quadrant ($N = 22$); DAT-CRE mice exhibited a similar preference ($N = 8$). When stimulated with the protocol in (I), both groups exhibited a strong preference for the reward quadrant [Cb-VTA, $N = 17$ (16 with bilateral, 1 with unilateral implant) DAT-CRE, $N = 8$]. GFP-expressing animals stimulated with the protocol in (A) did not show a preference for any of the quadrants ($N = 12$).

Stimulation trials 1 and 2 were averaged. Data are means \pm SD [two-way analysis of variance (ANOVA) followed by Bonferroni post hoc test]. **(R)** After each stimulation trial, a subset of mice expressing ChR2 in the Cb-VTA pathway was examined for an additional 15 min without delivering additional laser stimulations. A residual preference for the last reward quadrant was noted only during the first minute ($N = 16$). Stimulation trials 1 and 2 were averaged. Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). **** $P < 0.0001$.



used, light pulses did not have any adverse effects on the speed at which the mice explored the chamber (fig. S4, I to L) or on their motor coordination (fig. S4, M and N).

The self-stimulation task described above is reminiscent of a real-time place preference. In

a subset of animals, we determined the length of time after the self-stimulation trial that the mice sought the reward quadrant by allowing them to explore the chamber without delivering any stimulation pulses ($N = 16$; Fig. 3R). The mice preferred the prior reward quadrant

only for a brief period of time, and within minutes they resumed unbiased exploration of all quadrants.

In a slightly modified test, mice had to work harder to get repeated rewards. Mice only received one train of stimuli upon entry to the

reward quadrant. To receive the stimulation again, they had to leave the quadrant and re-enter it (Fig. 3, I to K, and movie S1). With this paradigm as well, mice spent most of their time in the stimulation area ($N = 17$; Fig. 3, L, M, and Q), which suggests that activation of the cerebellar projections to the VTA is so rewarding that mice will readily and repeatedly work to self-stimulate. This is consistent with previous observations that rats self-stimulate their cerebellar nuclei (31).

We used conditioned place preference to examine the rewarding value of optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA. Mice expressing ChR2 in their cerebellar axons could freely explore a rectangular experimental chamber, half of which was dark while the other half was brightly lit. Because mice naturally prefer dark places, they spent a larger fraction of time exploring the dark side of the chamber. The

mice then underwent conditioning whereby on alternate days they were confined to the bright chamber for 30 min and bilateral fiber optics targeting the VTA delivered 3-s trains of light stimuli at 20 Hz every 10 s to activate the ChR2-expressing cerebellar axons ($N = 12$; Fig. 4, A to C). After conditioning, mice were allowed to freely explore the entire chamber. Mice spent substantially more time in the bright compartment of the chamber after conditioning (Fig. 4, D and E). GFP control mice were not affected by the conditioning and maintained their bias for the dark side ($N = 9$; Fig. 4E).

Cerebellar inputs to the VTA contribute to social behavior

Cerebellar activation is observed in humans during social cognition tasks (52). Recent evidence has also demonstrated a role for the VTA in social behavior (34), although it is not

known which of the VTA inputs contribute to social behavior. We postulated that the cerebellar projections to the VTA may contain information relevant for social behavior. Historically, the cerebellum has been thought to be a neuronal learning machine (1, 53) whose function is to learn, and subsequently recognize, associations among a wide range of sensory and cortical information to predict the next set of “command” signals that are needed to coordinate body posture and movement. One can imagine that the same model can, in principle, be adopted to account for the nonmotor cognitive and behavioral functions of the cerebellum. For example, cerebellar circuitry could transform the wide-ranging information it receives into predictions about social reward likelihood. Given that the cerebellum receives inputs from virtually all sensory modalities and cortical regions, it certainly has the appropriate contextual information to perform such a task.

We used the three-chamber social task (54), the most widely used and accredited test for social behavior, which has been routinely used to delineate social deficits in rodent models of ASD. A mouse freely explores three connected chambers. The central chamber is empty, whereas the two side chambers contain either an unfamiliar juvenile mouse placed inside a small holding cage (the social chamber) or an empty holding cage (the object chamber). Mice actively explore all three chambers but typically spend the majority of their time in the social chamber (54). We postulated that cerebellar inputs to the VTA may provide information that contributes to, or at the very least is relevant for, expression of social behavior. We therefore optogenetically inhibited the activity of cerebellar axons in the VTA as mice performed the task (Fig. 5 and figs. S6 and S7, A to C).

In one group of mice, we injected a virus (AAV5-CAG-ArchT-GFP) containing archaerhodopsin (ArchT) into the cerebellum, and bilaterally implanted fiber optics that targeted the VTA. In baseline conditions, the mice preferred to spend more time in the social chamber than in the object chamber. Once we had established the baseline, we optogenetically silenced the Cb-VTA projections when the mice entered the social chamber (Fig. 5, A to C). When cerebellar axons in the VTA were optically silenced, the mice no longer showed a preference for the social chamber and spent equal time in the social and object chambers ($N = 11$; Fig. 5, D to F). There was no change in the social preference of control GFP-expressing mice tested under identical conditions (Fig. 5F).

A similar outcome would be expected if silencing of the Cb-VTA projection is aversive. Direct inhibition of VTA neurons is aversive (55). It is possible that a continuous input from the cerebellum to the VTA might be required to sustain spontaneous activity of VTA neurons. Thus, by inhibiting the activity of the Cb-VTA pathway in the social chamber, we might have thus prompted the mice to spend less time in the social chamber. We therefore used the “self-stimulation”

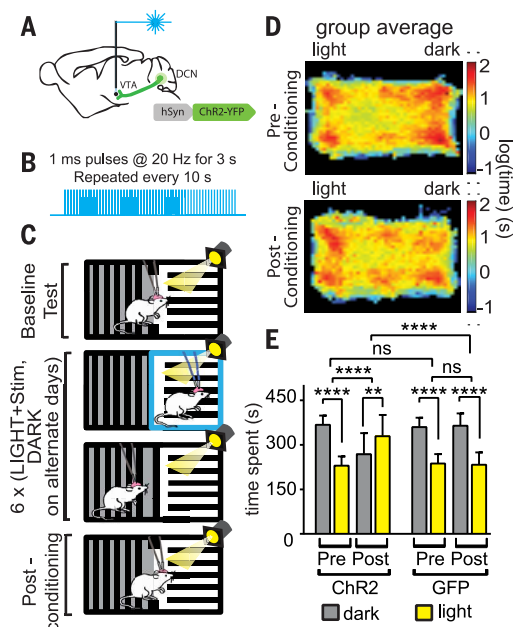


Fig. 4. Activation of cerebellar inputs to VTA promotes conditioned place preference. (A) ChR2 was expressed in the DCN and fiber optics were bilaterally implanted targeting the VTA to allow optogenetic activation of cerebellar axons. (B and C) Experimental paradigm. Mice were tested in a conditioned place preference apparatus containing two chambers, differentiated by lighting conditions and walls of each chamber showing stripes of opposing orientations. On day 1, animals were allowed to freely explore the apparatus for 15 min to establish a baseline chamber preference. Beginning on day 2, mice were conditioned for 30 min per day, on 4 consecutive days, for 3 weeks. Mice were alternately restricted to either the lighted or dark chamber. While confined to the lighted chamber, subjects received 3-s, 20-Hz trains of optical stimulation, repeating every 10 s for the duration of the session. No stimulation was delivered when the subjects were restricted to the dark chamber. Twenty-four hours after the final conditioning session, mice were again allowed to explore the entire apparatus without stimulation for 15 min. (D) During the baseline test, mice showed a marked preference for the dark chamber. This preference was noticeably reduced after conditioning. The heat maps depict the average sessions for all mice tested. (E) After conditioning, the mice changed their preference for the dark chamber [$N = 13$ (11 with bilateral and 2 with unilateral fiber optic implants)] versus the lighted one and, on average, showed a preference for the lighted chamber. GFP control mice that underwent the same conditioning treatment maintained their bias for the dark chamber ($N = 10$ before and after). Therefore, the optogenetic conditioning had a significant effect on the ChR2-expressing mice but not in the GFP-expressing mice. Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). ** $P < 0.01$, **** $P < 0.0001$.

paradigm described earlier to explore whether mice find silencing of this pathway aversive. We used the same protocol described earlier, except that we expressed ArchT rather than ChR2 in the cerebellar axons. We allowed ArchT-expressing mice to freely explore the open field chamber, and then optically silenced the Cb-VTA projections every time the mouse entered a randomly assigned quadrant. Inhibition of this pathway had no impact on exploration of the mice; the mice spent equal time in all quadrants, which suggests that inhibition of Cb-VTA projections is neither aversive nor rewarding ($N = 7$; fig. S5).

In a second set of three-chamber test experiments, we inhibited the Cb-VTA projection for the full duration of the task. With the pathway silenced throughout the test, even if silencing is aversive, one should not see a preferential reduction in the time spent in the social chamber because the alleged aversive stimulus is con-

tinuously present in all three chambers. However, if the inputs from the cerebellum to the VTA are required for expression of social behavior, silencing the pathway in all chambers throughout the task might be expected to be as effective as silencing it only when the mice enter the social chamber. Indeed, optogenetically silencing the Cb-VTA projections continuously was as effective in preventing the expression of the social behavior in the three-chamber task as when the optical inhibition was applied only when the mouse was in the social chamber ($N = 23$; Fig. 5, C to F). These experiments indicate that cerebellar inputs to the VTA are necessary for the mice to show social preference.

In these experiments, the inhibition of cerebellar inputs to the VTA seems to selectively inhibit social behavior and not exploratory behavior in general. The mice continued to explore the two side chambers and spent relatively little

time in the center chamber; similar to their performance under baseline conditions. Moreover, inhibiting the pathway did not have a significant effect on the number of entries that the mice made to each compartment, nor on the amount of time that they spent grooming (Fig. 5, G and H).

We also examined whether optogenetic activation of the cerebellar axons in the VTA when the mice entered the object chamber increased the fraction of time they spent in that chamber. In a group of mice, we expressed ChR2 in the cerebellum and, as before, implanted fiber optics targeting the VTA ($N = 15$; Fig. 6A and fig. S7, D to F). Once we had established the baseline, we optogenetically manipulated the Cb-VTA projections by ensuring that every time the test mouse entered the object chamber, it received a train of light pulses to activate the cerebellar axons in the VTA. The stimulation was repeated every 10 s if the animal remained in the object

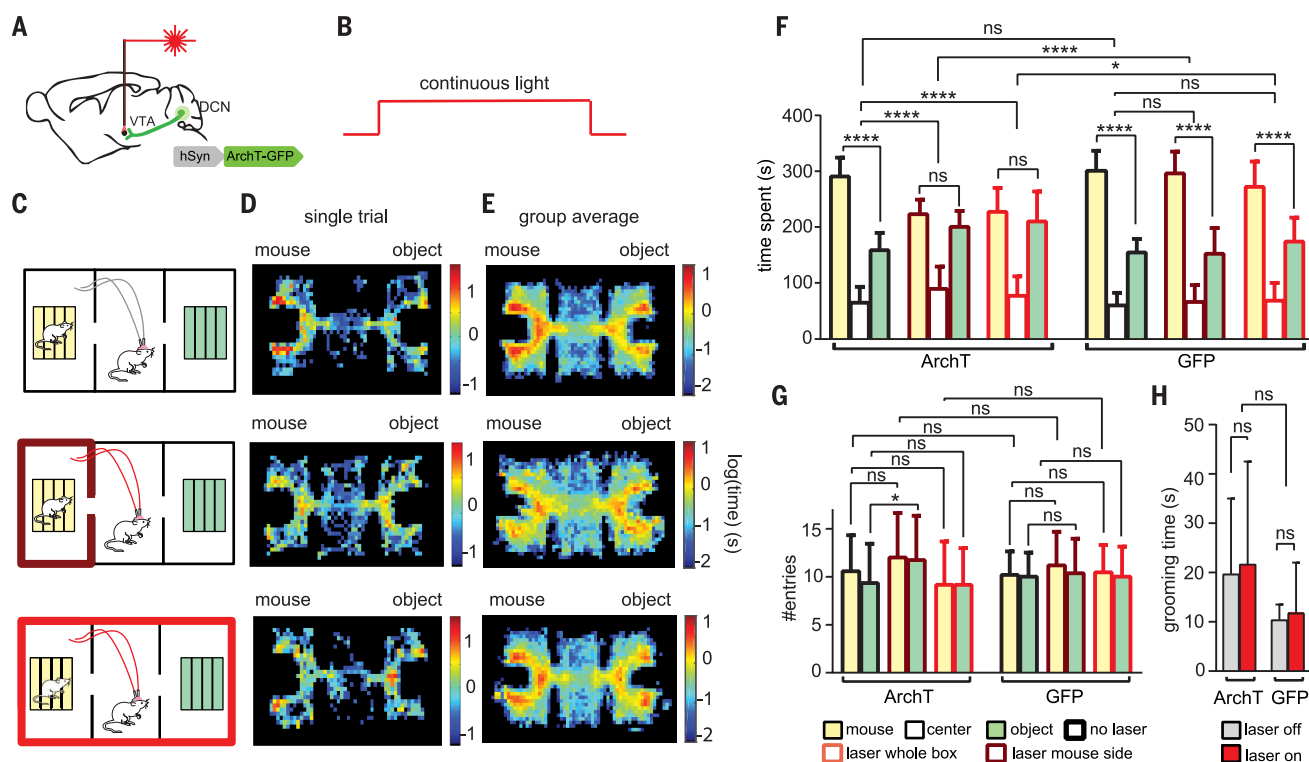


Fig. 5. Manipulating the activity of cerebellar axons in the VTA alters social preference. (A) ArchT was expressed in the DCN and fiber optics were bilaterally implanted targeting the VTA to allow optogenetic inhibition of cerebellar axons. (B and C) Experimental paradigm. Mice were tested using a three-chamber social task. Mice were allowed to approach a juvenile confined to one side chamber or an object placed on the opposite side chamber. On the first trial day, the mice explored the chambers at will. On the second day, a continuous light was delivered to inactivate the cerebellar axons in the VTA whenever the mouse visited the mouse chamber and was terminated immediately if the mouse exited the mouse chamber. On the third trial day, the mice were allowed to explore the chamber again while receiving continuous light independently of their location in the apparatus and for the entire 10-min trial. (D and E) Position heat maps for a single mouse (D) and average for all mice (E) during social interaction, in the absence (top row) and in the presence of optogenetic inhibition of cerebellar axons in the VTA in the mouse chamber (middle row)

or in the entire field (bottom row). (F) Optogenetic inhibition of cerebellar axons in the VTA while the animal explored the mouse chamber made the mouse chamber less attractive than on day 1 (days 1 and 2; $N = 11$). Optogenetic inhibition delivered throughout the three chambers similarly decreased the preference for the social compartment (day 3; $N = 20$). Data are means \pm SD (regular and repeated-measures two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). (G) Inhibition of cerebellar axons in the VTA while the animal explored the mouse chamber slightly increased the number of entries in the object chamber ($N = 11$); however, the number of entries in both chambers were not significantly affected by continuous light inhibition throughout the apparatus ($N = 20$). Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). (H) Inhibition of cerebellar fibers in the VTA as the mice performed the three-chamber social task did not affect grooming time ($N = 23$). Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). * $P < 0.05$, **** $P < 0.0001$.

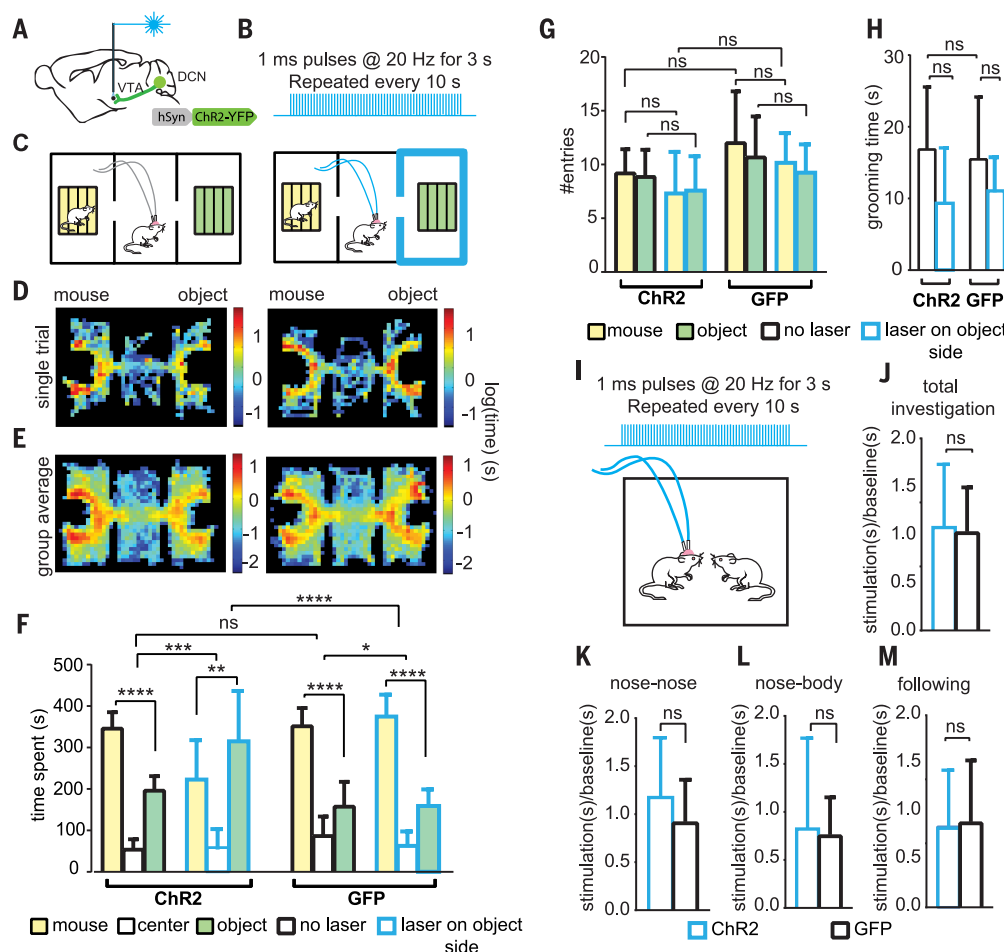


Fig. 6. Three-chamber social test: Optogenetic stimulation in the object compartment. (A) ChR2 was expressed in the DCN and fiber optics were bilaterally implanted targeting the VTA to allow optogenetic activation of cerebellar axons. (B) Stimulation paradigm. A train of 1-ms optical light pulses (20 Hz for 3 s) was delivered to activate the cerebellar axons in the VTA whenever the mouse entered the object chamber. This optical train was repeated every 10 s as long as the mouse remained in the object chamber, and was terminated immediately if the mouse exited the object chamber. (C) Experimental paradigm. Mice were tested using a three-chamber social task. Mice were allowed to approach a juvenile confined to one side chamber or an object placed on the opposite side chamber. On the first trial day, the mice explored the chambers at will. On the second day, mice received optogenetic stimulation in the object chamber as described in (B). (D and E) Position heat maps for a single mouse (D) and average for all mice (E) during social interaction, in the absence (left) and in the presence of optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA (right) in the object chamber. (F) On day 1, during baseline testing, all groups preferred spending time in the mouse chamber rather than in the object chamber (ChR2, $N = 15$, GFP $N = 12$). On day 2, optogenetic activation of cerebellar axons in the VTA while the animal explored the object chamber made the object chamber slightly more

attractive than the social chamber housing the juvenile mouse ($N = 15$). The same treatment did not produce any change in preference in sham GFP mice ($N = 12$). Data are means \pm SD of time spent in the three chambers (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). (G) Activation of cerebellar axons in the VTA while the animal explored the mouse chamber did not affect the number of entries in the social or in the object chamber ($N = 15$). Similarly, sham GFP mice were not affected by the laser stimulation ($N = 12$). Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). (H) Activation of cerebellar fibers in the VTA as the mice performed the three-chamber social task slightly decreased grooming time relative to baseline, although not significantly ($N = 15$). Grooming was not affected by laser stimulation in the GFP group ($N = 12$). Data are means \pm SD (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). (I) Mice were allowed to freely interact with a juvenile mouse in an open field and received trains of stimulation every 10 s for 10 min. (J to M) Activation of cerebellar fibers in the VTA while the mice were free to interact in an open field did not significantly affect nose-nose (K) or nose-body interactions (L), following behavior (M), or total investigations (J) in ChR2-expressing mice ($N = 7$) relative to GFP-expressing mice ($N = 8$). * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, **** $P < 0.0001$.

chamber, and immediately terminated if it left the chamber (Fig. 6, B and C). Mice showed slightly greater preference for the object chamber and spent less time investigating the juvenile mouse in the social chamber, which suggests that stimulation of the VTA can be at least as

rewarding as socialization (Fig. 6, D to F). In control GFP-expressing mice, stimulation did not affect performance in the three-chamber task ($N = 12$; Fig. 6F). Although the stimulation paradigm showed a trend toward slightly decreased grooming time, it did not affect exploration as

measured by the number of entries to each compartment (Fig. 6, G and H).

These results might support the hypothesis that stimulation of the Cb-VTA projections is sufficient to promote social behavior. However, mice found stimulation of this pathway to be

rewarding in general and, as described earlier, self-stimulated. Thus, the fact that in the three-chamber test the mice spent more time in the object chamber when the pathway was optogenetically stimulated could be simply a manifestation of a form of self-stimulation. We therefore examined whether optogenetic activation of the Cb-VTA projection while the test mouse explored an open field promoted social interactions with an unfamiliar juvenile mouse. There was no evidence that optogenetic activation of the Cb-VTA projection, on its own, promoted social interactions (Fig. 6, I to M). This implies that in the three-chamber test, the mice spent equal time in the social and object chambers when the Cb-VTA projection was optogenetically activated not because the pathway is prosocial on its own, but perhaps because activation of this pathway can be as rewarding as social interaction.

Collectively, the data suggest that the cerebellar projections to the VTA provide information that is necessary, but not sufficient, for expression of social behavior. This is in contrast to projections made by the paraventricular nucleus oxytocin-releasing neurons, whose activity and release of oxytocin in the VTA is both required and sufficient for prosocial behavior (55).

The cerebellar inputs to the VTA are more active during social exploration

To further delineate the role of Cb-VTA projections in social behavior, it would be instructive to examine the activity of the relevant cerebellar projection neurons as the animal performs a social task. Because it is not currently feasible to identify and electrophysiologically monitor the activity of cerebellar neurons that project to the VTA, we used fiber photometry to monitor changes in calcium in cerebellar axons in the VTA as a proxy for neuronal activity. The genetically encoded calcium indicator GCaMP was expressed in the deep cerebellar nuclei, and an imaging fiber optic was implanted in the VTA (Fig. 7A, top). We first established that electrical stimulation of the cerebellum while monitoring GCaMP-expressing axons in the VTA elicited robust calcium transients (fig. S8, B to E). Using the three-chamber social task, we then monitored the changes in the calcium concentration in cerebellar axons in the VTA as the mice performed the task (Fig. 7A, bottom). The calcium levels in the cerebellar axons were higher when mice explored the social chamber ($N = 8$; Fig. 7, B and C, and fig. S8G).

Different mice show varying levels of social behavior. We explored whether the average calcium levels in the cerebellar axons in the VTA correlated with the fraction of time that each mouse spent in the social chamber. There was a clear correlation with the extent of activity in the Cb-VTA pathway and social preference (Fig. 7D and fig. S8H). Averaging the fluorescence in each chamber revealed that there was significantly greater activity in the social and center chambers relative to the object chamber (Fig. 7E and fig. S8G). Imaging of control mice

expressing GFP instead of GCaMP in cerebellar axons in the VTA did not show the same trend ($N = 7$; fig. S8J). Collectively, the data suggest that the cerebellum dynamically encodes social-related signals and relays them to the VTA to modulate behavior.

Discussion

Our results demonstrate a robust projection from the cerebellum to the VTA, which is powerful enough to modulate reward-driven behavior. This pathway likely constitutes one of the

projections that enable the cerebellum to contribute to nonmotor behaviors and, speculatively, may indeed be an important substrate for its role in addictive behaviors (2–4). The role of the VTA in addictive behaviors is well established (37), and although the cerebellum is known to encode reward-related information (32, 33), the exact nature of the information that the cerebellum contributes to the reward circuitry remains to be uncovered.

The Cb-VTA pathway was more active when the mouse explored the social chamber in a

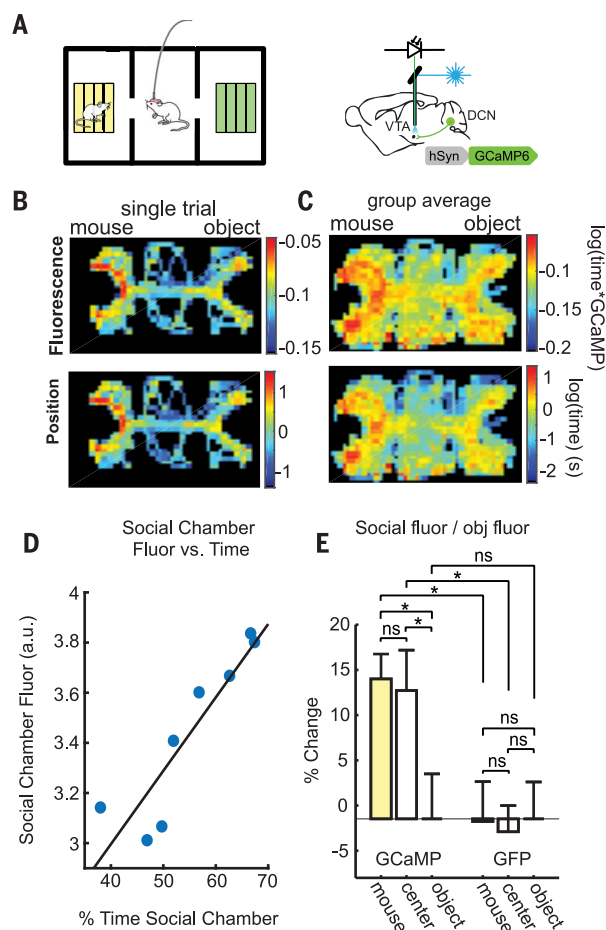


Fig. 7. Calcium activity in cerebellar axons in the VTA increases as the mice explore the social chamber. (A) Fiber photometry was used to monitor activity of cerebellar axons in the VTA.

GCaMP6 was expressed in the DCN and an imaging fiber-optic was implanted in the VTA. Mice were tested on the same three-chamber social task described in Fig. 5, and changes in GCaMP6 fluorescence in the axons were monitored. (B and C) Mice showed greater GCaMP6 fluorescence in cerebellar axons while they explored the social chamber. (B) Single-trial example. (C) Group average of the photometry session ($N = 8$). Top row: Total GCaMP fluorescence with respect to position in the chamber. Bottom row: Time spent by the mouse with respect to position in the chamber during the test. (D) Average GCaMP fluorescence per position pixel in the social chamber correlated with the percent of time spent in the social chamber for each mouse ($N = 8$, $R = 0.904$). (E) Average GCaMP fluorescence per position was greater in the social chamber than in the object chamber. Fluorescence values for each chamber in the fluorescence heat maps in (C) were averaged and normalized to the fluorescence in the object chamber. There was significantly greater fluorescence in the social and center chambers between GCaMP-expressing mice ($N = 8$) and GFP-expressing mice ($N = 7$). Within the GCaMP group, there was significantly greater fluorescence between the social and center chambers relative to the object chamber (two-way ANOVA followed by Bonferroni post hoc test). * $P < 0.05$.

three-chamber social task. This input may be a necessary, but not sufficient, component of social behavior. Surgical cerebellar resections in adults can result in significant changes in social behavior, cognition, and emotional responses of the patients (7). The VTA affects social behavior via its connections with the nucleus accumbens (34). Thus, our findings indicate that some of the cerebellar projections probably contact the VTA neurons that project to the nucleus accumbens.

Our conclusions heavily rely on the use of optogenetics in vivo. By stimulating the cerebellar axons in the VTA, we reduced, as much as possible, unintentional nonspecific activation of other pathways. We cannot rule out the possibility that some of the behavioral effects might be the consequence of backpropagation of action potentials in the activated cerebellar axons and subsequent activation of other brain regions targeted by potential (unknown) collaterals of the Cb-VTA projection. However, slice recordings unambiguously showed the presence of strong, functional, monosynaptic projections from the cerebellum to the VTA. The most parsimonious interpretation of our data is that cerebellar activation of the VTA plays a major role in the behaviors examined here. Moreover, the silencing experiments using the inhibitory opsins do not suffer from the same caveat, thus supporting our conclusions.

It remains unclear whether the information encoded by the cerebellum and conveyed to the VTA is related to recognition of a reward cue, or to the reward associated with the cue. Some have hypothesized that the cerebellum may refine higher-order functions and behaviors as it refines movements (13, 56). We favor the possibility that the cerebellar circuitry transforms the wide-ranging information it receives into predictions about reward likelihood, thereby encoding information that is necessary for expression of some forms of behavior. To differentiate between these hypotheses, and to unravel how the cerebellum contributes to reward processing and social behavior, will require a better understanding of the nature of the information encoded and conveyed from the cerebellum to the VTA and other related brain structures.

Our experimental approach treated all cerebellar projections to the VTA as a single unit. However, it is likely that the Cb-VTA projection neurons originate from different parts of the cerebellum, select neuron types within the cerebellar nuclei, follow a specific connectivity pattern with the neurons within the VTA, and convey different information. The available data suggest that all cerebellar nuclei rather diffusely contribute to the Cb-VTA projections (44, 46, 47, 57). Nonetheless, it is plausible that a subset of neurons that form the cerebellar projections to the VTA may selectively contact the neurons that project to the nucleus accumbens and affect social behavior, others target VTA neurons that project to the prefrontal cortex, and yet others form synapses with VTA neurons that deal with other forms of reward processing.

Although our data support the function of the Cb-VTA pathway in sociability and reward, this does not exclude the possibility that other structures are also involved, nor does it limit the functions of this pathway to just those described. The VTA, for example, also sends dopaminergic projections to the prefrontal cortex, and selective activation of this pathway in mice can be aversive (34). We did not explore this possibility, but it is plausible that the cerebellar projections to the VTA also target the neurons that project to the prefrontal cortex, thus providing a route by which the cerebellum can affect dopamine levels in the prefrontal cortex. Further study of these pathways should delineate the functions of different outputs from the cerebellum to provide points of intervention for management of related disorders. Regardless, these are exciting times for cerebellar research, and it is clear that further studies will unveil more circuits by which the cerebellum contributes to our behaviors.

REFERENCES AND NOTES

- M. Ito, *The Cerebellum and Neural Control* (Raven, 1984).
- E. A. Moulton, I. Elman, L. R. Becerra, R. Z. Goldstein, D. Borsook, The cerebellum and addiction: Insights gained from neuroimaging research. *Addict. Biol.* **19**, 317–331 (2014). doi: [10.1111/adb.12101](#); pmid: [24851284](#)
- N. D. Volkow et al., Expectation enhances the regional brain metabolic and the reinforcing effects of stimulants in cocaine abusers. *J. Neurosci.* **23**, 11461–11468 (2003). doi: [10.1523/JNEUROSCI.23-36-11461.2003](#); pmid: [14673011](#)
- M. Miquel, R. Toledo, L. I. García, G. A. Coria-Avila, J. Manzo, Why should we keep the cerebellum in mind when thinking about addiction? *Curr. Drug Abuse Rev.* **2**, 26–40 (2009). doi: [10.2174/1874473710902010026](#); pmid: [19630735](#)
- F. Van Overwalle, K. Baetens, P. Mariën, M. Vandeckerckhove, Social cognition and the cerebellum: A meta-analysis of over 350 fMRI studies. *Neuroimage* **86**, 554–572 (2014). doi: [10.1016/j.neuroimage.2013.09.033](#); pmid: [24076206](#)
- J. D. Schmahmann, D. Caplan, Cognition, emotion and the cerebellum. *Brain* **129**, 290–292 (2006). doi: [10.1093/brain/awh729](#); pmid: [16434422](#)
- J. D. Schmahmann, J. C. Sherman, The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* **121**, 561–579 (1998). doi: [10.1093/brain/121.4.561](#); pmid: [9577385](#)
- E. Courchesne, R. Yeung-Courchesne, G. A. Press, J. R. Hesselink, T. L. Jernigan, Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *N. Engl. J. Med.* **318**, 1349–1354 (1988). doi: [10.1056/NEJM198805263182102](#); pmid: [3367935](#)
- E. Courchesne, J. R. Hesselink, T. L. Jernigan, R. Yeung-Courchesne, Abnormal neuroanatomy in a nonretarded person with autism. Unusual findings with magnetic resonance imaging. *Arch. Neurol.* **44**, 335–341 (1987). doi: [10.1001/archneur.1987.00520150073028](#); pmid: [3827686](#)
- S. S. Wang, A. D. Kloth, A. Badura, The cerebellum, sensitive periods, and autism. *Neuron* **83**, 518–532 (2014). doi: [10.1016/j.neuron.2014.07.016](#); pmid: [25102558](#)
- S. J. Webb et al., Cerebellar vermal volumes and behavioral correlates in children with autism spectrum disorder. *Psychiatry Res.* **172**, 61–67 (2009). doi: [10.1016/j.psychres.2008.06.001](#); pmid: [19243924](#)
- P. T. Tsai et al., Autistic-like behaviour and cerebellar dysfunction in Purkinje cell Tsc1 mutant mice. *Nature* **488**, 647–651 (2012). doi: [10.1038/nature11310](#); pmid: [22763451](#)
- N. C. Andreasen, R. Pierson, The role of the cerebellum in schizophrenia. *Biol. Psychiatry* **64**, 81–88 (2008). doi: [10.1016/j.biopsych.2008.01.003](#); pmid: [18395701](#)
- B. C. Ho, C. Mola, N. C. Andreasen, Cerebellar dysfunction in neuroleptic naive schizophrenia patients: Clinical, cognitive, and neuroanatomic correlates of cerebellar neurologic signs. *Biol. Psychiatry* **55**, 1146–1153 (2004). doi: [10.1016/j.biopsych.2004.02.020](#); pmid: [15184033](#)
- J. W. Murakami, E. Courchesne, G. A. Press, R. Yeung-Courchesne, J. R. Hesselink, Reduced cerebellar hemisphere size and its relationship to vermal hypoplasia in autism. *Arch. Neurol.* **46**, 689–694 (1989). doi: [10.1001/archneur.1989.0052042011032](#); pmid: [2730382](#)
- J. W. Jeong, V. N. Tiwari, M. E. Behen, H. T. Chugani, D. C. Chugani, In vivo detection of reduced Purkinje cell fibers with diffusion MRI tractography in children with autistic spectrum disorders. *Front. Hum. Neurosci.* **8**, 110 (2014). doi: [10.3389/fnhum.2014.00110](#); pmid: [24592234](#)
- P. E. Rasser et al., Cerebellar grey matter deficits in first-episode schizophrenia mapped using cortical pattern matching. *Neuroimage* **53**, 1175–1180 (2010). doi: [10.1016/j.neuroimage.2010.07.018](#); pmid: [20633666](#)
- H. Picard, I. Amado, S. Mouchet-Mages, J. P. Olié, M. O. Krebs, The role of the cerebellum in schizophrenia: An update of clinical, cognitive, and functional evidences. *Schizophr. Bull.* **34**, 155–172 (2008). doi: [10.1093/schbul/sbm049](#); pmid: [17562694](#)
- T. J. Eluvathingal et al., Cerebellar lesions in tuberous sclerosis complex: Neurobehavioral and neuroimaging correlates. *J. Child Neurol.* **21**, 846–851 (2006). doi: [10.1177/08830738060210100301](#); pmid: [17005099](#)
- J. Skefos et al., Regional alterations in purkinje cell density in patients with autism. *PLOS ONE* **9**, e81255 (2014). doi: [10.1371/journal.pone.0081255](#); pmid: [24586223](#)
- C. Bottner et al., Reduced cerebellar volume and neurological soft signs in first-episode schizophrenia. *Psychiatry Res.* **140**, 239–250 (2005). doi: [10.1016/j.psychres.2005.02.011](#); pmid: [16288852](#)
- J. Ellegood et al., Clustering autism: Using neuroanatomical differences in 26 mouse models to gain insight into the heterogeneity. *Mol. Psychiatry* **20**, 118–125 (2015). doi: [10.1038/mp.2014.98](#); pmid: [25199916](#)
- R. M. Reith et al., Loss of Tsc2 in Purkinje cells is associated with autistic-like behavior in a mouse model of tuberous sclerosis complex. *Neurobiol. Dis.* **51**, 93–103 (2013). doi: [10.1016/j.nbd.2012.10.014](#); pmid: [23123587](#)
- L. T. Lotta, K. Conrad, D. Cory-Slechta, N. F. Schor, Cerebellar Purkinje cell p75 neurotrophin receptor and autistic behavior. *Transl. Psychiatry* **4**, e416 (2014). doi: [10.1038/tp.2014.55](#); pmid: [25072321](#)
- D. Cupolillo et al., Autistic-Like Traits and Cerebellar Dysfunction in Purkinje Cell PTEN Knock-Out Mice. *Neuropsychopharmacology* **41**, 1457–1466 (2016). doi: [10.1038/npp.2015.339](#); pmid: [26538449](#)
- O. D. Howes, S. Kapur, The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III—the final common pathway. *Schizophr. Bull.* **35**, 549–562 (2009). doi: [10.1093/schbul/sbp006](#); pmid: [19325164](#)
- J. J. Simon et al., Reward System Dysfunction as a Neural Substrate of Symptom Expression Across the General Population and Patients With Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* **41**, 1370–1378 (2015). doi: [10.1093/schbul/sbv067](#); pmid: [26006262](#)
- G. S. Dichter et al., Reward circuitry function in autism spectrum disorders. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* **7**, 160–172 (2012). doi: [10.1093/scan/nsq095](#); pmid: [21148176](#)
- G. S. Dichter, J. A. Richey, A. M. Rittenberg, A. Sabatino, J. W. Bodfish, Reward circuitry function in autism during face anticipation and outcomes. *J. Autism Dev. Disord.* **42**, 147–160 (2012). doi: [10.1007/s10803-011-1221-1](#); pmid: [22187105](#)
- D. Corbett, E. Fox, P. M. Milner, Fiber pathways associated with cerebellar self-stimulation in the rat: A retrograde and anterograde tracing study. *Behav. Brain Res.* **6**, 167–184 (1982). doi: [10.1016/0166-4328\(82\)90012-2](#); pmid: [7138644](#)
- G. G. Ball, D. J. Micco Jr., G. G. Berntson, Cerebellar stimulation in the rat: Complex stimulation-bound oral behaviors and self-stimulation. *Physiol. Behav.* **13**, 123–127 (1974). doi: [10.1016/0031-9384\(74\)90313-8](#); pmid: [4850937](#)
- M. J. Wagner, T. H. Kim, J. Savall, M. J. Schnitzer, L. Luo, Cerebellar granule cells encode the expectation of reward. *Nature* **544**, 96–100 (2017). doi: [10.1038/nature21726](#); pmid: [28321129](#)
- S. Ohmae, J. F. Medina, Climbing fibers encode a temporal-difference prediction error during cerebellar learning in mice. *Nat. Neurosci.* **18**, 1798–1803 (2015). doi: [10.1038/nn.4167](#); pmid: [26551541](#)
- L. A. Gunaydin et al., Natural neural projection dynamics underlying social behavior. *Cell* **157**, 1535–1551 (2014). doi: [10.1016/j.cell.2014.05.017](#); pmid: [24949967](#)
- H. L. Fields, G. O. Hjelmstad, E. B. Margolis, S. M. Nicola, Ventral tegmental area neurons in learned appetitive behavior and positive reinforcement. *Annu. Rev. Neurosci.* **30**, 289–316

- (2007). doi: [10.1146/annurev.neuro.30.051606.094341](https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094341); pmid: [17376009](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17376009/)
36. R. A. Wise, P. P. Rompre, Brain dopamine and reward. *Annu. Rev. Psychol.* **40**, 191–225 (1989). doi: [10.1146/annurev.ps.40.020189.001203](https://doi.org/10.1146/annurev.ps.40.020189.001203); pmid: [2648975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2648975/)
 37. E. J. Nestler, Is there a common molecular pathway for addiction? *Nat. Neurosci.* **8**, 1445–1449 (2005). doi: [10.1038/nn1578](https://doi.org/10.1038/nn1578); pmid: [16251986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16251986/)
 38. A. Björklund, S. B. Dunnett, Dopamine neuron systems in the brain: An update. *Trends Neurosci.* **30**, 194–202 (2007). doi: [10.1016/j.tins.2007.03.006](https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.03.006); pmid: [17408759](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17408759/)
 39. M. Ernst, A. J. Zametkin, J. A. Matochik, D. Pascualvaca, R. M. Cohen, Low medial prefrontal dopaminergic activity in autistic children. *Lancet* **350**, 638 (1997). doi: [10.1016/S0140-6736\(05\)63326-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)63326-0); pmid: [9288051](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9288051/)
 40. K. Nakamura *et al.*, Brain serotonin and dopamine transporter bindings in adults with high-functioning autism. *Arch. Gen. Psychiatry* **67**, 59–68 (2010). doi: [10.1001/archgenpsychiatry.2009.137](https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.137); pmid: [20048223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20048223/)
 41. T. D. Rogers *et al.*, Connecting the dots of the cerebellar role in cognitive function: Neuronal pathways for cerebellar modulation of dopamine release in the prefrontal cortex. *Synapse* **65**, 1204–1212 (2011). doi: [10.1002/syn.20960](https://doi.org/10.1002/syn.20960); pmid: [21638338](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21638338/)
 42. T. D. Rogers *et al.*, Reorganization of circuits underlying cerebellar modulation of prefrontal cortical dopamine in mouse models of autism spectrum disorder. *Cerebellum* **12**, 547–556 (2013). doi: [10.1007/s12311-013-0462-2](https://doi.org/10.1007/s12311-013-0462-2); pmid: [23436049](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23436049/)
 43. G. Mittleman, D. Goldowitz, D. H. Heck, C. D. Blaha, Cerebellar modulation of frontal cortex dopamine efflux in mice: Relevance to autism and schizophrenia. *Synapse* **62**, 544–550 (2008). doi: [10.1002/syn.20525](https://doi.org/10.1002/syn.20525); pmid: [18435424](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18435424/)
 44. K. T. Beier *et al.*, Circuit Architecture of VTA Dopamine Neurons Revealed by Systematic Input-Output Mapping. *Cell* **162**, 622–634 (2015). doi: [10.1016/j.cell.2015.07.015](https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.07.015); pmid: [26232228](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26232228/)
 45. S. Geisler, D. S. Zahm, Afferents of the ventral tegmental area in the rat-anatomical substratum for integrative functions. *J. Comp. Neurol.* **490**, 270–294 (2005). doi: [10.1002/cne.20668](https://doi.org/10.1002/cne.20668); pmid: [16082674](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16082674/)
 46. W. Menegas *et al.*, Dopamine neurons projecting to the posterior striatum form an anatomically distinct subclass. *eLife* **4**, e10032 (2015). doi: [10.7554/eLife.10032](https://doi.org/10.7554/eLife.10032); pmid: [26322384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26322384/)
 47. O. T. Phillipson, Afferent projections to the ventral tegmental area of Tsai and interfascicular nucleus: A horseradish peroxidase study in the rat. *J. Comp. Neurol.* **187**, 117–143 (1979). doi: [10.1002/cne.901870108](https://doi.org/10.1002/cne.901870108); pmid: [489776](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/489776/)
 48. R. G. Nair-Roberts *et al.*, Stereological estimates of dopaminergic, GABAergic and glutamatergic neurons in the ventral tegmental area, substantia nigra and retrorubral field in the rat. *Neuroscience* **152**, 1024–1031 (2008). doi: [10.1016/j.neuroscience.2008.01.046](https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.01.046); pmid: [18355970](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18355970/)
 49. W. Schultz, P. Dayan, P. R. Montague, A neural substrate of prediction and reward. *Science* **275**, 1593–1599 (1997). doi: [10.1126/science.275.5306.1593](https://doi.org/10.1126/science.275.5306.1593); pmid: [9054347](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9054347/)
 50. H. C. Tsai *et al.*, Phasic firing in dopaminergic neurons is sufficient for behavioral conditioning. *Science* **324**, 1080–1084 (2009). doi: [10.1126/science.1168878](https://doi.org/10.1126/science.1168878); pmid: [19389999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19389999/)
 51. C. Bielajew, P. Shizgal, Evidence implicating descending fibers in self-stimulation of the medial forebrain bundle. *J. Neurosci.* **6**, 919–929 (1986). doi: [10.1523/JNEUROSCI.06-04-00919.1986](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.06-04-00919.1986); pmid: [3486258](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3486258/)
 52. F. Van Overwalle, T. D'ae, P. Mariën, Social cognition and the cerebellum: A meta-analytic connectivity analysis. *Hum. Brain Mapp.* **36**, 5137–5154 (2015). pmid: [26419890](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26419890/)
 53. M. Ito, Cerebellar circuitry as a neuronal machine. *Prog. Neurobiol.* **78**, 272–303 (2006). doi: [10.1016/j.pneurobio.2006.02.006](https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.02.006); pmid: [16759785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16759785/)
 54. M. Yang, J. L. Silverman, J. N. Crawley, Automated three-chambered social approach task for mice. *Curr. Protoc. Neurosci.* Chapter 8, Unit 8 26 (2011). doi: [10.1002/0471142301.ns0826s56](https://doi.org/10.1002/0471142301.ns0826s56); pmid: [21732314](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21732314/)
 55. A. Ilango *et al.*, Similar roles of substantia nigra and ventral tegmental dopamine neurons in reward and aversion. *J. Neurosci.* **34**, 817–822 (2014). doi: [10.1523/JNEUROSCI.1703-13.2014](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1703-13.2014); pmid: [24431440](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24431440/)
 56. C. J. Stoodley, J. D. Schmahmann, Functional topography in the human cerebellum: A meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage* **44**, 489–501 (2009). doi: [10.1016/j.neuroimage.2008.08.039](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.08.039); pmid: [18835452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18835452/)
 57. R. S. Snider, A. Maiti, S. R. Snider, Cerebellar pathways to ventral midbrain and nigra. *Exp. Neurol.* **53**, 714–728 (1976). doi: [10.1016/0014-4886\(76\)90150-3](https://doi.org/10.1016/0014-4886(76)90150-3); pmid: [1001395](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1001395/)

ACKNOWLEDGMENTS

We thank D. Reato who provided much of the initial code used for acquisition of the behavioral data, H. Staab and J. V. Buschmann for collecting some of the data and J. L. Pena, S. Nicola, A. Kohn, J. Spiro, K. Narasimhan, and the Khodakhah lab for feedback and comments on the manuscript. **Funding:** Supported by NIH grants NS050808, DA044761, MH115604, and RR027888. **Author contributions:** C.H.C., I.C., S.D., A.S., and K.K. designed the experiments; C.H.C., I.C., A.S., and S.D. performed the experiments and analyzed the data; and C.H.C., I.C., A.S., and K.K. contributed to writing the manuscript. **Competing interests:** The authors declare no competing interests. **Data and materials availability:** All the data required to support the conclusions of the paper are presented within the paper and its supplementary materials. All other data are available at <http://academiccommons.einsteinmed.org>.

SUPPLEMENTARY MATERIALS

www.sciencemag.org/content/363/6424/eaav0581/suppl/DC1
Materials and Methods
Figs. S1 to S8
Movie S1

9 August 2018; accepted 21 November 2018
[10.1126/science.aav0581](https://doi.org/10.1126/science.aav0581)



Il mascheramento

Negli esperimenti riportati in precedenza, discutendo del fattore tempo della coscienza, appare chiaro come due stimoli subito seguenti vengono uniti in un unico percetto cosciente. Tutto questo sembra essere possibile perché il cervello ha delle soglie di discriminazione dell'ordine degli stimoli che, comunque, possono essere integrati quando presentati a distanza di soli 100msec.

L'unico modo per cui questo può accadere è che nel cervello siano presenti meccanismi differenti per l'elaborazione di questi compiti. Tanti compiti, quindi, pur "semplici" sono eseguiti da reti neurali differenti.

Ciascuna rete neurale è quindi limitata nel suo dominio ed esegue solitamente un solo compito, mai due compiti pur in apparenza simili.

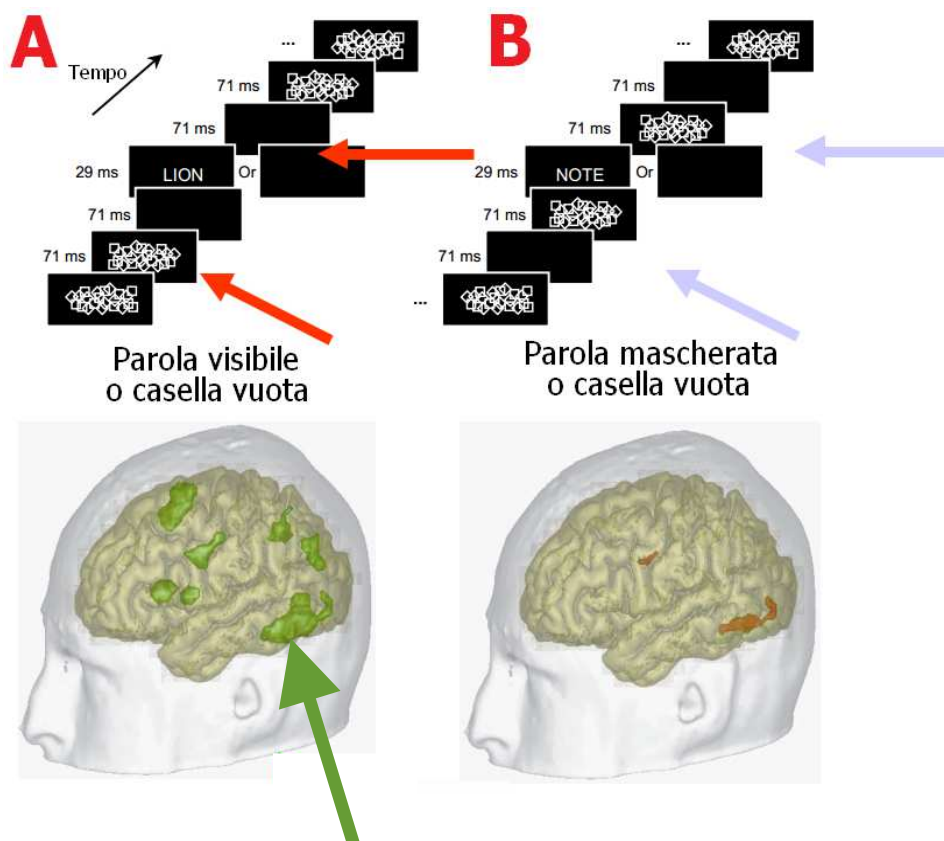
Per spiegare meglio il concetto, vediamo come il mascheramento può nascondere uno stimolo. Il mascheramento è uno strumento diffuso per indagare la percezione. Poniamo come concetti di partenza la maschera (cioè il primo stimolo) e il bersaglio (cioè il secondo stimolo); il primo interferisce col secondo.

Esistono tre tipi di mascheramento: a ritroso, in avanti e per meta contrasto (Enns e Di Lollo, 2000). In generale possiamo dire che il mascheramento è un modo attraverso il quale studiare il mondo fisico. Quando un evento fisico si associa al nostro modo di percepire qualcosa abbiamo quella noi consideriamo realtà. Tuttavia, questa realtà è sovente ingenua.



Vediamo di spiegare meglio il concetto attraverso il mascheramento più comune, cioè quello a ritroso, quando il bersaglio è seguito dalla maschera. L'azione della maschera può essere talmente forte che lo stimolo può essere totalmente annullato poiché risulta essere nascosto.

Proviamo a spiegarlo con un esperimento. Dehaene e collaboratori hanno usato il mascheramento per paragonare gli effetti sul cervello tra parole visibili e non visibili. I volontari si prestano a una risonanza magnetica mentre vengono sottoposti a un enorme flusso di immagini, che includono diapositive con parole semplici illuminate per 29msec.



L'immagine è tratta e modificata da Dehaene e collaboratori (2000).



In una condizione (nell'immagine, A) le parole erano leggibili. In un'altra condizione (nell'immagine, B), ciascuna parola era preceduta e seguita da una maschera (una slides molto confusa con lettere e simboli): in questo caso i soggetti non vedevano alcuna parola (Koch, 2004).

Analizziamo le immagini precedenti. La risposta del cervello a parole viste e non viste è differente in A e B. I soggetti sottoposti all'esperimento venivano bombardati da un flusso di immagini della durata di 71msec, mentre le parole che venivano interposte erano mantenute per 29msec ($71+29=100\text{msec}$).

In B i soggetti non riuscivano a distinguere le parole mostrate poiché ciascuna di esse veniva mascherata poco prima e poco dopo da slides con simboli e lettere confuse (freccie blu in B). Quando le slides confuse venivano rimosse (freccie rosse in A), i soggetti vedevano regolarmente le parole.

Tenete conto che parliamo di uno scarto, tra parola e slides prima o dopo, di 29msec!

Osservate come la "via del cosa", ovvero quella ventrale della corteccia inferotemporale (freccia verde in A), sia attiva quando le parole sono riconosciute coscientemente.



Ritardo e flash-lag

Senza entrare ulteriormente nei dettagli della parte precedente, possiamo affermare che dal punto di vista comportamentale, l'intervallo per far sì che il mascheramento sia efficace può essere esteso fino a 100msec (71+29). Questo vuol dire che una maschera che compare un decimo di secondo (10msec) dopo la parola target è ancora in grado di influenzare la sua percezione.

La consapevolezza, quindi, sembra richiedere un periodo di latenza che, probabilmente, serve a certi circuiti neuronali per ricevere informazioni a feedback da altre zone del cervello. Per spiegarlo, vediamo l'esperimento del flash-lag.

Il flash-lag effect è un'illusione per cui un breve stimolo statico come un flash, presentato spazialmente allineato a uno stimolo in movimento, viene sempre percepito apparire dietro quest'ultimo (Schlag-Rey, 2002).

Questo effetto è stato descritto per la prima volta dagli psicologi della Gestalt e rielaborato ulteriormente da Nijhawan (1994, 1997). L'interpretazione di questo effetto è che la coscienza, e quindi la consapevolezza, è interessata in un percetto solo 100msec o più dopo che l'evento è accaduto. Ma allora quanto tempo è necessario per vedere qualcosa consapevolmente?

Sommando i 100msec dedotti dal mascheramento retroattivo più 150msec necessari perché l'informazione passi dalla retina e raggiunga la via ventrale ("via del cosa") abbiamo un totale di 250msec.



Questo quarto di secondo è l'intervallo che intercorre tra l'inizio dello stimolo (visivo, uditivo, tattile, olfattivo, gustativo) e la formazione del percetto cosciente e, quindi, dell'attivazione neurobiologica dei substrati necessari alla consapevolezza.

Questo tempo può essere più lungo, ma mai più corto. Ha senso questo ritardo?

Innanzitutto, esso potrebbe servire ai substrati neurobiologici della coscienza per non basarsi sull'input immediato, consentendo così che lo stimolo sia ulteriormente elaborato al fine di rievocare ricordi o elementi espliciti (presenti come forme di memoria a breve termine) da includere nel percetto finale.

Se lo stimolo sensoriale nel periodo finestra di 100msec contraddice lo stimolo precedente, il cervello crea un percetto frutto della fusione dei due.

Infatti, quando gli eventi mutano con rapidità, può essere più conveniente attendere un po' di tempo per comprendere come la situazione si sta evolvendo al di fuori del cervello prima di agire con coerenza. Qualcosa di simile accade anche per le emozioni.



Latenza nella coscienza delle emozioni

Anche le emozioni hanno un tempo di latenza che sembra essere piuttosto importante dal punto di vista evolutivo. La genesi dell'emozione, come abbiamo detto, non è un percetto cosciente immediato. L'emozione sorge e solo dopo che è sorta siamo in grado di percepirla come tale dandone i connotati di paura, oppure di stupore ecc.

Ci svegliamo nel cuore della notte a causa di un rumore, ma già tutte le attivazioni fisiologiche della paura si presentano quando apriamo gli occhi: per esempio, il cuore batte più velocemente e il respiro è affannoso.

Abbiamo già visto nelle lezioni precedenti un rapido ripasso delle emozioni, qui è importante solo riprendere il concetto che non esiste un processo di consapevolezza della genesi di un'emozione ex post, semplicemente perché questo processo di consapevolezza non sussiste. Io, infatti, non scelgo di avere un'emozione, di diventare spaventato o arrabbiato. All'improvviso sono spaventato o arrabbiato.

Di solito sono in grado di capire che cosa ha fatto qualcuno per generare in me quell'emozione, ma non sono consapevole del processo che valuta, ad esempio, l'azione di un soggetto che mi ha fatto arrabbiare.

Qualcuno mi fa arrabbiare → ... → mi arrabbio



Il processo qualcuno mi fa (mi ha fatto) arrabbiare è compreso soltanto dopo che l'emozione è subentrata. Faccio un pensiero ex ante, cioè a priori, e risalgo al motivo per cui mi sono arrabbiato. L'anello centrale è mancante: non ho consapevolezza della nascita dell'emozione.

Il fatto che le emozioni siano precluse alla coscienza, e quindi ad un'elaborazione cosciente, ci consente di agire nel mondo in maniera molto più rapida. Per esempio, in un incidente.

Tra le idee di Darwin, la più importante è che probabilmente le nostre emozioni si sono evolute nel corso della nostra storia per permetterci di affrontare i nodi più importanti dell'esistenza (l'educazione dei figli, l'amicizia, la coppia, gli antagonismi) e che la loro funzione è di farci agire rapidamente senza esserne consapevoli.

Per capire meglio l'idea di Darwin è sufficiente portare questo esempio: state guidando una macchina e improvvisamente ecco un veicolo pararvi davanti senza aver rispettato uno stop. Senza pensarci, prima di sapere DAVVERO che cosa sta succedendo, sterzate bruscamente e/o frenate. L'emozione, non ancora conscia, vi ha salvato la vita.

Come ricorderete, Benjamin Libet ha definito come ci sia un ritardo tra il momento in cui l'informazione relativa a uno stimolo sensoriale arriva al cervello e il momento in cui esso viene percepito coscientemente: in quel periodo, dallo stimolo alla consapevolezza, si infila la genesi emotiva.

Questi esperimenti sono stati fatti stimolando la corteccia cerebrale e possiamo ora dire che il ritardo medio è di circa 500msec.



Abbiamo anche visto però, non dimenticatelo, che MAI questo ritardo scende sotto i 250msec.

Vediamo al rallentatore, con questo bagaglio di informazioni, la scena dell'auto:

- Al tempo 0 l'auto ci taglia la strada
- Dopo 50-60msec il nostro cervello percepisce la scena
- Tra 100-150msec il nostro piede frena (qui c'è stato il processamento)
- Tra i 250msec e i 500msec siamo finalmente consapevoli di ciò che è accaduto

SOLO dopo un periodo che oscilla tra 250-500msec iniziamo a percepire il battito cardiaco aumentato, la paura, il tremore, il respiro affannoso.

Si potrebbe pensare che la frenata del piede sia un riflesso dovuto all'apprendimento. Invece, è proprio grazie agli esperimenti di Libet che sappiamo che il ritardo tra percezione e coscienza è sistematico*

* *un piccolo test che relaziona gli esperimenti di Libet con il concetto di adattamento neuronale. Provate a stimolare continuamente la stessa area del corpo come, ad esempio, i polpastrelli dei due indici: se continuate a sfregarli, arriverete in breve tempo a perdere la percezione del tatto fino a quando sembrerà di accarezzare una cicatrice.*



Tornando agli esperimenti di Libet correlati con le emozioni, possiamo affermare di vivere in una costante e temporanea percezione cieca che ci preclude sistematicamente la coscienza degli eventi per circa mezzo secondo.

Libet ha inoltre scoperto che la stessa cosa succede non solo per la nostra percezione passiva, in cui è il mondo ad agire su di noi, ma anche per la nostra volizione attiva, in cui siamo (o dovremmo essere) noi ad agire sul mondo: gli effetti cerebrali non consci delle nostre decisioni, precedono le loro supposte cause coscienti!

Vale a dire che, per esempio, tra il momento in cui siamo consci di voler muovere la mano per prendere un bicchiere e il momento in cui si attivano le aree cerebrali preposte per farlo partire (area 4 di Brodmann) passano circa 150msec.

Ma le aree cerebrali utili alla pianificazione del movimento, soprattutto la corteccia premotoria, si attivano 300-400msec prima dell'ordine!

Significa che esiste, anche in questo caso, un intervallo fra volizione mentale e la sua esecuzione e che questo ritardo è sufficientemente lungo per permetterci di inibire il movimento. Paradossalmente, il nostro cervello sa già prima di "noi stessi" cosa vorremmo fare, tantoché predispone già tutta la pianificazione motoria atta a ciò che (forse!) faremo di lì a poco.

L'esempio rispetto al movimento fatto in precedenza ci fa dire che gli ordini coscienti e i loro supposti effetti derivano da qualcosa che li precede entrambi, e che ne è la vera, nascosta, e per ora ignota causa. A meno di voler ammettere retroazioni temporali che permettano alle volizioni di attivare nel passato aree cerebrali che provochino un movimento nel futuro!



Rispetto a quanto detto finora, rimane da chiarire quale sia il valore evolutivo di quella che viene chiamata volizione cosciente.

Erwin Shrodinger, uno dei padri fondatori della meccanica quantistica, nel libro *Mente e materia* del 1958 sostiene che la coscienza e le emozioni coscienti, non sono altro che meccanismi umani utili a correggere i nostri atti imperfetti. La coscienza, quindi, sarebbe come quella correzione di rotta che Armstrong fece per atterrare sulla Luna rispetto ad un programma automatico già stabilito. La coscienza, secondo alcuni autori, sarà necessaria fino a quando la navicella umana sarà talmente evoluta da procedere completamente in automatico.

Certamente, per le conoscenze che abbiamo oggi rispetto al cervello, è un'ipotesi piuttosto affascinante. Non dobbiamo infatti dimenticare che gran parte delle nostre azioni sono automatiche e riflesse. Non c'è dubbio, però, che gran parte della nostra coscienza si è sviluppata proprio grazie all'evoluzione. Sostenere una teoria che dica che essa, invece, evolverà a favore di un comportamento automatico è piuttosto bizzarro.

La realtà è che i sostenitori dell'idea che la coscienza sparirà quando l'umano saprà sviluppare il suo comportamento in modo del tutto automatico, vedono questo punto come un'estrema e ulteriore evoluzione. Certo, che ne sarebbe di un essere umano incapace di innamorarsi, capire di aver paura, di essere in ansia, di avercela fatta con la forza di volontà dopo una situazione difficile? Torna, ancora, il problema centrale della coscienza, che non mi stancherò mai di ripetere: i qualia, le esperienze coscienti, senzienti, di ciascuno di noi sembrano essere irriducibili a un unico modello neurobiologico; è più corretto pensare, ad oggi, che esistono tanti modelli di esperienza quanti sono gli esseri umani.



Dalla soppressione del lampo all'assenza di corteccia

Studiare la coscienza ci permette di comprendere meglio il funzionamento del cervello e, paradossalmente, tutto quello che non sappiamo su di esso. Le vie ottiche e le cortecce visive, che abbiamo ampiamente trattato, con i loro collegamenti, però, sono soltanto uno dei tanti sistemi percettivi del nostro corpo. Abbiamo di tanto in tanto parlato anche di vie uditive e questo deve essere chiaro: ogni percetto risponde, bene o male, alle stesse attivazioni considerate per il sistema visivo.

Rispetto alle popolazioni neuronali in grado di discriminare percetti, abbiamo già visto come queste non possano essere ritrovate nelle aree visive V1 e V2. Infatti, evidenze neuropsicologiche hanno dimostrato che solo una minoranza di queste cellule cambiano la loro frequenza di scarica con la percezione. Queste variazioni sono modeste al confronto con le modificazioni percettive tutto-o-nulla esperite durante la rivalità dell'elaborazione neuronale (per esempio, quella del verso di rotazione delle pale ventilatore).

Quasi tutte le cellule della corteccia striata scaricano a prescindere dal tipo di percezione visiva, consapevole o meno, del soggetto e questo spiega come mai alcuni effetti postumi possono essere evocati in modo affidabile da stimoli soppressi e dunque invisibili.

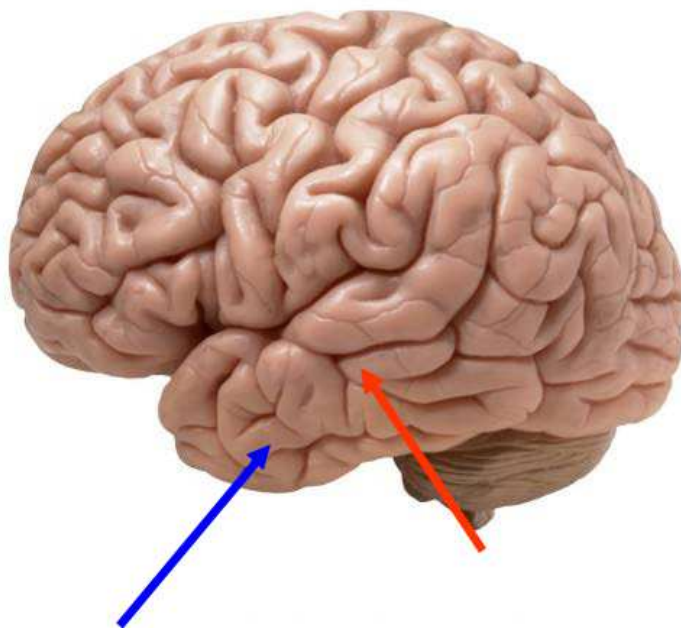
Ricordate il mascheramento delle parole?

C'è però una zona del cervello altamente candidata al fine di risultare, certamente solo in parte (ma che parte!), il correlato neurobiologico della coscienza: è la corteccia temporale inferiore (IT). Ricordate quando parlavamo della "competizione tra stimoli rivali"?



Cioè quando due stimoli si presentano contemporaneamente, il cervello o non sceglie scegliendoli tutti e due alternativamente, oppure uno dei due stimoli vince sull'altro.

Ebbene, Sheinberg e Logothesis (1997, 1998), quando registrarono cellule della corteccia IT e del margine inferiore del solco temporale superiore (STS, delimita la corteccia IT dorsalmente), scoprirono che la competizione tra stimoli rivali era lì risolta.

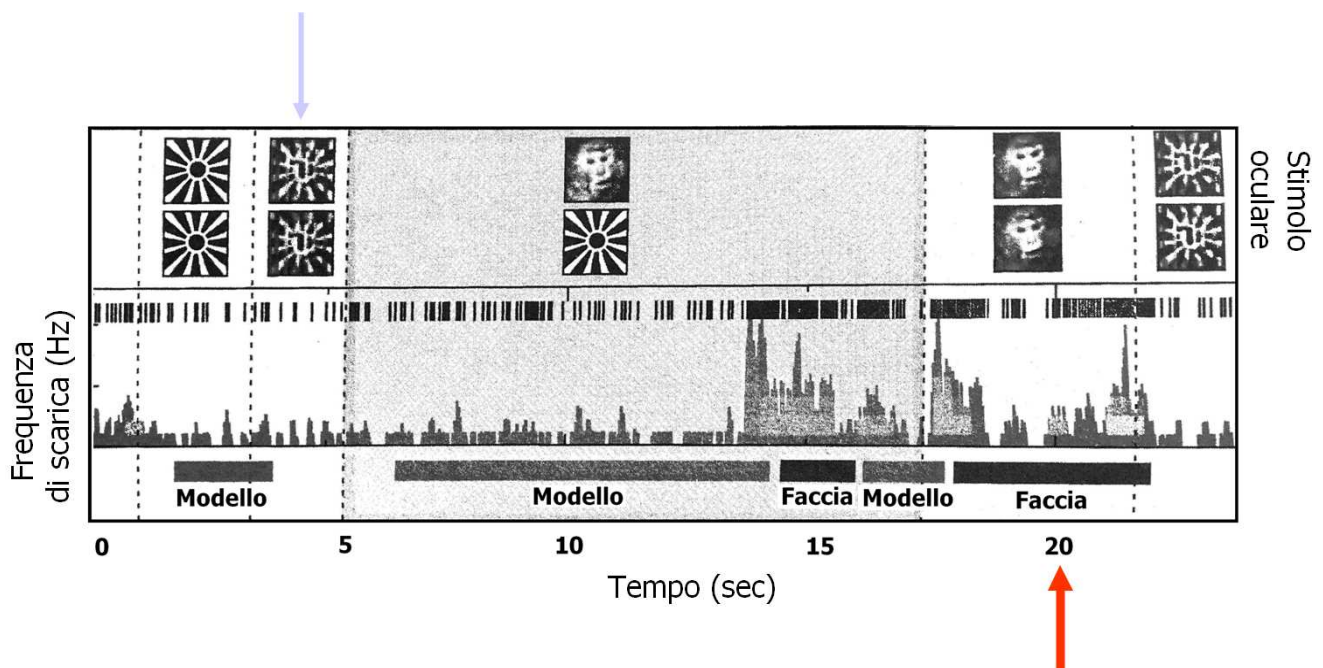


La freccia blu indica la corteccia inferotemporale; la rossa il solco temporale superiore

Nove cellule su dieci, negli esperimenti di Sheinberg e Logothesis, scaricavano in conformità con il percepito del primate. Ogni volta che la scimmia vedeva lo stimolo preferito dal neurone, la cellula scaricava.



Quando, invece, era un'altra l'immagine sottoposta al primate, la risposta della cellula mutava. A differenza di cellule risiedenti in altre aree cerebrali, come la MT e la V4, le cellule della corteccia IT non scaricavano potenziali d'azione quando lo stimolo era soppresso o invisibile. Proviamo a descrivere la prossima immagine (Koch, 2004) dove si può vedere l'attività di un neurone della corteccia IT nell'arco di circa mezzo minuto e "sottoposto alla visione" di due immagini: un sole raggiante e il volto di un primate.



L'immagine precedente rappresenta la registrazione elettrofisiologica di un neurone della corteccia IT. Gli scienziati hanno definito che questo neurone aumentava vigorosamente la frequenza di scarica quando alla scimmia veniva fatta vedere esclusivamente l'immagine di un volto della sua specie (freccia rossa). Durante il periodo centrale il primate osservava entrambe le immagini in condizioni binoculari, "riferendo" quale vedeva (è possibile attraverso l'addestramento). Se cambiava il punto di vista dell'animale, altrettanto cambiava il neurone che scaricava vigorosamente (ricordate l'esperimento del filo di ferro



ripiegato?). Tuttavia, a prescindere dallo stimolo retinico che rimaneva costante, il neurone rispondeva in maniera più forte quando la scimmia guardava un volto della sua specie al posto del sole raggiante. Nel caso lo stimolo fosse ambiguo (freccia lilla) il neurone non aveva una frequenza di scarica elevata.

Al fine di chiarificare ulteriormente il fatto che i neuroni che risiedono nella corteccia IT, e attorno ad essa, potrebbero essere concorrenti o addirittura determinanti per l'esperienza visiva cosciente, consideriamo la cosiddetta soppressione del lampo scoperta da Wolfe (1984). Provare a fare questo esperimento a casa non è per nulla facile, ma in condizioni sperimentali è possibile ottenere il risultato. Supponiamo che stiate osservando con un occhio solo un oggetto e che, successivamente, solo nell'altro occhio venga proiettata un'altra immagine.

Ebbene, se le due immagini finiscono per cadere su zone corrispondenti delle due retine, la seconda immagine cancella letteralmente la prima dalla vista.

In condizioni sperimentali, anche le scimmie si comportano come se sperimentassero qualcosa di simile.

Sheinberg e Logothetis (1997) hanno addestrato dei primati cosicché determinassero la loro percezione premendo una delle due leve disponibili mentre gli elettrodi registravano singoli neuroni nel STS (osservate l'immagine successiva).

Iniziamo col notare come la foto di un primate inviata all'occhio destro evocava una risposta energica (freccie rosse). Quando, però, appena dopo questa foto, veniva proiettata l'immagine del sole nell'occhio sinistro (freccia blu), essa faceva sparire la



percezione del volto (osservate la freccia verde come indica l'abbattimento della frequenza di scarica dei potenziali d'azione).

Invertendo gli input, cioè stimolando l'occhio destro stavolta con un sole, il neurone posizionato nel STS non rispondeva con nessun potenziale d'azione poiché non era percepito un volto (freccie arancioni). Quando però, pochi istanti dopo, veniva proiettata nell'occhio sinistro la faccia del primate, il neurone della zona STS riprendeva a scaricare vigorosamente (freccie rosa). Fisicamente l'input è identico in tutti i casi, ma l'esperienza percettiva è completamente differente e questo neurone lo dimostra molto bene.

In generale, la stragrande maggioranza delle cellule della corteccia IT e del STS si comporta in questo modo.

Ricapitolando

I neuroni della corteccia IT e della STS scaricano potenziali d'azione in maniera molto precisa a seconda di quello che durante l'esperimento sui primati essi stessi osservano. Se l'immagine è parzialmente soppressa, il neurone si fa silente. Spostandoci di pochi centimetri, nella corteccia V1 la mole di attivazione neuronale è sempre altissima, poiché comunque tante informazioni visive stanno ad essa arrivando.

Tuttavia, come abbiamo già avuto modo di dire, questa elevata attività non è un correlato neurobiologico valido per la coscienza, perché nulla di questa laboriosità neuronale in V1 è in grado di discriminare qualcosa (Koch, 2004).



Senza entrare nel dettaglio sperimentale, è importante sottolineare come i dati ricavati sui singoli neuroni di primati ritrovino dati coerenti anche quando i neuroni sono registrati nell'Uomo. Tuttavia, l'attività dei neuroni e delle reti neurali non riescono ancora a spiegare la coscienza. Infatti, sembra che le leggi che governano i neuroni non siano le stesse che governano le leggi dei *qualia*.

Grazie ad alcuni lavori di anatomia riguardanti la corteccia cerebrale (Morrison et al., 1990) del primate, è stato dimostrato che molte efferenze dalla corteccia IT, e zone limitrofe, raggiungono la corteccia prefrontale. La corteccia prefrontale, a sua volta, invia nuovamente informazioni alle zone IT e limitrofe.

Abbiamo già visto, quando abbiamo affrontato il ritardo tra percezione e consapevolezza, che i centri di pianificazione possono essere importanti per completare il "quadro coscienza" e quindi, eventualmente, orientare il comportamento.

Questa è una strada a due vie (corteccia prefrontale \leftrightarrow IT, STS e limitrofe) con un'attività non solo di feedback (cioè di informazione a ritroso), ma anche di feedforward (cioè un'informazione anticipata).

In particolare, il meccanismo di feedforward nella corteccia IT è rinforzato dal feedback proveniente dalle zone frontali del cervello.

Se vengono a mancare le informazioni dalla corteccia frontale (si possono inibire le regioni frontali, ad esempio attraverso la stimolazione magnetica transcranica) la percezione cosciente viene persa.



Anche se la percezione cosciente venisse perduta, c'è da dire che una sorta di completamento automatico di un ciclo tra due stimoli (ricordate? Sole e volto) potrebbe verificarsi durante la rivalità binoculare.

I neuroni della corteccia IT potrebbero ancora mostrare, quindi, una quota parte di modulazione con queste modifiche, meno deciso però che in un soggetto neurologicamente sano.

Corteccia prefrontale e feedforward

Lumer e Ress (1999) hanno effettuato uno studio molto interessante attraverso la fMRI riguardante le commutazioni indotte dalla rivalità delle reti neurali e quelle indotte dalla retina (cioè quando una o l'altra immagine venivano effettivamente rimosse dall'occhio).

Gli sperimentatori hanno concluso che la corteccia fronto-parietale si attivava quando la dominanza passava da un percetto all'altro.

L'ipotesi è confermata grazie ai pazienti che hanno avuto deterioramenti alle zone prefrontali: essi facevano fatica ad elaborare normali transizioni nella percezione ambigua (o bistabile) dove assume comunque rilevanza la soggettività dell'osservatore. Osserviamo assieme la prossima immagine.



Cosa osservate? Un'anziana signora o una giovane? O entrambe?

Andiamo con ordine. Innanzitutto, Se le aree poc'anzi descritte aiutassero davvero a decidere quando commutare da un'immagine all'altra, dovrebbero avere accesso comunque sia all'immagine che percepite sia all'immagine momentaneamente soppressa. Questo nel caso in cui vediate entrambe le immagini. Qualora non riusciste, continuate a provare a osservare l'immagine fino a quando emergeranno sia la giovane che l'anziana (fatevi aiutare nel caso non riusciste, perché c'è chi le vede immediatamente entrambe).

Gruppi di neuroni che abitano la corteccia prefrontale hanno la capacità di immagazzinare informazioni a breve termine. Ebbene, questi particolari neuroni della corteccia prefrontale ricevono assenti dalla corteccia IT. Forse sono proprio queste cellule della corteccia prefrontale le responsabili del riemergere alla coscienza dell'immagine momentaneamente soppressa.



Ad ogni modo, se dapprima vedete solo una giovane donna e, poi, di colpo sorge il percelto anziana, non riuscite più a negare una delle due immagini. Continuerete a vederle entrambe. Se vi state per caso chiedendo cosa è successo nel vostro cervello in questo passaggio da uno a due percelti sapete che la risposta esiste. Quello che è stato dimostrato in diversi e numerosi articoli scientifici è che per circa 180 millisecondi (!!!) la vostra attività cerebrale è diventata totalmente sinfonica e sincronica, generando così il percelto cosciente.

Coscienza senza cervello, si può?

Questo punto è davvero essenziale: per quanto, allora, ci si possa accanire nella ricerca di questa o quell'altra area della corteccia responsabile della coscienza, le prove sperimentali ci indicano che è l'attività sincronizzata e sinfonica delle popolazioni neurali a concederla. Eppure, esistono bambini affetti da idranencefalia, cioè con un cervello quasi del tutto assente; poche sono le aree corticali risparmiate, ma con poche intendo davvero pochi centimetri quadrati in tutto il cervello. Osserviamo l'immagine seguente.



Liquido cerebrospinale

Corteccia occipitale
ventromediale

Cervelletto

Tronco encefalico



Come è possibile vedere dall'immagine di risonanza magnetica in sezione sagittale, il cranio, eccezion fatta per poche regioni corticali, cervelletto e tronco dell'encefalo è pieno di liquido cerebrospinale.

Si può lecitamente pensare che il comportamento di questi bambini sia assolutamente lontano da quello che può essere qualcosa di cosciente, eppure non è affatto così. Scrive Merker, 2007:

"[I bambini] non sono solamente svegli e spesso vigili, ma mostrano anche responsività a ciò che li circonda, nella forma di reazioni emotive e di orientamento in risposta a eventi ambientali... Esprimono piacevolezza sorridendo e ridendo, e avversione agitandosi, inarcando la schiena e piangendo (con molte gradazioni); i loro volti vengono animati da questi stati emotivi. Un adulto familiare può utilizzare tale responsività per creare sequenze di gioco che progrediscono prevedibilmente dal sorridere, al ridacchiare, alle risate e alla grande eccitazione da parte del bambino. I bambini rispondono in modo diverso alla voce e alle iniziative dei familiari e mostrano preferenze per determinate situazioni e stimoli rispetto ad altri, come specifici giochi, melodie o video familiari e, a quanto pare, possono persino aspettarsi la loro presenza regolare nel corso di routine giornaliere ricorrenti".

Merker, a partire dalle sue osservazioni e dalle interazioni con questi bambini ha concluso che anche senza la corteccia cerebrale e la cognizione che ne deriva, essi erano in grado di provare emozioni, avere esperienze soggettive ed essere coscienti. Nonostante i contenuti della loro esperienza soggettiva sono gravemente limitati, contengono emozioni grezze e una consapevolezza del loro ambiente che li porta a produrre risposte emotive appropriate agli stimoli presentati. Si può pensare che il loro comportamento sia dovuto alle minime regioni corticali risparmiate. Ebbene, sappiate che il loro comportamento non



coincide con il tessuto corticale presente: per es., il loro udito è di solito preservato nonostante le regioni corticali uditive non ci siano.

Questo ci lascia pensare che siano sufficienti solo le strutture corticali per trasformare un input neurale grezzo in qualcosa di simile ai sentimenti di base. Panksepp e Merker hanno così concluso assieme che la coscienza non richiederebbe elaborazione corticali, anche se non ci sono dubbi che essa sia in grado di arricchire e migliorare i contenuti dell'esperienza cosciente.

Insomma, come vedete le basi del riduzionismo, del determinismo, del positivismo, del materialismo tremano in modo drammatico di fronte al problema della coscienza. Sappiate che di casi in letteratura di questo tipo ne esistono anche negli adulti.

Di seguito un *case report* pubblicato sulla prestigiosissima rivista The Lancet che ci fa dire che **l'eccezione non conferma la regola, semmai la mette proprio in crisi!!!**

Brain of a white-collar worker

Lionel Feuillet, Henry Dufour, Jean Pelletier

Lancet 2007; 370: 262

Department of Neurology
(L Feuillet MD, J Pelletier PhD),
and Department of
Neurosurgery (H Dufour PhD),
Faculté de Médecine de
Marseille, Université de la
Méditerranée, Assistance
Publique hôpitaux de
Marseille—Hôpital de la
Timone, Marseille, France

Correspondence to:
Dr Lionel Feuillet,
Department of Neurology,
Faculté de Médecine de Marseille,
Université de la Méditerranée,
Assistance Publique hôpitaux de
Marseille—Hôpital de la Timone,
Marseille, France
lionel.feuillet@mail.ap-hm.fr

A 44-year-old man presented with a 2-week history of mild left leg weakness. At the age of 6 months, he had undergone a ventriculoatrial shunt, because of postnatal hydrocephalus of unknown cause. When he was 14 years old, he developed ataxia and paresis of the left leg, which resolved entirely after shunt revision. His neurological development and medical history were otherwise normal. He was a married father of two children, and worked as a civil servant. On neuropsychological testing, he proved to have an intelligence quotient (IQ) of 75: his verbal IQ was 84, and his performance IQ 70. CT showed severe dilatation of the lateral ventricles (figure); MRI revealed massive enlargement of the lateral, third, and fourth ventricles, a very thin cortical mantle and a posterior fossa cyst. We diagnosed a non-communicating hydrocephalus, with probable stenosis of Magendie's foramen (figure). The leg weakness improved partly after neuro-endoscopic ventriculocisternostomy, but soon recurred; however, after a ventriculoperitoneal shunt was inserted, the findings on neurological examination became normal within a few weeks. The findings on neuropsychological testing and CT did not change.

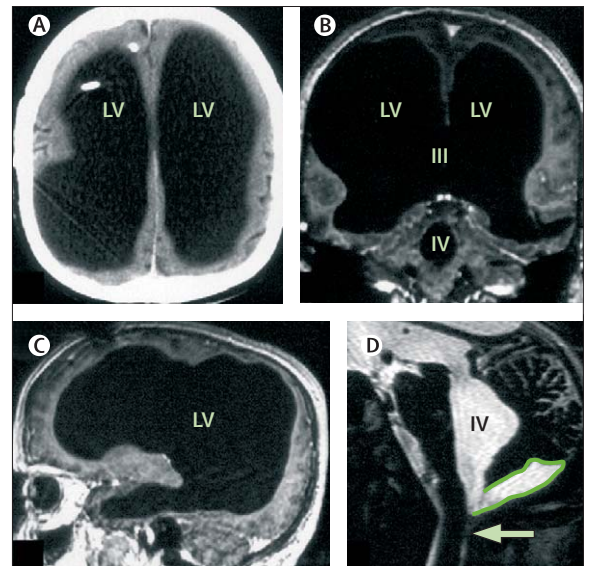


Figure: Massive ventricular enlargement, in a patient with normal social functioning

(A) CT; (B, C) T1- weighted MRI, with gadolinium contrast; (D) T2-weighted MRI. LV=lateral ventricle. III=third ventricle. IV=fourth ventricle. Arrow=Magendie's foramen. The posterior fossa cyst is outlined in (D).



Una visione dall'alto: la diagnosi

Tra sindrome del locked-in (LIS) e sindrome da veglia aresponsiva (SVA) esistono pertanto delle analogie, ed è importante cercare di capire a fondo la differenza.

Innanzitutto, entrambe i soggetti mantengono per lo più gli occhi aperti, mentre nel coma sono sempre chiusi, ed hanno una serie di poche e simili risposte simili agli stimoli.

Tuttavia, le due condizioni si differenziano per la coscienza: nel LIS la persona è cosciente, nello SVA no. I parenti di persone che sono affette da SVA o da LIS vivono nell'insicurezza e nella paura che il loro caro sia sveglio, ma non cosciente.

Per comprendere ulteriormente la differenza tra le due affezioni cerebrali, è necessario definire cosa si intende in ambito medico per sindrome: la sindrome è definita come una serie di segni e sintomi. I segni sono ciò che il medico vede attraverso l'esame clinico; i sintomi sono fatti soggettivi che riferisce il malato.

È evidente che per definire la LIS servirebbe qualcuno che riportasse dei sintomi, cosa impossibile per i pazienti colpiti sia da LIS che da SVA. Per questo motivo, la sintomatologia è delegabile ad esami strumentali come, nel caso specifico, la fMRI con la quale è possibile ottenere delle risposte.

Ad esempio, se si chiede a una persona con LIS di alzare un braccio, egli non potrà fisicamente farlo, ma potrà attivare tutte quelle aree preposte ad eseguirlo. Ebbene, queste aree risulterebbero attivate, così da riuscire a discriminare una LIS da uno SVA. Tuttavia, abbiamo visto come esistono in letteratura casi di "coscienza coperta" in pazienti ritenuti in SVA.



È chiaro che la probabilità che ci sia una diagnosi sbagliata a monte è elevata, ma ci sono comunque ipotesi differenti.

La prima ipotesi è che una persona non responsiva all'esame clinico mostri tuttavia segni di risposta evidenziabili, ad esempio, con la fMRI. In questo caso, il soggetto sarebbe affetto da una LIS completa (la variante della LIS in cui non è possibile neppure muovere gli occhi) e, quindi, non c'è una coscienza nello SVA che viene svelata, bensì c'è una diagnosi errata di SVA a monte.

Per parlare della seconda ipotesi dobbiamo ricordare, come abbiamo detto nelle lezioni precedenti, che gran parte dei messaggi che raggiungono il cervello sono elaborati in maniera del tutto non consapevole. Solo alcuni, quindi, raggiungono lo stato di coscienza grazie a determinate attivazioni neuronali. Per questo è necessario che a un compito posto ad un soggetto LIS o SVA che sia, come "alza la mano", ci sia indubitabilmente una guida volontaria nel pensiero.

Per spiegare meglio il concetto, riportiamo quanto è stato dimostrato su pochissimi casi al mondo e solo dal Coma Science Group di Liegi. Un malato da loro seguito doveva usare un codice stabilito in precedenza dove a "sì" equivaleva l'attivazione cerebrale "giocare a tennis", mentre a "no" equivaleva l'attivazione cerebrale "camminare a casa sua". Nel primo caso l'attivazione è motoria, nel secondo è di navigazione spaziale. Questa differenza è ben visibile alla fMRI, poiché le aree di attivazione a seconda della risposta sono ben distinguibili (prefrontale e parietale), definendo così in modo certo l'aver compreso una domanda. Anche in questo caso, quindi, la diagnosi corretta sarebbe la LIS completa, e non lo SVA.



La terza ipotesi è di carattere metafisico e cerca di dare una risposta, che non esiste ancora, a domande del tipo: può esserci coscienza talmente indipendente da essere non indagabile con i mezzi tecnologici a disposizione? Oppure, c'è differenza tra l'immaginare di muovere una mano e muoverla effettivamente? O ancora, è possibile un danno cerebrale esteso che lasci però intatta la capacità di comprendere sé e gli altri, a prescindere dall'attivazione di strumentazioni quali l'elettroencefalografo, la fMRI o la PET?

Sono necessari sforzi di chiarificazione e dialogo tra tutte queste aree e, soprattutto, un ulteriore salto tecnologico volto a raffinare le metodiche d'indagine attualmente disponibili.

La morte cerebrale

Prima che i trapianti divenissero realtà, la diagnosi di morte era piuttosto semplice: il medico sentiva il polso cardiaco e verificava l'attività respiratoria. Nel caso in cui fossero cessate e, secondo il medico, impossibili da ripristinare, veniva dichiarata la morte. Tuttavia, i casi di cosiddetta "morte apparente" non sono così rari e qualcuno è anche piuttosto famoso. Degno di menzione è il caso di Ludovico IV di Francia.

Correva l'anno 1244 e Ludovico si mosse nella bara durante il Requiem che era in corso durante la celebrazione. La cassa venne aperta ed egli si riprese del tutto. Talmente tanto che partì poi per la crociata in Egitto, giusto per dare alla morte un'altra occasione di coglierlo. In Italia abbiamo avuto dei casi e ancora ne stanno accadendo il tutto il mondo.



La classica diagnosi di morte è stata abbandonata dopo che la tecnologia ha offerto la possibilità di mantenere attivi il ritmo respiratorio e cardiaco attraverso macchinari esterni. Essi, infatti, consentono ad un corpo di vivere anche quando il paziente è cerebralmente morto, ovvero privo di coscienza. In questo caso, pertanto, non si parla di morte, ma di morte cerebrale.

La questione, s'intenda, è davvero molto spinosa. Cellule cerebrali in funzione in queste persone ci sono, eccome.

Giusto per fare un esempio, basti pensare che in un quarto delle persone con morte cerebrale, le cellule dell'ipofisi che producono la vasopressina (ADH, ormone antidiuretico) sono ancora attive. Questo lo si deduce dal fatto che l'urina prodotta da questi soggetti si attesta attorno ai due litri al giorno, come per ognuno di noi. Qualora queste cellule fossero morte, i reni non riuscirebbero a trattenere liquidi e le urine salirebbero ad un quantitativo tra i dieci e i quindici litri al giorno.

Funzioni cerebrali in quanto tali, pertanto, esistono ancora. Questo ha portato a dover stilare dei criteri diagnostici di morte cerebrale ancora più precisi. L'università di Harvard li ha così elencati: *assenza irreversibile di reattività alla luce nelle pupille; assenza di riflessi nel tronco cerebrale e assenza permanente di "funzioni cerebrali superiori"*; l'esatto contrario del "cogito, ergo sum" cartesiano: "Non penso, dunque non sono".

Chiudiamo il discorso sulla morte cerebrale facendo un piccolo accenno alla questione dei trapianti con qualche piccola curiosità. Stabilire la morte della persona è estremamente importante non solo per evitare cattive sorprese come il risveglio in una bara, ma anche per permettere ai medici di effettuare l'espanto degli organi dei propri cari nel caso di



donazione senza timore alcuno. Il Consiglio superiore di sanità olandese, oltre alla verifica dei criteri stabiliti dall'università di Harvard, consiglia di accertare l'assenza di attività elettrica e di irrorazione sanguigna del cervello.

Inoltre, secondo l'organismo olandese, la respirazione artificiale dev'essere temporaneamente arrestata per permettere l'ulteriore verifica dell'assenza di attività respiratoria spontanea. Qualora queste condizioni siano rispettate, e ci sia una dichiarazione di donazione, si può procedere all'espianto in quanto il paziente viene considerato in stato di morte cerebrale.

Tuttavia, nonostante il cervello non sia più in funzione e non ci sia coscienza nella persona, perdura una certa attività riflessa che è consentita da un midollo spinale ancora intatto. La questione non è oziosa, poiché quando il chirurgo opera l'espianto perdurano dei movimenti riflessi che possono trarre in soggezione.

In Inghilterra, per ovviare a questo problema, è prevista l'anestesia, pratica che ovviamente è un'assurdità sul piano scientifico, appurata senza ombra di dubbio l'intera passività del cervello.



Storyboard Coscienza_1

L'argomento di questi audio riguarderà la coscienza. Come sapete esiste il libro da studiare, obbligatorio, *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda* laddove, assieme alle dispense, tratterò di più la parte neurobiologica.

Tuttavia, la trattazione della coscienza vi risulterà, in questi audio, particolarmente disordinata, straniante, portandovi a un vero e proprio smarrimento. Bene, è perfettamente egosintonico con la realtà dei fatti: la scienza Occidentale, molto di più di quella Orientale, non riesce a dare una definizione di coscienza condivisa e condivisibile. Sutherland nel 1995 dà della coscienza questa definizione:

"La coscienza è l'avere percezioni pensieri e sentimenti. È consapevolezza. È impossibile definire questo termine, se non in modo intellegibile, senza farsi un'idea di cosa significhi coscienza. Molti cadono nella trappola di equiparare la coscienza con l'autocoscienza, per essere coscienti è necessario solo essere consapevoli del mondo esterno. La coscienza è un fenomeno affascinante ed elusivo. È impossibile specificare che cosa sia, che cosa faccia e perché si sia evoluta. Nulla di quanto sia stato scritto su di essa è degno di essere letto"

Continuano a esserci notevoli scoperte, soprattutto nell'ambito della fisica quantistica, che stanno dando notevole impulso allo studio della coscienza e della sua comprensione, portandola all'esterno da noi.

William James, padre della psicologia, purtroppo mai abbastanza studiato nei corsi di studio universitari, ha affermato circa la coscienza:

"Perché l'evoluzione possa funzionare senza intoppi, la coscienza in qualche forma



deve essere stata presente all'origine stessa delle cose"

Attenzione perché questo è un cambiamento di paradigma straordinario. In Occidente siamo incredibilmente, in senso positivo e negativo, attaccati al dato scientifico. Siamo positivisti, fisicalisti, materialisti. Siamo in difficoltà nel dare una descrizione della coscienza in termini biologici. Non riusciamo a dire: "Ecco, lì sta la coscienza! Ecco, quella è la parte del cervello da cui emerge la coscienza! Ecco, così emerge la coscienza dal cervello!". Tutto ciò che non è puramente scientifico, in Occidente, è rifiutato. Posto, attenzione, che NON è sempre stato così e che è proprio la coscienza porci dinanzi alla sfida coraggiosa di poter abbandonare questa epistemologia per abbracciare un altro tipo di gnoseologia.

Tutti quelli che cercano di descrivere la realtà dentro e fuori di noi, con al di sotto, alla base, le attivazioni neurali, non riescono a definire tutta una serie di cose della coscienza. In altre parole non si riesce a ridurre tutto al funzionamento dei neuroni.

Il problema non è banale perché la psicologia non discende da una scienza esatta, bensì dalla filosofia, anche se oggi vuole sforzarsi a essere totalmente scientifica (posto che branche della psicologia, come la neuropsicologia, resistono alla sfida del dato, della statistica). Bisogna ricordare e riconoscere che in altri periodi, come abbiamo avuto modo di discutere all'inizio del corso, l'essere umano veniva studiato per il suo cervello (neurologia) o per la sua mente (la psichiatria), portando poi via-via a una suddivisione di branche che ormai, però, indagano sempre il cervello: anche la psichiatria è diventata una scienza farmacocentrica dove, per lo più, il rapporto medico-malato è ridotto all'osso. Esiste il dato, esiste il farmaco e la sua efficacia. Ma la mente, dov'è finita?

Quando si parla di mente, di coscienza e di cervello, si incappa in numerose sovrapposizioni (basta cercare qualsiasi video su youtube su questi argomenti per rendersene conto). Mente, coscienza e cervello vengono usati praticamente come sinonimi. In realtà, la mente andrebbe considerata come il contenitore della coscienza, per

dirla con Galimberti "*La mente è la totalità dei fatti psichici*". La coscienza è già di per sé il problema insoluto, l'*hard problem* per dirla con Chalmers, che per *hard problem* intende, in definitiva, non solo un problema insoluto, ma sostanzialmente insolubile.

Del resto chiunque studi e conosca il cervello e come funzionano i neuroni sa benissimo che un conto è studiare le proprietà elettrofisiologiche dei neuroni, un conto è studiare il comportamento e la complessità di funzioni superiori. In altre parole, manca un ponte tra la base neurobiologica e il comportamento, tra la base neurobiologica e la mente, tra la base neurobiologica e la coscienza.

Il motivo per cui la coscienza rimarrà verosimilmente un problema insoluto è piuttosto semplice da comprendere e per nulla banale. Provo a spiegarvelo così: tendenzialmente siamo coscienti e autocoscienti; io sono Andrea, sono professore di questa materia, sto registrando un audio per gli studenti e per la scienza sono in uno stato di piena coscienza: sono in uno stato di veglia, autoconsapevolezza e con un contenuto di coscienza attivo (cioè, percepente un pensiero, un oggetto fisico ecc.).

Il problema della non-coscienza, però, dice Dennet non va posto perché gli esseri umani sono sostanzialmente degli zombie. Se io in un dato momento non sono cosciente posso accorgermi di essere stato non-consciente solo in un momento successivo. Come ho già avuto modo di scrivere nel libro *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda*, sarà successo a ciascuno di voi di andare davanti a un frigorifero o davanti a un oggetto ed essere assaliti da un vuoto, un buio mentale, per poi dirvi: "Ma io qui cosa ci sono venuto a fare?". Di fatto, eravate consapevoli di essere una persona davanti a un frigorifero, ma il processo precedente che vi ha portato fino a lì...? Se l'attività mentale è la totalità dei fatti psichici (e, quindi, anche inconsci) allora in quel vuoto non nega l'esistenza della mente. Ma in quel frangente non c'era una piena coscienza (c'era veglia, ma il resto?). Perciò io posso pensare alla coscienza e alla non-coscienza solo nel momento in cui sono cosciente. Ma non essere coscienti ed essere coscienti di non essere coscienti è



un problema che da un punto di vista filosofico è irrisolvibile. Lo è perché io di fatto non posso negare ciò che non ho in mano. Se ho un bicchiere in mano posso lasciarlo cadere, altrimenti no. Se non ho coscienza non posso essere cosciente di non essere cosciente. Se sono cosciente posso rendermi conto che in alcuni tratti della mia vita sono stato non cosciente. È un po' l'idea del miraggio. Vediamo un lago, ci catapultiamo verso questo lago nella speranza di poter bere, poi arriviamo davanti al lago ma ci rendiamo conto di avere in mano della sabbia. Quel nuovo atto di coscienza, cioè quello della sabbia, mi sta dicendo che il precedente atto di coscienza, cioè quello del miraggio, era un atto sbagliato. Cioè un'illusione. Da una parte la coscienza di vedere il lago e dall'altra il non-lago. Ma allora dov'è la coscienza di giudizio della coscienza illusoria? Perché se c'è coscienza illusoria del lago a posteriori (quando mi sono accorto che il lago è, in realtà, sabbia) allora non c'è stata la coscienza d'errore e quindi neppure l'illusione a priori (quando vedevo il lago).

So che questo non è il corso di Filosofia della mente, ma quello che desidero sottolineare è che la filosofia arricchisce notevolmente il dibattito sulla coscienza. Si può essere d'accordo o meno con Dennet, ma una cosa è certa: la coscienza è un fatto primariamente esperienziale. Anche se siete di fronte alla stessa realtà, per quanto la realtà possa sembrare oggettiva, noi la percepiamo tutti in modo differente.

Del resto, e lo vedremo, potremo anche arrivare a descrivere tutti i correlati neurali della coscienza, ma non riusciremo, verosimilmente (eufemisticamente), a descrivere quali stessi correlati siano alla base dell'esperienza, semplicemente perché l'esperienza è per definizione propria di ciascun essere umano, unico e irripetibile.

I filosofi hanno definito queste esperienze soggettive: i **qualia**. Ovvero esperienze di percezione, di sensazione. Vedo il colore rosso (percezione), ma cos'è la *rossità* del colore rosso (esperienza)? Assaggio una mela (percezione), ma com'è il *gusto* della mela, (esperienza)? Provo dolore (percezione), quanto dolore, che tipo di dolore, dove sento



questo dolore, ovvero la *dolorosità* (esperienza)? E come faccio, prendendo questi esempi, a descriverli a chi non li sta *vivendo*? Provate voi stessi, anche con la persona più vicina a voi, più emotivamente vicina a voi, a descrivere il gusto di qualcosa che avete assaggiato, ma che la persona non ha mai provato. Che so, se avete assaggiato le lumache, potete descriverne la consistenza, dire che il gusto si avvicina a quello o quell'altro alimento, ma per quanto possiate spiegare cognitivamente quell'esperienza, mai sarà come viverla. Ecco il motivo per cui la coscienza rimarrà, fintanto che esisterà l'esperienza, qualcosa di insolubile*.

I qualia, uno degli aspetti della coscienza ordinaria assieme alla coscienza di sé e alla veglia, sono un punto fondamentale e lo capiremo di più quando parleremo del coma, dello stato vegetativo (che oggi viene più correttamente chiamato sindrome da veglia arespensiva).

Un modello definito dualistico-interazionista permette la distinzione della totalità del reale ed è stato descritto da Popper ed Eccles già nel 1981. Questi autori hanno descritto una realtà su tre mondi: il mondo 1, 2 e 3.

**ovviamente, questo, è il pensiero che sposo io. Ma s'intenda: l'università è luogo di apprendimento, comprensione e scambio. Si può – lecitamente – non pensarla così, ma il mio compito è portarvi lo stimolo della riflessione. Del resto, non a caso, parte del corso è dedicata ai correlati neurali della coscienza e parte del corso a qualcosa che travalica tali correlati. Ma una posizione deve essere "difesa". È questo il dibattito scientifico. È confrontarsi con chi non la pensa come voi che vi farà crescere e, forse, sposare, infine, l'altrui punto di vista.*



- Il mondo 1 è l'intero mondo materiale degli universi inorganico e organico, che include tutte le entità biologiche (compreso il cervello) e i manufatti.
- Il mondo 2 è il mondo che include le nostre immediate esperienze percettive, (relative ai sensi), le emozioni, i nostri ricordi, ma anche le nostre fantasie, esperienze ecc.; in altre parole anche la coscienza come la intendiamo.
- Il mondo 3 è il mondo della creatività umana, determinato dai contenuti oggettivi dei pensieri che stanno alla base delle produzioni scientifiche, artistiche e letterarie. Come indicato da Popper questo mondo è il mondo della cultura in tutte le manifestazioni.

Il modello è molto più complesso di come lo spiegherò io, ma lo sintetizzo al fine di porlo al nostro servizio. Il mondo 1 non è mai, MAI, una realtà oggettiva. Il mondo 1 è sempre un'interpretazione da parte del mondo 2 che dà, così, al mondo 3 un linguaggio, una filosofia, per spiegarlo. Questo significa che il mondo 1 crea il mondo 3. Facciamo un esempio molto semplice: se una persona entra in una stanza per la prima volta e non si volta mai verso una parete non può sapere cosa ci sia su quella parete (voi sì, perché conoscete bene la stanza). Ora, se chiedeste a quella persona di elencarvi gli oggetti che stanno alle sue spalle non avreste risposta. Ad esempio, se c'è una bottiglietta su una mensola, non può definirla come oggetto presente nella stanza. Eppure voi lo vedete. Secondo i fenomenisti gli oggetti esistono solo nel momento in cui cadono sotto i nostri sensi. Anche se sembra un'assurdità è innegabile che sia così: gli oggetti non esistono di per sé (anche se ingenuamente cadiamo nell'errore di pensarlo), esistono solo in relazione (anche se vedremo che c'è chi pensa che soggetto-oggetto non solo siano interagenti e mutuamente influenzantisi, come descrive la fisica quantistica, bensì sono la stessa cosa e

l'oggetto che viene osservato è proprio ciò che determina la coscienza di chi osserva). Non ci credete ancora? Bene, quali sono in questo momento gli oggetti davanti a me (io, il prof.) oltre il computer sul quale scrivo e sul tavolo su cui è posto? Potreste arrivarci per inferenza (ad es., siccome ho scritto "tavolo" e non "scrivania", pensare che ci sia una bottiglia d'acqua), ma certo non perché sapete e percepite tali oggetti. E allora, esistono il porta occhiali, lo smartphone, la custodia del computer, un diario, una custodia per le cuffie, dei fogli sparsi, un piatto con una fetta di melone ancora da mangiare ecc.? Ebbene, no. Non esistono in senso oggettivo, ma solo soggettivo. Ora che li ho descritti potreste figurarvi e questo è ciò che in Oriente viene chiamato "il senso della mente". Potete cioè entrare in interazione con l'oggetto attraverso un richiamo mnemonico dello stesso nella vostra mente (anche "vederlo" con gli occhi della mente), ma non è esattamente ciò che ho dinanzi io. Un esempio? Avete figurato una bottiglia di plastica da mezzo litro, un litro o un litro e mezzo? Oppure di vetro? Azzurrognolo o verde? Di che marca? E potrei continuare con una serie numerosa di attributi.

I fenomenisti, quindi, descrivono la realtà solo nel momento in cui entra nei nostri sensi. In altre parole, il mondo 1 diventa davvero *per me* reale nel momento in cui viene percepito dal mondo 2. Un altro esempio: il colore rosso, per quanto possiate pensare che esista di per sé, è solo una frequenza d'onda che viene captata dai nostri recettori visivi e viene interpretata come quel colore a cui diamo l'etichetta di rosso. Quindi tessuto (mondo 1), percezione del rosso (mondo 2), colore rosso (etichettamento linguistico del mondo 3). Fossimo, però, tutti daltonici, la realtà del mondo 1 non può determinare un colore rosso, perché il colore rosso non è percepibile dai daltonici e quindi il mondo 2 interpreterà di quel tessuto qualcosa di diverso dal rosso, ma non il rosso. Che la realtà sia oggettiva è, quindi, una illusione. La realtà è sempre soggettiva, è esperienza. La visione di un quadro, l'andare su una giostra, bere un bicchiere d'acqua o un bicchiere di vino. La nostra difficoltà dello stare nel mondo è proprio comprendere di come mai l'altro non sia



innamorato di quel fiore, di quella giostra, di quel bicchiere di vino. Com'è possibile? Certo, è una sua interpretazione del mondo, non la mia!

Un'altra illusione che abbiamo è l'avere un sé stabile non solo dentro di noi, ma anche nella mente degli altri. In realtà, io, Andrea, ho un'idea di Andrea nella mia mente che è una. Sovente ho l'illusione che l'Andrea che sta nella mia mente sia il medesimo che gli altri si figurano di me. In realtà, ogni persona che io conosco ha dentro la sua mente un Andrea differente: chi più simpatico chi meno simpatico; chi respingente chi accogliente, chi bello chi brutto ecc., pur conservando tratti stabili (ad es., quelli fenotipici: capelli castani, occhi castani ecc., sempre eccezion fatta per la percezione dei colori!).

Tutto quanto detto fin qui, per chiudere, può portarci a un'affermazione sfidante circa la coscienza: e se la coscienza fosse non locale? Cioè al di fuori di noi? E se fosse il cervello sono un "ricevitore" di una coscienza universale? Folle? Forse. Ma la scienza (Occidentale!) ci sta proprio lavorando. Lo vedremo!

Storyboard Coscienza_2

Eccoci al secondo audio sulla coscienza. In questo caso desidero leggervi un tratto di un libro (Neuroscienze cognitive, Terza edizione italiana, Zanichelli; Pag. 640) su cui poi faremo delle riflessioni.

Una mattina del 24 maggio 1987, K.P., palesemente confuso e sconvolto, uscì dalla sua macchina ed entrò in una stazione di polizia canadese con le mani sporche di sangue, dicendo: "Credo di aver ucciso delle persone... le mie mani...". K.P. ricordava di essersi addormentato all'una di notte circa mentre guardava Saturday night live, ansioso per la sua decisione di confessare, quel giorno, i suoi debiti da gioco d'azzardo ai propri suoceri e alla nonna. La cosa successiva che era riuscito a ricordare era di aver guardato la suocera, donna con cui aveva una stretta relazione madre-figlio, e di aver visto l'atterrito sguardo di "richiesta di aiuto" sul suo viso. Con ricordi solo frammentari degli eventi successivi, rammentava di essersi reso conto, quando era nella macchina, di avere un coltello tra le mani e di aver fatto la confessione scioccante alla polizia. È stato solo allora, alla centrale, che si è accorto che le mani gli facevano male e che aveva diversi tendini flessori recisi. In seguito, la polizia riempì i buchi nella memoria di K.P. Ovvero, egli si era alzato dal divano, si era infilato le scarpe e la giacca, era uscito di casa (insolitamente senza chiudere la porta), aveva guidato per 23 km fino alla casa dei suoceri, era entrato, aveva strangolato il suocero facendogli perdere i sensi, aveva ripetutamente e mortalmente pugnalato la suocera, per poi infine guidare fino a raggiungere la stazione di polizia. L'esame medico e psicologico di K.P. non rivelò alcun segno di uso di droghe, epilessia, lesioni cerebrali organiche o altri problemi medici. Quattro psichiatri esperti esaminarono il suo stato mentale e non trovarono segni di depressione, ansia, sintomi dissociativi, disturbi del pensiero, deliri, allucinazioni, ideazione paranoide o altri indizi di



psicosi. Non fu trovato nessun indizio di un motivo o beneficio personale. K.P. negò qualsiasi intenzione o pianificazione omicida, e si mostrò orripilato e pieno di rimorso ai poliziotti che lo avevano visto per primi. Ciò che si scoprì era che aveva una recente privazione di sonno causata dall'ansia e una storia di sonnambulismo fin dall'infanzia, confermata da una visita a una clinica per i disturbi del sonno. Dati i fatti del caso di K.P. nessun movente identificabile, nessun tentativo di nascondere il corpo o l'arma, nessun ricordo dell'evento, un evidente dolore e affezione per le vittime, la mancanza di cause mediche, un passato familiare e prove di laboratorio di sonnambulismo, la giuria concluse che fatti e l'omicidio si erano verificati durante un episodio di sonnambulismo.

Questo episodio sembrerebbe essere riconducibile a un disturbo dissociativo dell'identità, dove una persona agisce in un modo e poi dimentica completamente di averlo fatto come se fosse stato un *alter* dentro di lui ad aver compiuto quel dato gesto. Eppure in questo caso era un caso di sonnambulismo. Ci sono tutta una serie di comportamenti, tuttavia, che facciamo fatica a comprendere. Pensate all'episodio dell'auto che abbiamo già descritto ne *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda*: se siamo concentrati a parlare con la persona che è accanto a noi, chi è che riesce a frenare l'auto in uno stato di emergenza? Nei casi di sonnambulismo, per altro, possiamo annoverare persone che guidano, che cucinano, che puliscono e riordinano casa! K.P. è un palese esempio, come lo è l'auto che freniamo senza consapevolezza, di come possiamo non essere consapevoli e autoconsapevoli; e se la coscienza è veglia, consapevolezza del mondo e di sé, allora dov'è la *piena coscienza** in questi episodi?

* *scrivo piena perché nell'episodio dell'auto o di quando andiamo ad aprire il frigorifero "risvegliandoci" poi senza sapere cosa siamo lì di fronte a fare, siamo almeno in uno stato di veglia.*



Come fa allora il cervello a produrre esperienze consapevoli? È questa la grande domanda sul cervello: il divario tra l'esperienza soggettiva e il funzionamento oggettivo del cervello biologico. Levine pensava che i correlati neuronal fossi legati a un'esperienza. Ad esempio, durante una certa esperienza di dolore posso trovare un correlato neurale "10" e, pertanto, questo deve essere rintracciabile in altre persone con una esperienza di dolore che deve essere "10". Eppure la *dolorosità*, così come la *rossità* di una mela rossa, non sono riducibili a un dato oggettivo e rintracciabile nella popolazione. In altre parole:

esperienza di dolore \neq scariche neurali

Attenzione questo non è un punto dualistico, piuttosto il problema per Levine risiede nel modo in cui correliamo le scariche neurali all'esperienza di dolore.

Nel dualismo (mente \neq cervello) e nel materialismo (mente=cervello) c'è lo stesso problema: il dualismo tende a ignorare le scoperte biologiche; il materialismo ignora e trascura la realtà dell'esperienza soggettiva che è drammaticamente messa in discussione in alcune sindromi: sindrome da veglia aresponsiva (detto in passato stato vegetativo permanente), locked-in (detta anche sindrome di de-efferentazione). Un principio cardine che deve esserci chiaro è che nonostante lo stato di veglia sia necessario per la coscienza, la coscienza non è necessaria per lo stato di veglia. In altre parole, ci sono persone che sono in uno stato apparentemente di non veglia, ma è stato dimostrato che invece hanno coscienza.

Innanzitutto facciamo una precisazione sul *coma*. Il coma dura 6-8 settimane ed è caratterizzato dal fatto che la persona, ricoverata in terapia intensiva, ha una respirazione artificiale, non presenta ciclo sonno-veglia e non risponde a stimolazioni. Qualora superi il



periodo sopra indicato può entrare in uno stato di veglia aresponsiva, di minima coscienza o iniziare un recupero che poi sarà via-via più completo.

In uno *stato di veglia aresponsiva* abbiamo una manifestazione vigile (talvolta con occhi aperti), con ciclo sonno-veglia e non ha – apparentemente – contenuti di coscienza. Cioè è privo della consapevolezza di sé e del mondo circostante. Secondo uno studio fatto dal *British Medical Journal* (2010), fino al 40% delle persone in stato di veglia aresponsiva ha in realtà contenuti di coscienza.

Nello *stato di minima coscienza* la persona è vigile e dimostra una consapevolezza – seppure limitata – di sé e dell'ambiente circostante.

Possiamo leggere dal libro *Neuroscienze cognitive*, Terza edizione italiana, Zanichelli, pag. 645:

[...] i pazienti affetti da sindrome di veglia responsiva, precedentemente conosciuta come "stato vegetativo" (Laureys et al., 2010), si "svegliano" dal coma cioè aprono gli occhi ma mostrano solo comportamenti riflessi. Non sono coscienti, al contrario dei pazienti con stato di minima coscienza, i quali presentano localizzazione dello stimolo doloroso e movimenti non riflessivi. Ad esempio, potrebbero essere in grado di fissare o seguire con lo sguardo uno stimolo, o di eseguire comandi semplici come "stringi la mia mano" (Bruno et al., 2011; Giacino et al., 2002).

A complicare la diagnosi è la sindrome di de-efferentazione, una condizione in cui la persona è impossibilitata a muovere qualsiasi muscolo, ma è pienamente cosciente e presenta un ritmo sonno-veglia normale. Alcuni pazienti affetti da de-efferentazione sono in grado di battere una palpebra volontariamente o compiere dei piccoli movimenti

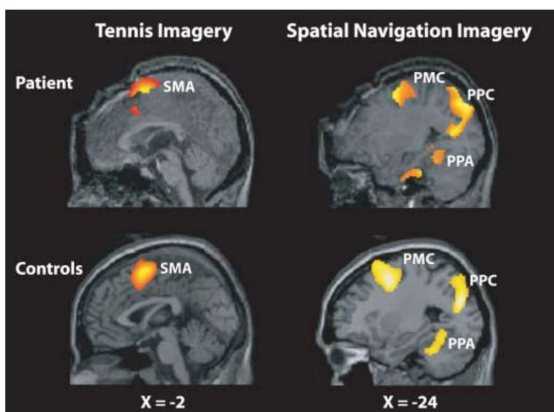


verticali con gli occhi, riuscendo così ad avvisare un osservatore attento che sono coscienti. Altri non riescono neanche a eseguire questi piccoli movimenti e non mostrano alcun segnale esterno. La sindrome da de-efferentazione è causata da una lesione alla porzione ventrale del ponte nel tronco encefalico, dove i neuroni connettono il cervelletto alla corteccia. I pazienti affetti da de-efferentazione potrebbero conservare tutte le proprie capacità cognitive e avere sensazioni, ma potrebbero passare mesi o anni prima che chi se ne prende cura si accorga che il paziente è cosciente. [...]

Per esempio, nel 2005, a 5 mesi da un incidente stradale che le causò un grave trauma cerebrale, una donna di 23 anni rimase aresponsiva e con il ritmo sonno-veglia preservato. Un'équipe multidisciplinare esaminò la sua condizione e concluse che ella «rispettava tutti i criteri per la diagnosi di stato vegetativo secondo le linee guida internazionali» (Owen et al., 2006). La diagnosi di sindrome di veglia aresponsiva viene fatta quando durante ripetute visite non si evidenziano segnali di risposte comportamentali sostenute, riproducibili, intenzionali o volontarie in risposta a stimoli visivi, acustici, tattili o dolorifici. Mentre alcuni pazienti potrebbero rimanere in questo stato permanentemente, altri potrebbero mostrare segni di coscienza incoerenti ma riproducibili. Adrian Owen e il suo gruppo di ricerca all'Università di Cambridge (2006) hanno tentato un approccio nuovo per aiutare la diagnosi di una vittima di un incidente, esaminandone le risposte neurali tramite fMRI. Sorprendentemente, la sua attività neurale in risposta all'ascolto di frasi era equiparabile all'attività osservata in volontari sani. Inoltre, quando venivano usate parole ambigue, si osservava un'ulteriore attività nella regione frontale inferiore sinistra simile a quella dei volontari. Queste erano prove di una consapevolezza cosciente, oppure tale attività potrebbe esistere anche in assenza di consapevolezza cosciente?



*Un secondo studio fMRI (vedi immagine sotto) ha affrontato questo quesito utilizzando un certo un compito di immaginazione attiva. A punto, durante la scansione, quando alla paziente veniva richiesto di immaginare di giocare a tennis, mostrava un'attivazione significativa nell'area motoria supplementare. In un altro momento, invece, le veniva chiesto di immaginare di visitare tutte le stanze della sua casa, iniziando dal portone d'ingresso; questo compito mentale era accompagnato da un'attivazione significativa del giro e paraippocampale, della corteccia parietale posteriore della corteccia premotoria laterale. Queste erano le stesse attivazioni riscontrate nei partecipanti sani di controllo mentre eseguivano gli stessi compiti (Owen et al., 2006). L'elemento particolarmente sorprendente di questo esperimento fu che la paziente **sembrava** [ma non è certo!] aver risposto con volontà. Se i ricercatori le avessero solo mostrato immagini di volti e avessero, per esempio, osservato una risposta nell'area fusiforme per i volti, avrebbero potuto attribuire la risposta a un qualche priming automatico originato dalla sua lunga esperienza nel percepire i volti prima dell'incidente. La risposta del segnale BOLD a questi due compiti immaginativi, tuttavia, è stata sostenuta per un lungo periodo di tempo.*



In questa immagine, tratta dal lavoro pubblicato su Science da Owen e collaboratori (2006) è possibile notare come esista una quasi totale sovrapposizione di attivazioni neuronali tra una persona affetta da sindrome da veglia areponsiva (in alto) e una persona in stato di ordinaria coscienza (in basso) rispetto al compito di immaginare di giocare a tennis oppure di spostarsi in una stanza.



Tuttavia, che questa persona fosse cosciente e consapevole di sé può dircelo solo un fatto: che lo confermi lei stessa! In altre parole, torniamo al concetto di esperienza. Il fatto che riguardo a uno stimolo uditivo si attivano aree del cervello ci assicura solo e soltanto che sta avvenendo un fatto biologico rispetto a una richiesta esterna. Ma chi ci assicura che la persona sta effettivamente rispondendo con consapevolezza e che sia autoconsapevole di sé che risponde? Solo lei!

I ricercatori hanno proseguito studiando altri 54 pazienti con gravi lesioni cerebrali che avevano ricevuto la diagnosi di minima coscienza o sindrome da veglia areponsiva. Cinque di questi furono in grado di modulare la propria attività cerebrale allo stesso modo dei partecipanti di controllo normali quando immaginavano di svolgere un comportamento sofisticato, come giocare a tennis, o di sottoporsi a un compito di abilità spaziale, come camminare nella propria casa. Uno di questi cinque pazienti, che aveva da cinque anni ricevuto la diagnosi di sindrome da veglia areponsiva, è stato sottoposto a ulteriori test. Gli sono state poste una serie di domande e, per ognuna, gli è stato chiesto di immaginare l'azione sofisticata se la risposta era sì, e il compito spaziale se la risposta era no. Nonostante il paziente non riuscisse a produrre alcuna risposta comportamentale esplicita alle domande, la sua attività neurale indicava risposte simili a quelle osservate nei partecipanti di controllo senza lesioni cerebrali, le quali rappresentano una prova chiara del fatto che il paziente era cosciente e capace di comunicare modulando la propria attività neurale (Monti et al., 2010). La necessità etica di distinguere tra sindrome da veglia areponsiva, stato di minima coscienza e locked-in è evidente, ma può risultare difficile.

La questione diventa estremamente drammatica se pensiamo che nella sindrome del locked-in la persona sente tutto, ma non può reagire in alcun modo alle sollecitazioni. Esistono casi documentati in letteratura di persone operate senza anestesia durante



questo stato. Un'esperienza davvero terribile che, comunque, si è verificata anche durante interventi chirurgici in persone sottoposte ad anestesia generale (sono casi rarissimi). A proposito della sindrome del locked-in può essere interessante leggere un'esperienza diretta (Neuroscienze cognitive, Terza edizione italiana, Zanichelli; Pag. 646).

*Si potrebbe immaginare che essere colpiti dalla sindrome da de-efferentazione sia una sorte peggiore della morte; tuttavia, coloro che ne sono affetti non sembrano essere d'accordo. I loro punteggi autoattribuiti sulla percezione della propria salute mentale, della salute per sonale e generale e del dolore corporeo sono molto simili a quelli dei partecipanti di controllo (Lulé et al., 2009). Il miglior scorcio sulla loro vita è stato fornito dal capo redattore della rivista «Elle», Jean-Dominique Bauby, il quale fu colpito da un ictus a 43 anni. Diverse settimane dopo si risvegliò dal coma e, nonostante fosse pienamente cosciente e senza declino cognitivo, era solamente in grado di muovere la palpebra sinistra. Quando fu accertato che Bauby era cosciente, furono presi accordi affinché una redattrice lavorasse con lui. Ogni giorno prima del suo arrivo, Bauby costruiva e memorizzava le frasi. Sedendosi al suo fianco e usando un alfabeto francese ordinato per frequenza, la redattrice faceva scorrere l'alfabeto fino a quando Bauby batteva le palpebre alla lettera corretta, che lei, quindi, scriveva. Ci sono voluti 200.000 battiti di ciglia per scrivere *The Diving Bell and the Butterfly*, un libro che racconta la sua esperienza cosciente durante la paralisi. Sebbene descriva la sensazione di rigidità, il dolore e la mancanza di interazioni giocose e spontanee con i suoi figli, Bauby afferma: «La mia mente prende il volo come una farfalla. C'è così tanto da fare. Si può vagare nel tempo e nello spazio, partire per la Terra del fuoco o per la corte di re Mida. Si può fare visita alla donna amata, scivolare al suo fianco e accarezzare il suo volto dormiente. Si possono costruire castelli in Spagna, rubare il vello d'oro, scoprire Atlantide, realizzare i propri sogni nel cassetto e le proprie ambizioni» (Bauby, 1997, p. 5).*



Damasio sostiene che la serenità di queste persone sia dovuta all'interruzione del "*loop body-mind*". Il fatto che non ci sia un invio motorio dal cervello al resto del corpo e, di conseguenza, un feedback dal corpo al cervello, renderebbe queste persone più accettanti circa la propria condizione.



Storyboard Coscienza_3

In questo audio cercheremo di rammendare ciò che abbiamo detto nei primi due audio. Il generale senso di smarrimento derivante dal primo audio è assolutamente lecito, ma non temete, ora metteremo assieme i vari aspetti in modo da fare un salto prima nella coscienza non locale e poi nella fisica quantistica. Oggi quando si parla di coscienza, cervello, psicologia ecc., non è più possibile prescindere dagli aspetti quantistici. Molte leggi che governano il mondo, anche statistico-psicologico rispondono, lo vedremo, a una *probabilità quantistica* anziché classica.

Riprecisiamo che la realtà non è quello che appare. È qualcosa di reinterpretato. Come ha avuto modo di dire Giordano Bruno:

“Che ci piaccia o no, siamo noi la causa di noi stessi. Nascendo in questo mondo, cadiamo nell'illusione dei sensi; crediamo a ciò che appare.

Ignoriamo che siamo ciechi e sordi. Allora ci assale la paura e dimentichiamo che siamo divini, che possiamo modificare il corso degli eventi, persino lo Zodiaco”.

E ancora Buddha:

“Sappiate che tutte le cose sono così: un miraggio, un castello di nubi.
Nulla è come appare”.

Bene, se provate nella vostra mente a immaginare un tramonto, probabilmente vedrete una montagna, una città o il mare, il sole rosso o giallo. Se la montagna potrebbe essere verdeggianti o piena di neve. Se il mare potrebbe essere calmo o agitato, vuoto o con una



barca che passa ecc. Ognuno di noi già sta *creando nella propria mente* qualcosa di unico (provate a chiedere al stessa cosa a qualcuno attorno a voi e poi di descrivervi cosa sta "vedendo" nella mente; state "guardando" qualcosa di diverso. Già questo è estremamente indicativo di come la realtà figurata al nostro interno non sia affatto quella *vera*; e se questo vale per l'immaginazione, sappiate che vale anche per i sensi canonici (il rosso, ad es., lo abbiamo visto, per un daltonico semplicemente non esiste. Posto che il rosso come colore in sé non esiste e che nulla, in sé, esiste, se non per cause e condizioni, ma questo è un altro aspetto che vedremo molto più avanti durante il corso).

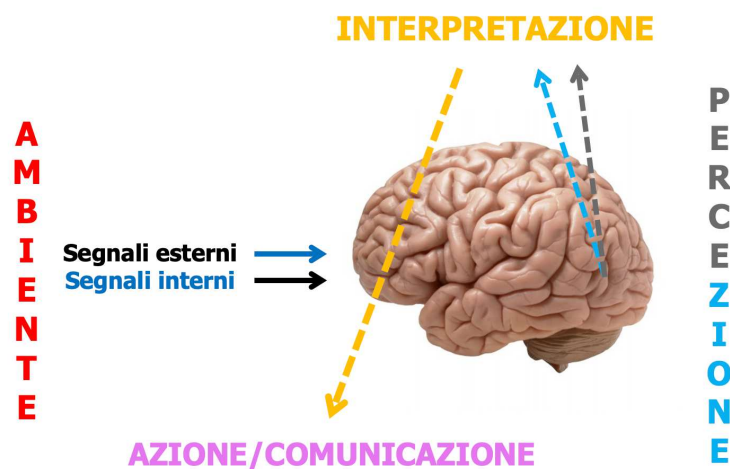
A proposito della percezione del sole, ci educano a vedere il sole giallo (in pieno giorno) e anche se così appare non lo è. Il sole è bianco; il fatto che appaia giallo è dovuto dall'atmosfera e ai nostri sensi che ne percepiscono la luce. Luce del sole che, per altro, è in ritardo di 8 minuti. Noi vediamo sempre il passato del sole. Se qualcuno dovesse spegnerlo di colpo, come se lo comandasse da un interruttore, ci renderemmo conto del fatto solo 8 minuti dopo. Ma ingrandiamo ancora la distanza. La galassia NGC 4845 trova a 65 milioni di anni luce di distanza, il che significa che la possiamo osservare com'era 65 milioni di anni fa, proprio nel periodo in cui i T-rex si estinsero. La velocità finita (cioè, massima) della luce ha lo stesso identico effetto nell'altra direzione: se ci sono alieni intelligenti nella galassia NGC 4845*, quando guardano la Via Lattea stanno vedendo la nostra galassia com'era ai tempi dei dinosauri. In pratica, qualora avessero una tecnologia anche solo impossibile da immaginare per noi e riuscissero a trovare il nostro pianeta... Vedrebbero non il prof. De Giorgio su un balcone che scrive per voi questo corso, bensì un T-rex che rincorre una preda!

L'astronomia ci aiuta a comprendere vista la sua scala che la nostra percezione è sempre una elaborazione della realtà.



I ritardi fotonici dell'universo sono mostruosi, ma come avrete [certamente!] già letto nel libro *La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda* esiste un ritardo anche tra un dato evento esterno e l'elaborazione di questo da parte del nostro cervello. Insomma, siamo sempre in ritardo sulla realtà. Ma non solo.

Ogni segnale esterno catturato dai nostri sistemi percettivi è sempre, **sempre**, mescolato con i segnali interni del corpo (come, ad es., le emozioni). Conoscenze pregresse, aspettative, emozioni: questi segnali interni, mischiandosi con le sensazioni (visive, uditive, tattili ecc.,) si mescolano dandoci la percezione. La percezione genera la nostra interpretazione della realtà ed è su questa base che agiamo o comunichiamo (vedi figura sotto). Agiamo, quindi, su una falsificazione che è ulteriormente distorta dal contesto e dalle aspettative sulla realtà (provate questo https://www.youtube.com/watch?v=Xo2RapaH_EM). Bene, se ci pensate è esattamente ciò che dicevamo a proposito di Poppers e Eccles quando abbiamo descritto la loro descrizione di Mondo 1, 2 e 3. Questo principio vale per tutto, anche per la comunicazione. E allora, iniziamo a essere **tolleranti** verso chi non la vede come noi!!! Perché **DAVVERO** non la vediamo tutti allo stesso modo, e questo è un **valore** non un disvalore!!!





E poi c'è il problema mente – cervello. Col termine mente descriviamo tutte le funzioni superiori, in particolare, ma non solo, quelle di cui si può avere coscienza. Tutte queste funzioni fanno capo, comunque, alla corteccia cerebrale. Al senso strettamente neurofisiologico si è affiancato un aspetto più metafisico della mente (pensate a Spinoza o Cartesio). Oggi la coscienza – che fa parte della mente – è pensata come non locale, almeno per alcuni neuroscienziati, psicologi, filosofi e fisici. Nel mezzo c'è il problema del gap tra mente e cervello. Sono sinonimi? Sono l'una emergente dall'altro? O la mente è qualcosa d'altro dal cervello? Attenzione perché che la mente sia emergente dal cervello e che mente sia il cervello sono due cose **diverse!**

Ricordate quando parlavamo di branche della scienza che studiano i sintomi e dall'altra i segni? Bene, se una persona con malattia di Parkinson ha tremore a riposo voi potete osservarlo ed è un dato aspetto di realtà (segno); se un'altra persona con malattia di Parkinson vi dice che sente dentro di sé tremare tutto, siete di fronte a un altro aspetto della realtà (sintomo) che tuttavia non vedete. Ora pensiamo a uno psicotico: se vi riferisce di vedere gli ufo (sintomo), ma voi non li vedete, questi ufo esistono o no? Per voi no, per lui **sì!!!!** E qual è la realtà? Per voi che non esistono, per lui che esistono. Ma se la realtà che voi presumete esistere, cioè che gli ufo non ci sono, fosse di per sé assoluta non dovrebbe generare alcun effetto su chiunque. Eppure per qualcuno che vive le allucinazioni questo effetto esiste ed è la sua realtà! Perché insisto su questo punto? Per rendervi via-via sempre più consci del fatto che la realtà, di per sé, non esiste. Qualcuno potrebbe dirmi: "Sì, vabbé, prof., ma basta dare dei farmaci antipsicotici e quella persona torna a non vedere alcun ufo, suavia!". Vero. Accetto la critica. Ma nel momento in cui quella persona vede gli ufo, questa sua allucinazione ha un effetto tangibile sul suo sé e, quindi, dobbiamo con forza continuare a rapportarci con lui come se quella realtà esistesse – almeno un po' – anche per noi. Solo così è possibile entrare in empatia. Ah, vi sembra un discorso illogico e assurdo? E allora quando vi siete lamentati per un dolore e qualcuno



vi ha detto "Eeeeeeeh esagerato, mica starai sentendo male! Non ti ho fatto niente!". Qual è la realtà? Quella di chi sente dolore o quella di chi il dolore non lo sente e lo sminuisce? Rifletteteci un po' su...

Un'ultima cosa particolarmente interessante possiamo leggerla da LeDoux:

"La mente descritta dalla scienza cognitiva è in grado, per esempio, di giocare perfettamente a scacchi, e può persino essere programmata per barare. Ma non è afflitta dal senso di colpa quando bara, o distratta dall'amore, dalla rabbia o dalla paura. Né è automotivata da una vena competitiva oppure dall'invidia e dalla compassione".

La mente della scienza cognitiva è la descrizione di una parte della mente che conosciamo, non è tutta la mente. Ogni volta che interagiamo abbiamo sempre un livello esperienziale che influenza il nostro comportamento. La macchina Questo comportamento non può averlo un computer, ma nemmeno il motore di ricerca Google che sembra intelligente, in realtà associa memoria e probabilità.

Eppure parte le scienze cognitive tendono a descrivere il cervello come una macchina: questa è l'area attiva e quindi accade questo; questa è l'area danneggiata e quindi accade quest'altro. Peccato che queste affermazioni cadono a pezzi descrivendo casi di persone che funzionano benissimo anche senza ampie parti del cervello (e la letteratura è piena di questi casi, ne abbiamo visto uno qualche lezione fa con l'articolo scientifico pubblicato su Lancet "Brain of a white collar-worker").

Circa la coscienza, ricordatevi, potete trovare tre approcci nei vari scritti. Chi sostiene che la coscienza sia data dallo stato di veglia e dalla consapevolezza; chi invece che sia data dallo stato di veglia, dalla consapevolezza e dall'autoconsapevolezza; chi, infine, stato di



veglia, consapevolezza di sé (e attività interiori) e del mondo esterno con cui è in rapporto. Sappiate che non cambia granché. Sostanzialmente i tre fattori ritornano sempre: veglia, consapevolezza e autoconsapevolezza. Chi ha paura della morte, infine, sappia che ogni notte quando va a dormire muore. Del resto, dov'è la coscienza quando cala il sonno e non c'è sogno?

***** *Una cosa curiosa che potete fare è andare a visitare l'elenco*

(https://en.wikipedia.org/wiki/List_of_brightest_stars#Main_table_of_the_brightest_stars) delle stelle più luminose del firmamento. Cliccate sulla tabella e a "Distance" selezionate con la freccia alto/basso dalla meno distante (naturalmente sarà il sole) alla più distante. Ora trovate il numero più vicino alla vostra età. Quella è la vostra stella natale, ovvero quella la cui luce visibile ha la vostra (o quasi!) stessa età. Quando guarderete questa sera quella stella, sappiate che la state vedendo com'era al momento della vostra nascita.



Storyboard NDE_1



Temporality of Features in Near-Death Experience Narratives

Charlotte Martial^{1*}, Hélène Cassol¹, Georgios Antonopoulos¹, Thomas Charlier², Julien Heros¹, Anne-Françoise Donneau², Vanessa Charland-Verville^{1†} and Steven Laureys^{1†}

¹ Coma Science Group, GIGA-Consciousness and Neurology Department, University of Liège and University Hospital of Liège, Liège, Belgium, ² Biostatistics, Public Health Department, University of Liège and University Hospital of Liège, Liège, Belgium

Le esperienze di pre-morte non sono certo nuove nella storia dell'essere umano. Vediamo giusto qualche citazione.

Aiace Telamonio invoca nell'Iliade: «Una nebbia nera ci avvolge tutti, uomini e cavalli. Libera i figli degli Achei da questo buio, padre Zeus, rendi agli occhi il vedere, e se li vuoi spenti, spegnili nella luce almeno».

(Omero, Iliade, libro XVII)



«[...] ti racconterò la storia di un valoroso, Er, figlio di Armenio, di schiatta panfilia. Costui era morto in guerra e quando dopo dieci giorni, si raccolsero i cadaveri già putrefatti, venne raccolto ancora incorrotto. Portato a casa, nel dodicesimo giorno stava per essere sepolto. Già era deposto sulla pira quando risuscitò e, risuscitato, prese a raccontare quello che aveva veduto nell'aldilà».

("Il Mito di Er". Tratto da "La Repubblica" di Platone)

«Al principio del 1944 mi fratturai una gamba e a questa disavventura seguì un infarto miocardico. In stato di incoscienza ebbi deliri e visioni, che dovettero cominciare quando ero in pericolo di vita e mi curavano con ossigeno e iniezioni di canfora [...]

Mi pareva di essere sospeso nello spazio, sotto di me, lontano vedevo il globo terrestre avvolto in una splendida luce azzurrina e distinguevo i continenti e l'azzurro scuro del mare. Proprio ai miei piedi c'era Ceylon e dinanzi a me, a distanza, l'India. La mia visuale comprendeva tutta la terra; la sua forma sferica era chiaramente visibile e i suoi contorni splendevano di un bagliore argenteo, in quella meravigliosa luce azzurra.

In molti punti, il globo sembrava colorato o macchiato di verde scuro, come argento ossidato. Sulla sinistra, in fondo, c'era una vasta distesa, il deserto giallo rossastro dell'Arabia; come se l'argento della terra in quel punto avesse preso una sfumatura di oro massiccio. Poi seguiva il Mar Rosso e lontano - come a sinistra in alto su una carta - potevo scorgere anche un lembo del Mediterraneo, oggetto particolare della mia attenzione. Tutto il resto appariva indistinto. Vedevo anche i nevai dell'Himalaya coperti di neve, ma a quella distanza c'erano nebbia e nuvole. Non guardai per nulla verso destra. Sapevo di essere sul punto di lasciare la terra.



Più tardi mi informai dell'altezza a cui si dovrebbe stare nello spazio per avere una vista così ampia: circa 1500 chilometri! La vista della terra a tale altezza è la cosa più meravigliosa che avessi mai visto».

Racconto della NDE che ha vissuto Carl Gustav Jung nel 1944

Chiudiamo quindi con un invito di Schrödinger, padre della fisica quantistica, ad avere il coraggio di andare oltre le correnti facenti parti delle scienze positiviste.

«L'attività della materia vivente, anche se si basa sulle leggi della fisica stabilite finora, presuppone leggi sconosciute che dovremo scoprire, che costituiscono una parte inalienabile di queste scienze come le prime».

Erwin Schrödinger



Storyboard NDE_2

Le Near Death Experiences fanno parte degli stati alterati di coscienza (Vaitl et al. 2015), anche se come riferito giustamente da Facco (2019) sarebbe più corretto chiamarle **espressioni non ordinarie della mente**; cioè:

- Allucinazioni
- Coma
- Crisi epilettiche
- Delirio e delirium
- Depersonalizzazione
- Derealizzazione
- Esperienze da allucinogeni
- Esperienze di pre-morte (NDE)
- Esperienze di pre-morte consapevole (NDA)
- Esperienze di peak in Darien
- Esperienze di uscita dal corpo (OBE)
- Esperienze mistiche
- Guarigioni inspiegabili
- Percezioni extrasensoriali
- Stimmate
- Ipnosi
- Meditazione
- Sinestesia
- Sogno lucido
- Sonno e sogno



- Stati ipnagogici
- Stato vegetativo e responsività minima
- Trance

Le esperienze straordinarie, inspiegabili e gli incontri con lo "Sconosciuto" hanno a lungo affascinato artisti, scienziati e il pubblico con profondi effetti in tutta la storia dell'umanità e in tutte le culture.

Il pensiero scientifico dominante dopo un breve interesse a cavallo fra XIX e XX secolo le ha escluse dal campo di interesse (o derise), perché incompatibili (apparentemente) con le spiegazioni accettate della realtà.

Sono invece attività fisiologiche e alcune sono da considerare anche superiori a quelle ordinarie. Il termine di *stati alterati di coscienza* può essere adottabile solo per una piccola parte di fenomeni indotti da alterazioni cerebrali o sostanze esogene.

Il termine stati alterati di coscienza è dipendente dal costrutto socio-culturale e da quello metafisico, ossia quale visione della realtà è adottata spirito del tempo:

- Relazione tra fenomeno e sua interpretazione, dipendente dalle conoscenze e credenze del momento (ad es., sogni premonitori)
- Confine incerto con illusioni, allucinazioni e psicopatologia

Parte degli stati alterati di coscienza (ad es. ipnosi, meditazione, NDE, esperienze mistiche) sono strettamente collegati alla metacognizione e alla spiritualità.

Esistono elementi cognitivi validi e trasformazioni positive indotte dalle espressioni non ordinarie della mente → miglioramento salute mentale, benessere e arricchimento spirituale.



Si tenga per altro conto che la World Psychiatric Association e l'Organizzazione Mondiale della Sanità hanno riconosciuto la spiritualità e la religione come rilevanti per la qualità della vita (Moreira-Almeira et al., 2016)

Come tutte le facoltà della mente umana, la spiritualità non è immune da alterazioni patologiche. È quindi sempre necessaria una diagnosi differenziale (corretta e scevra da pregiudizi!). Per altro, il pensiero di Platone rimane insuperato nel definire il problema:

«Esistono due tipi di follia: quella prodotta dall'infermità umana, l'altra da una liberazione divina dell'anima dal giogo dei costumi e delle convenzioni»

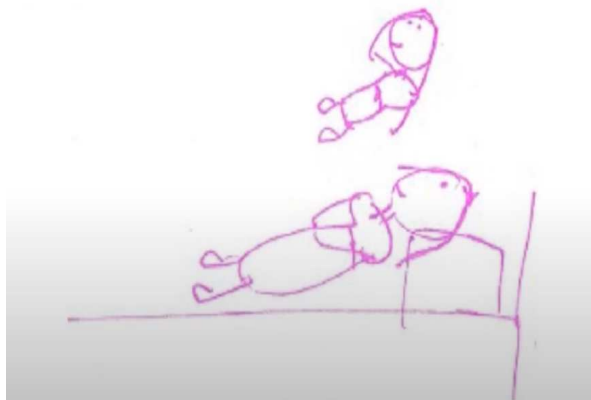
(Fedro, 265).



Storyboard NDE_3

Le NDE sono esperienze del tutto soggettive, molto intense, particolarmente vivide, che avvengono durante condizioni cliniche critiche con abolizione della coscienza, ovvero:

- Arresto cardiaco
- Embolia polmonare
- Anestesia generale
- Traumi di diversa origine (cadute in montagna, annegamenti, incidenti stradali ecc.)
- Tentato suicidio
- Persona dializzata
- Epilessia
- Visioni sul letto di morte (es. pazienti anziani ricoverati in *hospice*)
- Talora si verificano in condizioni fisiologiche
- Età pediatrica (anche piuttosto precoce): *a proposito di questa evenienza, ecco un disegno che riporta il caso di una bambina che ha vissuto una NDE.*





La prima descrizione dettagliata delle esperienze pre-morte è stata fornita da Raymond Moody, che nel 1975 pubblicò un celebre libro in cui venivano riportati oltre un centinaio di casi di persone assistite che avevano vissuto esperienze in apparenza inspiegabili al cospetto della morte.

Risultati confermati successivamente a più riprese (*ad es., Elsaesser-Valarino, 2014*).

Si trattava di persone che, a seguito di diverse circostanze, erano state dichiarate clinicamente morte, salvo poi, nei minuti immediatamente successivi alla diagnosi di morte, essere rianimate con successo. Queste persone, una volta coscienti, avevano riportato una serie di ricordi di eventi che a loro dire si erano verificati durante lo stato di incoscienza.

I resoconti erano incredibilmente simili tra loro e testimoniavano la visione di luci, la percezione di melodie, la sensazione di essere all'interno di un tunnel, la visione di sagome umane, sino alla sensazione di essere separati dal proprio corpo, così da poter vedere dall'alto il personale sanitario durante il tentativo di rianimazione.



Storyboard NDE_4

Le NDE sono esperienze trasformative. Leggiamo le principali percezioni che le persone raccontano di aver vissuto e quali sono i *qualia*, cioè le loro esperienze soggettive (tratte da una revisione della letteratura di Agrillo, 2011).

Consapevolezza di essere morto: "Avevo capito che mi era successo qualcosa di grave e che ero morto"

Sensazione di piacere, euforia, benessere: "...tuttavia non ero triste o dolorante, mi sentivo euforico e circondato da un senso di gioia..."

Dissociazione corporea: "...riuscivo a vedere il personale medico lavorare su di me, ma io ero come sospeso. Era come se fossi regista della scena, non attore..."

Sensazione di essere in un tunnel: "...poi di fronte a me ho visto un tunnel buio e profondo, non riuscivo a capire dove portasse e cosa ci fosse al termine del tunnel..."

Percezione di una luce al centro della scena: "...c'era una luce davanti a me, un bagliore che non avevo mai visto prima d'ora..."

Percezione di ambienti paradisiaci (o infernali): "...tutto intorno era come avevo immaginato, sapevo che stavo per andare in Paradiso..."



Visione di persone decedute, figure religiose o entità indefinite:

"...improvvisamente ho visto una sagoma umana, inizialmente era indefinita, poi ho capito essere mio padre..."

Rivisitazione della propria vita: "...ho iniziato a ripensare a tutta la mia vita, una serie di flashback che non riuscivo a controllare, alcuni di questi eventi non li ricordavo più prima di quel momento..."

Diversa percezione del tempo: "...mi sentivo in un ambiente senza tempo. Potrei essere rimasto lì un minuto o un giorno, il tempo come lo intendiamo noi non aveva senso in quel luogo..."

Percezione di suoni e musiche: "...e c'erano suoni, melodie celestiali il cui timbro non saprei definire..."

L'incidenza delle NDE è la seguente:

- 11-18% dopo arresto cardiaco
- Fino a 26% nel tentato suicidio

E quando avvengono, come dicevamo, risultano in una trasformazione intima della persona, secondo queste categorie:

- Profondi cambiamenti nel comportamento e nella visione della vita
- Superamento della paura della morte
- Cambiamenti per lo più positivi



A volte le NDE possono dare origine al disturbo post-traumatico da stress e ad effetti postumi negativi, come problemi familiari e sociali connessi con il cambiamento. Nei casi di NDE negative parliamo di persone che vedono visioni infernali o galleggiano nel buio più pesto che possiamo immaginare. Queste esperienze sono molto note nella letteratura orientale e altro non sono (o sarebbero) che le proiezioni mentali del proprio karma accumulato durante la vita.

A volte le persone raccontano di essere di fronte alla propria vita e di doverla autogiudicare con l'aiuto di un'anima più evoluta. A volte raccontano di essere accompagnati nella Luce da figure angeliche, parenti, anime amiche.

Le raffigurazioni simboliche utilizzate sono sovrapponibili tra le culture. Facendo giusto un paio di esempi: la visione del fuoco per i buddhisti, ad esempio, è "semplicemente" la visione di uno degli elementi che la coscienza (o mente, per loro sono sinonimi) deve attraversare nel loro essere "riassorbiti". La visione del fuoco per i cattolici-cristiani sono le fiamme della pena eterna. La visione della propria vita e dell'autogiudizio è il corrispettivo cristiano-cattolico del giudizio divino. Insomma, l'argomento è estremamente interessante, ma è necessaria una vasta cultura di entrambe le tradizioni per poter comprendere a pieno le similitudini simboliche. Per questo, suggerisco due testi in particolare:

- *Dove va l'anima dopo la morte.* Cesare Boni. Edizioni Amrita
- *L'ultimo viaggio.* La coscienza nel mistero della morte. Dalle antiche pratiche sciamaniche alle nuove cartografie della psiche. Stanislav Grof. Feltrinelli editore



Al di là del parallelismo Occidente-Oriente, le NDE di questo tipo raccontate dalle persone che le hanno avute sono di tre tipi.

- Il primo tipo di NDE “negative” (più frequente) include tutte le caratteristiche classiche (visione di un tunnel, luci, dissociazione corporea, ecc.) con l’eccezione del fatto che a un certo punto i soggetti vivono la circostanza come pericolosa percependo una mancanza di controllo relativamente a ciò che sta avvenendo loro.
- Il secondo tipo di esperienze negative comporta la sensazione di trovarsi in un vuoto completo, un buio assoluto dove non si percepisce altra presenza al di fuori di sé.
- Il terzo tipo (poco frequente) comporta la visione di scenari infernali e creature demoniache nonché l’aver udito suoni spaventosi. È stato documentato che le NDE negative esasperino la paura della morte (*Greyson e Stevenson, 1980; Rommer, 2002*).



Storyboard NDE_5

Riguardo le NDE diverse ipotesi sono state elaborate nel contesto del fisicalismo e riduzionismo scientifico, ma il problema può essere affrontato correttamente solo considerando i seguenti elementi:

- Interpretazioni scientifiche disponibili
- Distinzione tra fatti e ipotesi
- Aspetti epistemologici e pregiudizi scientifici ad essi correlati

Ma quali sono le ipotesi di matrice riduzionista delle NDE? Ecco:

- Ischemia retinica concentrica
- Acidosi sistemica e *shift* ionico
- Disfunzione del lobo temporale e scariche epilettiformi
- Danno eccitotossico da glutammato e relativi neuro-modulatori endogeni
- Squilibri neurotrasmettitoriali (ad es., l'ipotesi che la serenità sia l'epifenomeno di della liberazione di oppioidi endogeni)
- Analogie tra NDE ed effetti degli allucinogeni
- Delirium da farmaci o lesioni cerebrali
- Intrusioni di sonno REM
- Disordini del giro angolare destro (per le Out of Body Experiences)
- Attività EEG residua durante arresto cardiaco
- Aspettativa dell'aldilà



Secondo diversi ricercatori le esperienze pre-morte potrebbero essere spiegate da una serie di cambiamenti fisiologici che insorgono in un cervello fortemente danneggiato, come a seguito della mancanza di ossigeno.

È risaputo che in condizioni di stress – ad esempio negli stati di paura che accompagnano l'idea di morire – si assista ad un parziale rilascio di endorfine nel cervello, al fine di ridurre il dolore e indurre una sensazione di benessere, pur in contraddizione con lo stato di evidente difficoltà in cui versa l'organismo.

Alcuni studiosi (ad es., Carr, 1981) ritengono che il rilascio di endorfine potrebbe essere alla base di quella sensazione di benessere riportata dai pazienti durante le esperienze pre-morte: *«Vedevo i medici su di me e capivo che la situazione era drammatica, ma mi sentivo bene ed ero invaso da un senso di pace»*.

Inoltre l'inibizione corticale associata alla mancanza di ossigeno al cervello potrebbe essere alla base della percezione di fenomeni visivi, come tunnel e luci (*Blackmore, 1996; Blackmore e Troscianko, 1988*). La corteccia visiva è organizzata in modo che ci siano **molti più neuroni in corrispondenza del centro del campo visivo che non nella zona periferica** e un'attivazione anomala di quest'area in condizioni critiche potrebbe portare a "vedere" una intensa luce al centro, che sfuma nell'oscurità tutto intorno creando il classico effetto tunnel. L'effetto tunnel è stato poi sperimentato solo da piloti di caccia militari, sottoposti ad elevate accelerazioni in seguito al poco afflusso di sangue al cervello, che causa un restringimento del campo visivo *«Tutto intorno era buio, ma vedevo una luce in fondo, credo fossi dentro un tunnel»*.

Il tema del ruolo del lobo temporale nelle esperienze di pre-morte è stato affrontato, ad es., da due ricercatori dell'università dell'Arizona (*Britton e Bootzin, 2004*).



È stata osservata l'attività elettroencefalografica in persone che dichiaravano di aver avuto queste esperienze, confrontandola con quella di soggetti con una storia clinica simile, ma che non avevano vissuto lo stesso evento: i risultati hanno documentato come le **persone che avevano avuto esperienze di pre-morte soffrivano maggiormente di disturbi epilettici**, particolarmente concentrati nel **lobo temporale**.

Gli autori dello studio ipotizzano che un'anomalia del funzionamento del lobo temporale potrebbe facilitare la comparsa di questo tipo di esperienze.

Alcuni ricercatori (*Beauregard, Courtemanche, Paquette, 2009*) hanno reclutato alcune persone che avevano dichiarato di aver avuto esperienze di pre-morte, in particolare di aver percepito una luce avvolgente al centro della scena, e hanno registrato la loro attività cerebrale durante uno **stato di meditazione** in cui i soggetti dovevano cercare di **rappresentarsi mentalmente** questa **luce**.

L'attività cerebrale è stata rilevata attraverso elettroencefalografo e risonanza magnetica funzionale: i risultati hanno documentato come lo stato meditativo fosse accompagnato da cambiamenti elettrici ed emodinamici di diverse regioni cerebrali, incluso il **lobo temporale**.

È stata evidenziata anche un'attivazione di aree tradizionalmente implicate nell'elaborazione di emozioni positive e nella rappresentazione mentale di immagini ed esperienze spirituali, tutte componenti alla base delle sensazioni riportate nei casi di esperienze pre-morte.

Il fenomeno della **dissociazione corporea** è ben conosciuto (*ad es., Garry et al., 1996; Brugger e Mohr, 2006*). Alla base di tale fenomeno sensoriale siano implicati dei circuiti neurali specifici, in particolare la **giunzione temporo-parietale**. In seguito una ricerca



condotta a Bristol (*Easton et al., 2009*) ha documentato anche il coinvolgimento di un più vasto circuito neurale a livello **fronto-parietale**. In questo senso, il sentirsi 'fuori dal corpo' potrebbe non essere altro che il risultato paradossale del funzionamento di una parte del corpo stesso, il cervello.

Bene. Tuttavia... **Nessuna di queste ipotesi è dimostrata essere la prova delle NDE**; alcune di queste sono per altro malfondate o sono state smentite. Al massimo, alcuni meccanismi ipotizzati possono **essere un trigger**.



Storyboard NDE_6

Accanto alle NDE possiamo trovare le OBE, ovvero le Out of Body Experience. Queste sono caratterizzate dal fatto che la persona si osserva fuori dal corpo. In altre parole, ad es., se racconta di essere accompagnata nella luce da un'entità parliamo di NDE; quando racconta di osservare il personale sanitario che cerca di rianimarla, parliamo di OBE. NDE e OBE possono presentarsi in sovrapposizione.

(Prima di proseguire faccio ammenda: durante la presentazione video e in alcune dispense ho usato *experiences* con la -s plurale, ma in realtà è preferibile, grammaticalmente, usare sempre *experience*)

Innanzitutto le OBE sono diverse dalle autoscopie classiche* (*Brugger et al., 1997; Brugger & Mohr, 2009*). Le illusioni somatiche scompaiono quando il soggetto chiude gli occhi (*Ehrsson, 2007; Geisler-Peterson, 2008; Holden et al., 2006*).

Le OBE sono un fenomeno molto più complesso di un'autoscopia e sono ampiamente **testimoniate in letteratura** (*Sabom 1998; Van Lommel et al. 2001, Parnia 2014*)

* *Sintomi psichiatrici che fanno sì che le persone vedano se stessi proiettati all'esterno in modo però sfumato o, addirittura, vedono i loro organi interni*

Vediamo alcune testimonianze di OBE.



L'uomo della dentiera (*van Lommel et al. Lancet 2001 Dec 15;358(9298): 2039-45*)

A un uomo di 44 anni ricoverato in pronto per arresto cardiaco viene rimossa la dentiera per poterlo intubare; la dentiera viene messa nel cassetto del carrello delle emergenze da un'infermiera. Viene quindi intubato e ventilato meccanicamente e subisce prolungate manovre di rianimazione (1h 30' con recidiva della fibrillazione). Viene quindi ricoverato in terapia intensiva in coma e recupera coscienza dopo alcuni giorni; viene spostato nel reparto di degenza. La dentiera non gli viene restituita...

Un giorno nota un'infermiera nel reparto ed esclama: «Lei sa dov'è la mia dentiera!». Ha testimoniato dove fosse la dentiera, raccontato particolari delle manovre e comunicato la sua contrarietà circa il fatto che volessero smettere le manovre di rianimazione!

Studio Aware (*Parnia et al. 2014*)

2060 persone in arresto cardiaco → 330 sopravvissuti (16%) → 140 intervistati (42%) in due categorie:

- Cat. 1: nessun ricordo n=85
- Cat. 2: percezione-coscienza n=55

Dalla Cat. 2 altre categorie:

- Cat. 3: ricordi dettagliati non NDE n=46
- Cat. 4: ricordi dettagliati NDE n=7
- Cat. 5: ricordi dettagliati NDE+OBE n=2 → **1 di questi verificato**

L'eccezione conferma la regola? NO!! La confuta!



Ecco cosa racconta la persona dello studio Aware di Parnia e collaboratori:

(Prima dell'arresto cardiaco) *«Stavo rispondendo (all'infermiera), ma sentivo una forte pressione all'inguine. Sentivo pressione, non dolore o qualcosa di simile, solo una reale forte pressione, come se qualcuno stesse spingendo su di me. E stavo ancora parlando e poi all'improvviso, io non c'ero. Devo avere perso conoscenza, ma poi posso ricordare vividamente una voce automatica dire 'shock the patient, shock the patient' e con questo, in alto all'angolo della stanza, c'era una donna che mi chiamava con un cenno. Posso ricordare che pensavo tra me e me 'Non posso andare lassù', ma lei mi chiamava... Sentivo che mi conosceva, sentivo che potevo fidarmi di lei e sentivo che lei era lì per una ragione e non sapevo quale fosse [...]. Un secondo dopo ero lassù, guardando giù [potevo vedere] me, l'infermiera e un uomo con la testa pelata [...]. Non riuscivo a vederne il volto [...]. Era piuttosto tarchiato [...], aveva un camice chirurgico e un berretto blu, però potevo distinguere che era calvo da come indossava il berretto [...].*

La cosa successiva che ricordo è stato il risveglio sul letto. E [l'infermiera] che mi diceva: 'Oh, lei si è addormentato [...]. ora è di nuovo qui con noi'. Se lei ha detto queste parole, se la voce automatica realmente sia esistita, non lo so [...]. Ricordo di essermi sentito molto euforico [...] So chi era l'uomo con il berretto blu... Non conosco il suo nome completo, ma era l'uomo che ho visto il giorno dopo. Ho visto quell'uomo [venuto a visitarmi] e ho riconosciuto chi avevo visto il giorno prima»

La cartella clinica ha confermato l'uso del defibrillatore automatico, il team sanitario presente durante l'arresto cardiaco e il ruolo dell'uomo identificato nel trattamento dell'arresto cardiaco. Dato che il protocollo di rianimazione prevede almeno 2' di rianimazione cardiopolmonare prima della defibrillazione più il tempo richiesto dall'analisi



dell'ECG, si può stimare che la persona abbia avuto circa **tre minuti di coscienza durante l'arresto cardiaco**.

Ovvero 2' di rianimazione cardiopolmonare; 1' di analisi del ritmo e poi defibrillatore. Per 1' non ha avuto neppure la rianimazione cardiopolmonare e ha sentito la voce.

Attenzione: si tenga conto che questi sono fatti e non leggende. E dato che sono fatti non possiamo rifiutarli solo perché non collimano con le teorie che vengono accettate. Il problema è rigorosamente scientifico, non è parapsicologico, metafisico o religioso. Si tratta di conoscere meglio se e come comprendere questi fenomeni e a cosa corrispondono.

La fenomenologia delle OBE (e delle NDE, NDA e peak in Darien, le vedremo) ripropone concretamente:

- La dimensione della fine della vita fisica
- La definizione, fisiologia e fisiopatologia di coscienza e inconscio, ancora tutt'altro che chiare
- La relazione mente-cervello, l'*hard problem* ancora irrisolto, come l'attività cerebrale si traduca in *qualia*, esperienze, pensieri, significati
- La relazione mente-realtà
- La natura della realtà fisica in sé

L'apparente capacità di essere in grado di mantenere la propria identità, la percezione, la coscienza mentre si è in coma o in arresto di circolo appare paradossale:

→ Ci sono **casi ben documentati di OBE** testimoniate



Se queste esperienze fossero mera conseguenza di un disordine cerebrale organico ci si dovrebbe aspettare un quadro di **delirium**. Cosa che non è.

La natura della coscienza e le sue proprietà comprendono importanti aspetti ancora sconosciuti:

- la loro conoscenza richiede un cambiamento di paradigma
- la loro conoscenza potrebbe radicalmente riformare la relazione **mente-cervello**, corpo-realtà

Non si tratta di essere contro il materialismo, il fisicalismo e, in generale, il positivismo ma di aprire all'idea che non spiegano del tutto la realtà nella quale siamo immersi.

La scienza medica continua a mantenere il **paradigma classico**, ma è arrivato il momento di riconsiderare dalle sue fondamentazioni la relazione mente-cervello, coscienza-cervello e coscienza/mente-realtà, superando il fisicalismo, il materialismo e il riduzionismo che hanno imposto alla realtà le loro logiche categorie.

È necessario **cambiare il paradigma** approcciando in modo differente il mondo dei *qualia* e ipotizzando, anche grazie alla fisica quantistica, una **coscienza al di là del corpo**, questione chiaramente inaccettabile dalle correnti del positivismo scientifico.

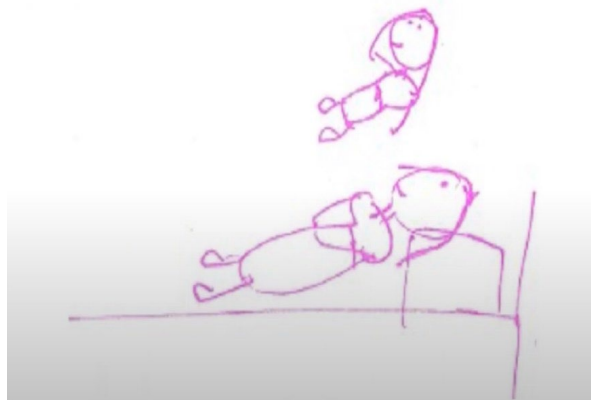
Per chiudere questa parte, fermo restando le conclusioni qui descritte, vediamo cosa sono le NDA (near-death awareness) e le esperienze peak in Darien.



Storyboard NDE_3

Le NDE sono esperienze del tutto soggettive, molto intense, particolarmente vivide, che avvengono durante condizioni cliniche critiche con abolizione della coscienza, ovvero:

- Arresto cardiaco
- Embolia polmonare
- Anestesia generale
- Traumi di diversa origine (cadute in montagna, annegamenti, incidenti stradali ecc.)
- Tentato suicidio
- Persona dializzata
- Epilessia
- Visioni sul letto di morte (es. pazienti anziani ricoverati in *hospice*)
- Talora si verificano in condizioni fisiologiche
- Età pediatrica (anche piuttosto precoce): *a proposito di questa evenienza, ecco un disegno che riporta il caso di una bambina che ha vissuto una NDE.*



La prima descrizione dettagliata delle esperienze pre-morte è stata fornita da Raymond Moody, che nel 1975 pubblicò un celebre libro in cui venivano riportati oltre un centinaio di casi di persone assistite che avevano vissuto esperienze in apparenza inspiegabili al cospetto della morte.

Risultati confermati successivamente a più riprese (*ad es., Elsaesser-Valarino, 2014*).

Si trattava di persone che, a seguito di diverse circostanze, erano state dichiarate clinicamente morte, salvo poi, nei minuti immediatamente successivi alla diagnosi di morte, essere rianimate con successo. Queste persone, una volta coscienti, avevano riportato una serie di ricordi di eventi che a loro dire si erano verificati durante lo stato di incoscienza.

I resoconti erano incredibilmente simili tra loro e testimoniavano la visione di luci, la percezione di melodie, la sensazione di essere all'interno di un tunnel, la visione di sagome umane, sino alla sensazione di essere separati dal proprio corpo, così da poter vedere dall'alto il personale sanitario durante il tentativo di rianimazione.



Storyboard NDE_8

Manca solo da descrivere la peak in Darien experience. Innanzitutto la curiosa locuzione deriva da un famoso sonetto in cui il poeta John Keats ha descritto l'eccitazione che ha provato quando ha letto una traduzione di Omero di George Chapman:

Much have I travell'd in the realms of gold,
And many goodly states and kingdoms seen;
Round many western islands have I been
Which bards in fealty to Apollo hold.
Oft of one wide expanse had I been told
That deep-brow'd Homer rul'd as his demesne;
Yet did I never breathe its pure serene
Till I heard Chapman speak out loud and bold:
Then felt I like some watcher of the skies
When a new planet swims into his ken;
Or like stout Cortez when with eagle eyes
He star'd at the Pacific and all his men
Look'd at each other with a wild surmise
Silent, **upon a peak in Darien.**

Le peak in Darien sono esperienze annoverate tra le NDE nelle quali chi la vive incontra una persona deceduta pur non sapendo che questa persona fosse morta.

Questi casi sono molto importanti perché **sfidano prepotentemente l'ipotesi neurobiologica** (e quindi anche le mere allucinazioni, gli attacchi epilettici, il rilascio di



oppiodi endogeni ecc.) alla base delle NDE (e.g., Holden, Greyson e James, 2009) e delle esperienze consapevoli vicino alla morte (NDA; e.g., Kircher, Callanan, 2011).

Come avevamo detto, e lo ripetiamo non si tratta di essere contro il fisicalismo, il materialismo e il positivismo, ma aprire all'idea che non spiegano del tutto la realtà nella quale siamo immersi. Del resto, la natura se ne frega delle nostre percezioni!

La scienza medica continua a mantenere il paradigma classico, ma è arrivato il momento di riconsiderare dalle sue fondazioni la relazione mente-cervello, coscienza-cervello e coscienza/mente-realtà, superando il fisicalismo, il materialismo e il riduzionismo che hanno imposto alla realtà le loro logiche categorie.

È necessario cambiare il paradigma approcciando in modo differente il mondo dei *qualia* e ipotizzando, anche grazie alla fisica quantistica, una coscienza al di là del corpo, questione chiaramente inaccettabile dalle correnti del positivismo scientifico.



Articolo scientifico_NDE

L'articolo che segue è un articolo open access, quindi liberamente scaricabile e, per questo, è possibile analizzarlo. Sarà molto utile a comprendere un punto di vista circa le NDE; è, infatti, un cosiddetto opinion article pubblicato su Trends in Cognitive Sciences, una rivista particolarmente importante. È un articolo che cerca di far rientrare le NDE in un dominio neurofisiologico. Come avrete notato, ho cercato di dare spazio a tutte le ipotesi, anche qualora non siano aderenti con la mia personale idea – da neuroscienziato e clinico – circa le NDE, le OBE e le NDA. È il dibattito che genera crescita ed è sempre più utile ascoltare chi non la pensa come noi piuttosto che chi è della nostra stessa idea. All'esame non desidero mi diciate cosa penso io, Andrea De Giorgio, circa le NDE, ma che idea vi siete fatti voi dopo lo studio di questo affascinante argomento riguardante, volente o nolente, la coscienza.

Veniamo al lavoro.

La didattica in questione è da considerarsi **interattiva** e **NON OBBLIGATORIA**. Chi desidererà approfondire l'argomento attraverso questo articolo scientifico e vorrà darne un feedback, **NON otterrà** alcun punteggio in più all'esame (sia scritto che orale).

Dopo aver letto e compreso l'articolo, dovrete scrivere:

- Una traduzione in pedissequa dall'inglese all'italiano
- Una sintesi dell'articolo
- Una relazione sul personale punto di vista riguardo le NDE per quanto studiato nel corso e quanto letto nell'articolo successivo

Buon lavoro!

Near-Death Experience as a Probe to Explore (Disconnected) Consciousness

Charlotte Martial,^{1,2,*} H  l  na Cassol,^{1,2} Steven Laureys,^{1,2} and Olivia Gosseries^{1,2}

Forty-five years ago, the first evidence of near-death experience (NDE) during comatose state was provided, setting the stage for a new paradigm for studying the neural basis of consciousness in unresponsive states. At present, the state of consciousness associated with NDEs remains an open question. In the common view, consciousness is said to disappear in a coma with the brain shutting down, but this is an oversimplification. We argue that a novel framework distinguishing awareness, wakefulness, and connectedness is needed to comprehend the phenomenon. Classical NDEs correspond to internal awareness experienced in unresponsive conditions, thereby corresponding to an episode of disconnected consciousness. Our proposal suggests new directions for NDE research, and more broadly, consciousness science.

NDE: An Emerging Field of Research

In 1975, the terminology of NDE was first introduced into the English language by Dr Raymond Moody, after having collected over 150 coma survivors' reports [1]. However, accounts and representations of the phenomenon emerged much earlier, dating back as far as 1505 with Hieronymus Bosch's famous painting representing the 'Ascent of the Blessed'. Although no universal definition of the phenomenon currently exists, it is commonly assumed that a NDE is a set of distinguishable mental events – known as features – with self-related, highly emotional, and mystical aspects [2]. Examples of prototypical features are out-of-body experiences (OBEs; see [Glossary](#)), experiencing a deep feeling of peacefulness, entering a gateway (e.g., a tunnel) and seeing a bright light [2,3]. These subjective experiences emerge following a broad range of situations, when people are objectively near death or when they simply believe themselves to be [4]. Scientific investigation of NDEs has accelerated over the past decades in part because of the improvement of resuscitation techniques. As a consequence, these non-ordinary states of consciousness have been increasingly reported, with an incidence estimated around 10–23% after recovery from cardiac arrest [5–7] but only in 3% after traumatic brain injury [8]. Prototypical NDEs can also emerge in other situations, such as during meditation [9] or syncope [10], when there is an absence of severe physiological insults to brain functioning. These are referred to as near-death-like experiences (NDEs-like; [4]). At present, we cannot distinguish classical NDEs (i.e., in a life-threatening situation) from NDEs-like solely based on their content, and both score similarly on the Greyson NDE scale (16 items with a cut-off score of 7/32 for a NDE; [4,11]). Not all NDEs are pleasant and these experiences are described as nightmarish in about 14% of cases [12].

While the debate about the authenticity of NDEs is now closed, it remains difficult to draw a comprehensive picture of the exact state of consciousness and the neural correlates associated with these experiences. Based on experiencers' reports and the circumstances in which they experienced it, various states have been suggested, such as a state of 'enhanced consciousness' [13,14], that is, experiencing enhanced cognitive functions such as memory and thoughts with

Highlights

Scientific investigation of NDEs has accelerated in part because of the improvement of resuscitation techniques over the past decades, and because these memories have been more openly reported. This has allowed progress in the understanding of NDEs, but there has been little conceptual analysis of the state of consciousness associated with NDEs.

The scientific investigation of NDEs challenges our current concepts about consciousness, and its relationship to brain functioning.

We suggest that a detailed approach distinguishing wakefulness, connectedness, and internal awareness can be used to properly investigate the NDE phenomenon. We think that adopting this theoretical conceptualization will increase methodological and conceptual clarity and will permit connections between NDEs and related phenomena, and encourage a more fine-grained and precise understanding of NDEs.

¹Coma Science Group, GIGA-Consciousness, University of Liège, Liège, Belgium

²Centre du Cerveau (Centre int  gr   pluridisciplinaire de l  tude du cerveau, de la cognition et de la conscience), University Hospital of Liège, Liège, Belgium

*Correspondence: cmartial@uliege.be (C. Martial).



clear perceptions and self-identity; apparent unconsciousness [15]; altered state of consciousness [12,16,17]; or non-ordinary state of consciousness [18]. These terminologies point out the complexity of understanding the relationship between NDEs and consciousness.

In this article, we focus on the following fundamental question: what are the possible states of consciousness that might be experienced during a NDE? We examine the phenomenon in light of previous frameworks of consciousness [19,20] and we propose a unified framework, which may facilitate the development of a more nuanced scientific description of NDEs. The goal of this article is also to point out what makes the NDE a distinct entity from other subjective experiences, and to discuss the potential relevance of NDEs to investigate the mechanistic basis of human consciousness in unresponsive states.

NDE within the Scope of Consciousness

Classically, NDEs are reported after life-threatening situations like being in a coma or during a cardiac arrest. In such outwardly unresponsive conditions, consciousness is often said to disappear with the brain globally shutting down, but this statement is oversimplified. After decades of scientific research, a distinction has been made between awareness, wakefulness, responsiveness, and connectedness [19,20]. In clinical settings, consciousness has been divided into two components: wakefulness and awareness [20,21]. Wakefulness is behaviorally defined by eye opening and is mediated by the brainstem [22]. Awareness refers to a first-person subjective experience (including any thoughts, perception, or emotion) and is primarily assessed with command-following at the patient's bedside [20,21]. Awareness can itself be divided into two further components: internal awareness defined by any mental imagery, inner speech, or mind-wandering that is independent of environmental stimulus, and external awareness, that refers to the perception of sensory stimuli [21,23]. This framework was suggested by Laureys [20] to grasp different states of consciousness within the wakefulness boundaries (e.g., minimally conscious state showing limited but clearly discernible evidence of awareness, unresponsive wakefulness syndrome with no awareness; [23,24]). The terms *awareness* and *consciousness* are here used interchangeably.

A more recent framework has been suggested by Sanders and colleagues [19] to study different states in which the individual is not awake but can nevertheless experience some episodes of consciousness. Within this framework, the concept of responsiveness, connectedness, and consciousness are distinguished [19]. Responsiveness corresponds to behavioral interactions with the outside world (excluding reflex behavior). Observing behavioral responsiveness does not necessarily inform the state of consciousness, as demonstrated in anesthesia and disorders of consciousness studies [19,24–30]. The very concept of connectedness allows the distinction between two episodes of consciousness: connected and disconnected consciousness [19]. Connected consciousness is defined as the connection to the external world allowing experience of external stimuli [19] and is close to the concept of external awareness used by Laureys [20]. The isolated forearm technique (IFT) provides evidence of connected consciousness during general anesthesia [31,32]. In such a setup, the patient may respond to verbal commands with the isolated forearm that remains nonparalyzed [31,32]. By contrast, disconnected consciousness corresponds to a subjective experience without experiencing the external world [19]. In other words, it is the presence of internal awareness while being disconnected from the environment, like when one dreams during rapid eye movement (REM) sleep.

On the strength of these two models [19,20], we here propose a unified framework, in which consciousness is a multifaceted concept that has three major dimensions: wakefulness, connectedness, and internal awareness. As illustrated in Figure 1, this framework brings to light the particularity of NDEs, that is, they are experienced during a clear dissociation between these

Glossary

Awareness: any subjective experience one might have, may it be from external stimuli (e.g., visual, olfactory) or internally oriented (e.g., inner speech). Awareness and consciousness are often interchangeable terms.

Connectedness: the connection to the external world allowing the experience of external stimuli, either in a state of wakefulness or non-wakefulness.

Disconnected consciousness: a state of non-wakefulness in which the awareness of external stimuli/environment is absent but during which there can still be subjective experience (i.e., conscious content).

Ecstatic epilepsy: a specific type of focal epileptic seizure with an aura consisting of a special mental state with a focus on the inner world and often also on the external world which becomes very vivid, and results in pleasurable sensations and bliss.

Experiencer: a person who has experienced an NDE.

Hallucination: a percept-like experience occurring without an appropriate stimulus that has the full force or impact of an actual perception.

Internal awareness: all environmental stimulus-independent thoughts (e.g., mental imagery, inner speech, mind wandering).

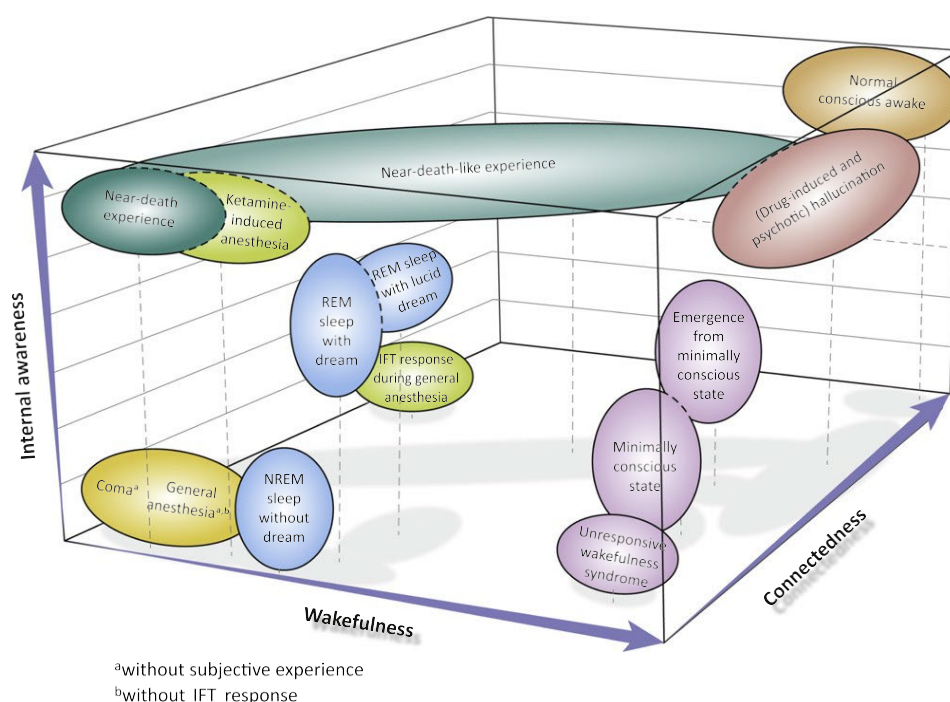
Isolated forearm technique (IFT): a technique consisting of inflating a tourniquet on one arm (above the systolic blood pressure) in an anesthetized person before the administration of the muscle relaxant, allowing a potential movement of the isolated arm in response to a verbal command

Meta-consciousness: explicit awareness of the contents of consciousness when experiencing it.

Out-of-body experience (OBE): a subjective experience in which the self is perceived outside the body boundary (i.e., disembodiment), with or without the experience of perceiving one's body in an extrapersonal space (from a place outside one's body; i.e., autoscopia).

Responsiveness: spontaneous or goal-directed behavioral interactions with the outside world.

Wakefulness: spontaneous or stimulus-induced eye opening.



Trends in Cognitive Sciences

Figure 1. Illustration of Different States and Conditions Based on Wakefulness, Connectedness, and Internal Awareness. These three major components can be used to study physiologically, pharmacologically, and pathologically altered states of consciousness. The shadows drawn on the bottom flat surface of the figure allow to situate each state with respect to levels of wakefulness and connectedness. In a normal conscious awake state, the three components are at their maximum level [19,23]. In contrast, states such as coma and general anesthesia have these three components at their minimum level [19,23]. All the other states and conditions have at least one of the three components not at its maximum. Classical near-death experiences (NDEs) can be regarded as internal awareness with a disconnection from the environment, offering a unique approach to study disconnected consciousness in humans. Near-death-like experiences (NDEs-like) refer to a more heterogeneous group of states varying primarily in their levels of wakefulness and connectedness, which are typically higher than in classical NDEs. Abbreviations: IFT, isolated forearm technique; NREM, non-rapid eye movement; REM, rapid eye movement.

three dimensions. We may regard a classical NDE as internal awareness with a disconnection from the environment, corresponding to a state of disconnected consciousness. In contrast, NDEs-like are typically experienced during higher levels of wakefulness and connectedness and refer to a more heterogeneous group of states including, for example, syncope [10] with low levels of wakefulness and connectedness, or meditation where the individual is awake with connectedness [9]. This framework permits a more in-depth examination of both classical NDEs and NDEs-like, which are similar in terms of phenomenology [4] but different in terms of wakefulness and connectedness. The present framework can also be used to compare NDEs with other subjective experiences with more similar states of consciousness but different phenomenology, such as dreaming.

Undoubtedly, the NDE literature has suffered from a lack of a structured framework for analyzing the phenomenon, and especially for studying the (seemingly paradoxical) dissociation between the richness of the subjective experience and the trigger event, that probably occurs during a short moment of brain dysfunction. In such a context, the resulting rich memory is also not easy to explain (see section on NDE memory). Due to this lack of framework modeling this dissociation, a considerable number of publications have been devoted to discussing the fact that NDEs are in support of the nonlocal consciousness theories (e.g., [33–35]) in which consciousness may not

always coincide with the functioning of the brain. However, convincing empirical evidence of this hypothesis is currently lacking. The literature has also suffered from a dearth of empirical evidence regarding the NDE event itself because of its unpredictable aspect, which makes its scientific investigation extremely difficult. Nonetheless, experimental methods have been developed to go beyond limitations inherent in NDE research (see section on neural correlates).

So far, it is uncertain whether experiencers have an explicit awareness of the contents of consciousness when experiencing the NDEs (i.e., meta-consciousness). It is also unclear whether some external or real-life-based stimuli may still trigger or be incorporated in the NDE itself, and hence indicating connectedness (Table 1). Although many anecdotes have been reported [36,37], no empirical study has confirmed that NDEs include some real external events. Among the most rigorous studies, Parnia and colleagues [38] stated that one of their experiencers reported afterwards some elements from the environment experienced during cardiopulmonary resuscitation, which were subsequently corroborated by the medical records. However, their protocol did not allow to exclude that the reported memories were based on retrospective imaginative (re)constructions built up from memories, prior knowledge, and/or expectations about the world. Based on current empirical research, it is difficult to draw any conclusions regarding the accuracy of such descriptions. We need more refined methodologies to objectively examine the validity of specific reports associated with actual (real-life-based) events in NDEs.

NDE in Comparison with Other Episodes of Disconnected Consciousness

Classical NDEs are distinguished from other subjective experiences by their richness of content of consciousness while being in a state of (absence or) low levels of wakefulness and connectedness. Unlike NDEs, when individuals hallucinate (i.e., due to psychotic disorders or drug use excluding general anesthesia), they are awake, (totally or largely) responsive, and (at least widely) connected to the environment ([39]; Figure 1). By contrast, ketamine-induced anesthesia is similar to NDEs in the level of wakefulness and connectedness ([40]; Box 1). While NDEs have the particularity to contain specific and recurrent prototypical features (e.g., seeing a bright light; [3]), the content experienced during drug-induced or psychotic hallucinations vary considerably. The hallucinatory themes reported by people who have consumed recreational ketamine or

Table 1. Wakefulness, Connectedness, Internal Awareness, and Meta-consciousness in Different States

States/components	Wakefulness	Connectedness	Internal awareness	Meta-consciousness
Classical NDE	—	TBD	+	TBD
NDE-like	Possible ^a	Possible ^a	+	Possible ^a
NREM sleep without dream	—	—	—	—
REM sleep with dream	—	—	+	—
REM sleep with lucid dream	—	TBD	+	+
Drug-induced hallucination (excluding general anesthesia)	+	Possible	+	Possible
Ecstatic epilepsy	+	Possible	+	+
General anesthesia	—	Possible using IFT	Possible ^b	—
Coma	—	—	Possible if NDE	—

Abbreviation: TBD, to be determined.

^aNDEs-like refer to a very heterogeneous group of states/experiences.

^bDepending on the type of anesthetic agent and dose.

Box 1. Ketamine-Induced General Anesthesia as the Closest Model to Study Classical NDEs

The association between ketamine-induced experiences and NDEs have been frequently discussed in terms of anecdotal evidence (e.g., [99–101]). Using natural language processing tools to quantify the phenomenological similarity of NDE reports and reports of drug-induced hallucinations, we recently provided indirect empirical evidence that endogenous N-methyl-D-aspartate (NMDA) antagonists may be released when experiencing a NDE [40]. Ketamine, an NMDA glutamate receptor antagonist, can produce a dissociative state with disconnected consciousness. Despite being behaviorally unresponsive, people with ketamine-induced general anesthesia provide intense subjective reports upon awakening [102]. Complex patterns of cortical activity similar to awake conscious states can also be observed in ketamine-induced unresponsiveness states after which reports of disconnected consciousness have been recalled [27,29]. The medical use of anesthetic ketamine has been limited due to several disadvantages and its psychoactive effects [102], however, ketamine could be used as a reversible and safe experimental model to study classical NDEs.

N,N-dimethyltryptamine (DMT) may nevertheless show some overlap with NDE features, such as semantic concepts related to self-consciousness [40,41]. Thus, although being specific phenomena on their own, some subjective experiences such as drug-induced hallucinations may be close to NDEs in terms of phenomenology – as defined by the Greyson NDE scale [11].

When comparing the phenomenology of classical NDEs and dreams, it becomes apparent that the content and the associated sense of reality seem to be different. Indeed, the NDE prototypical features are not found in classical dreams [42]. Nevertheless, no direct comparison between both contents has been carried out yet. Furthermore, although NDEs are associated with a critical situation or, at least, a very confused period, most of the experiencers report a clear sensorium and an intense sense of reality (i.e., similar phenomenological sense of certainty that accompanies the everyday perception; [6,43]). This may seem counterintuitive, but this real perceptual bias may be explained by a mix of cognitive (e.g., the logical coherence of narratives) and neurophysiological mechanisms taking place during or after the event. However, this needs to be investigated more fully. Finally, dreamers remain arousable at all times, which is not the case of the NDE experiencers who are in critical unarousable situations like in a coma.

As stated above, a phenomenology similar to NDE can emerge in situations where there is no threat to life [4], but nonetheless resulting in an altered integration of somatosensory inputs [44]. This is evidenced by reports of subjective experiences resembling NDEs-like or OBEs recalled after sensory deprivation [45]. In that context, the individual experiences a reduction or a total absence of strong sensory input, followed by the emergence of an internally generated content [44,46]. Similarly, in classical NDEs, people may feel disconnected from the external world and focus their attention on internally generated experience when facing a life-threatening situation [46,47]. This capacity can be considered as a psychological protection mechanism so as to cope with acute stress or trauma experiences [47,48]. Certain psychological mechanisms and personality traits correlate with the emergence and the richness of NDEs (Box 2). Continuously, we use information gathered through our senses (bottom-up processing) and we also

Box 2. Cognitive Characteristics of NDE Experiencers

Retrospective studies showed that most people experiencing NDEs do not present deficits in global cognitive functioning (e.g., [5]). Nevertheless, experiencers may present some characteristics with regard to cognition and personality traits. Greyson and Liester [103] observed that 80% of experiencers report occasional auditory hallucinations after having experienced a NDE, and these experiencers are the ones with more elaborated NDEs (i.e., scoring higher on the Greyson NDE scale [11]). In addition, those with NDEs more easily experience common and non-pathological dissociation states, such as daydreaming or becoming so absorbed in a task that the individual is unaware of what is happening in the room [104]. They are also more prone to fantasy [50]. These findings suggest that NDE experiencers are particularly sensitive to their internal states and that they possess a special propensity to pick up certain perceptual elements that other individuals do not see or hear. Nonetheless, these results come from retrospective and correlational design studies, and their conclusion are thus rather limited. Future prospective research may unveil the psychological mechanisms influencing the recall of a NDE.

construct meaning about our environment (and our interactions with it) by using information we have already stored in memory (top-down processing) [49,50]. The NDE phenomenology may reflect individuals' attempts to make sense of the ambiguous perceptive features in critical circumstances [44,50–52]. NDEs have also been conceived as a type of depersonalization (i.e., a sense of the self as unreal or lacking agency) inducing an altered sensation in one's sense of identity [53]. This detachment would offer experiencers a more intelligible and less distressing reality [54]. More recently, some sensory physiologists have suggested that the brain constantly attempts to maximize the evidence for its model of the world by comparing prior beliefs with sensory inputs and by using the prediction errors to review its model [55].

Searching for the Neural Correlates of NDEs through Different Experimental Methods

Many scientific studies have shown that consciousness and behavioral responsiveness may decouple, and this has also been observed with brain imaging techniques in some specific conditions, such as pharmacologically induced states or brain injury [27,29,30,56,57]. Despite important progress in revealing neural correlates associated with consciousness, neurophysiological mechanisms of NDE are not understood [58]. Like any other disconnected conscious state, NDEs are challenging for research because they rely on the subjective nature of experience. Indeed, researchers are necessarily relying on indirect measures of experiences (e.g., personal accounts collected afterward). Subjective experiences reproduced in laboratory experiments that closely resemble classical NDEs can nevertheless be induced by different methods (e.g., using psychedelic substances, immersive virtual reality, hypnosis, or syncope through hyperventilation, orthostasis, and Valsalva maneuver; [41,59–61]). To a certain measure, reproducing NDEs-like in laboratory settings permits to go beyond previous limitations inherent in NDE research (e.g., lack of real-time brain monitoring, passage of time between the experience and the interview), and to test the current neurobiological hypotheses by objectively mapping brain changes. All these experimental manipulations testify that NDEs-like are fruitful in its applications to consciousness literature.

Altered activity in the medial temporal area and the temporoparietal junction has been studied as a possible mechanism underlying NDEs-like [62–65]. Both direct cortical stimulation [66–68] and altered functioning (e.g., due to damage or seizures; [69]) of these brain regions might produce NDE-like features. Studies have further demonstrated the critical involvement of the anterior insular cortex in ecstatic epilepsy, which is a specific type of focal epileptic seizure with an aura resulting in NDEs-like [70,71]. It should however be noted that these NDE-like subjective experiences may be a mere reflection of classical NDEs and caution should be exercised. In parallel, the potential implication of disturbed levels of blood gases, including transient decreased cerebral oxygen levels and hypercapnia, has also been suggested to explain the emergence of NDEs [10,59]. In a prospective study, Klemenc-Ketis and colleagues [72] have corroborated this hypothesis by showing higher concentrations of carbon dioxide in NDE experiencers upon their admission to the intensive care units after out-of-hospital cardiac arrest. The authors also found that the Greyson NDE scale total score (reflecting the richness of the NDE phenomenology [11]) was positively correlated with partial pressures of carbon dioxide and with serum levels of potassium [72]. Yet, some authors pointed out that it is still hard to explain how such a clear memory is reported after those critical circumstances where inherent difficulties in memory retrieval are highly probable [73,74].

Crucially, Chawla and colleagues [75,76] identified transient electrical spikes in critically ill patients immediately before cardiac arrest. In addition, an electrophysiological study showed a transient

and global surge of synchronized gamma oscillations, exhibiting increased interregional connectivity, during cardiac arrests in rats [77]. These last studies lead to the hypothesis that NDEs could be caused by transient organized brain activity and neurophysiologic states at near death. However, there is a need for clear empirical evidence. Beside these hypotheses, some authors have suggested the possibility that NDEs may be associated with the release of endogenous neurotransmitters [40,41], particularly highlighting dysregulated serotonergic activity [78] and massive liberation of endorphins [79]. In fact, it is highly likely that several factors trigger a NDE, with each of the above-mentioned neurophysiological mechanisms being just one of them (Figure 2).

To conclude, a clear neurophysiological model that includes all aspects of NDEs is currently lacking. The study of NDEs-like reproduced in laboratory experiments may be used as a model and inform on classical NDEs, but caution is warranted in interpreting these results. Indeed, whether the neurophysiological mechanisms of laboratory-reproduced NDEs-like also occur in people who experience a classical NDE – and if so, how exactly – is appealing but will remain an unresolved issue.

NDE and Its Rich and Vivid Memory

It is now widely accepted that declarative memory is not crucial for consciousness. Many authors have shown the coexistence of profound deficits in long-term memory formation and conscious states (e.g., patients with advanced Alzheimer's disease; [80]), or the possibility to be conscious and responsive but under the influence of alcohol causing lapses of declarative memory for

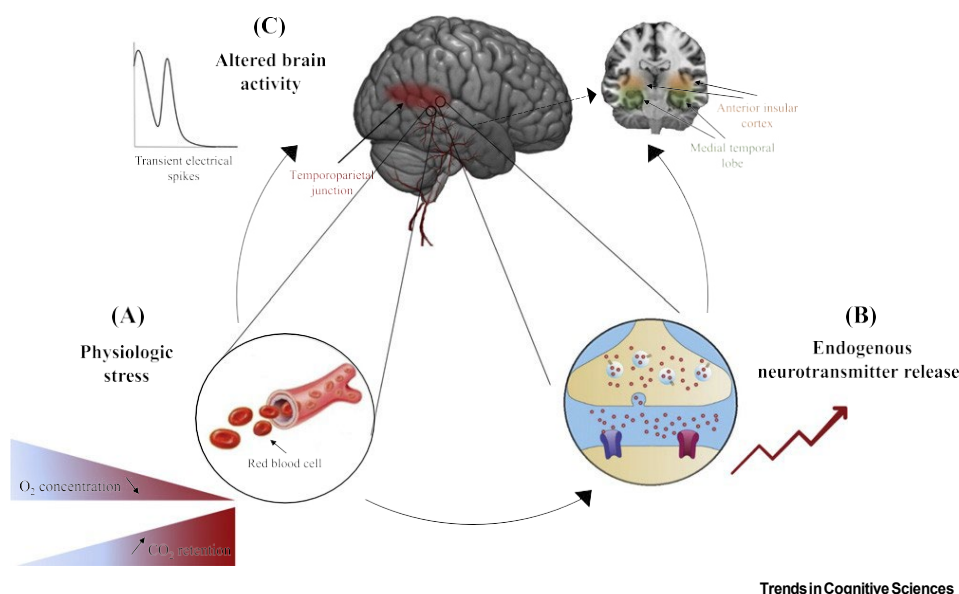


Figure 2. Illustration of Neurophysiological Mechanisms That May Be Involved in the Emergence of Near-Death Experiences (NDEs) and Near-Death-like Experiences (NDEs-like). This figure illustrates the potential (non-mutually exclusive) implications of different causal agents, based on scarce empirical NDEs and NDEs-like literature. (A) Physiologic stress including disturbed levels of blood gases, such as transient decreased cerebral oxygen (O₂) levels and elevated carbon dioxide (CO₂) levels [10,59,72]. (B) Naturally occurring release of endogenous neurotransmitters including endogenous N-methyl-D-aspartate (NMDA) antagonists and endorphins [40,41,78,79] may occur as a secondary change. Both (A) and (B) may contribute to (C) dysfunctions of the (right and left) medial temporal lobe, the temporoparietal junction [62–69], and the anterior insular cortex [70,71]. A NDE may result from these neurophysiological mechanisms, or their interactions, but the exact causal relationship remains difficult to determine.

example. Similarly, some episodes of connected consciousness such as assessed by the IFT appear to rarely be followed by explicit recall postoperatively [32]. By contrast, episodes of disconnected consciousness inherently rely on memory. Classical NDEs are thought to occur in near death states where brain processes are severely diminished; however, NDEs are subsequently described in great detail and firmly anchored in experiencers' memory [81]. Importantly, current research shows that the NDE memory can hardly be considered as typically invented because it contains a high amount of qualitative phenomenological characteristics such as contextual and sensorial details (e.g., remembering what one felt or thought during the event; [15,17,81,82]). It is this subjective experience when remembering that gives one the impression that a memory belongs to one's own past [83–85] – and is not invented. Using electroencephalography, Palmieri and colleagues [15] further showed the presence of theta activity associated with the recall of NDE memories, as being suggestive of episodic memories of real experienced events. Although memory theories have difficulties explaining NDEs and their resulting rich memory [17], an answer can be provided by theories demonstrating the importance of the medial temporal lobe for memory encoding and retrieval [86,87]. Emotionally arousing stimuli might exert their beneficial effect of emotion on declarative memory by enhancing activity in medial temporal structures [88,89], which seem to be involved in the emergence of NDEs-like. Moreover, extrapolating from Cahill and Alkire's [90] study, one can hypothesize that encoding and consolidation of the NDE memory could be related to the release of specific neurotransmitters such as epinephrine [91].

Unlike dreams, memory trace does not fade for classical NDE memories [17,81]. The NDE memory withstands and even seems to persist over a long period of time [92], just like important self-defining memories [93]. One study has addressed the question of the long-term evolution of NDE memory and showed that accounts of NDEs were not modified over a period of two decades [92]. Nonetheless, the NDE memory was assessed with the Greyson NDE scale, which includes only closed questions [11] and does not evaluate the qualitative memory characteristics and cognitive processes involved in its recall. To date, no study has yet formally investigated the reliability of testimonies or free narratives over time. Importantly, it is necessary to distinguish between memory accuracy and subjective certainty. It has been postulated that some NDEs may be comparable to false memories and that report or non-report of NDEs after cardiac arrest may reflect individual differences in memories [94]. Using a word recall test, we showed that experiencers are more likely than non-experiencers to illusory recollect details associated with the generation of a false memory, thereby suggesting that the richness of details of these memories may result from specific psychological mechanisms [95]. Indeed, despite experiencers usually harboring no doubts about the accuracy of their NDE memory [81], it is reasonable to assume that the subsequent narrative of this particular experience is highly likely to be influenced by the natural memory process of construction, as all lived experiences. Constantly, the content of human memory is matched with emotions, events previously experienced, and current events which influence it. The content may also be influenced by one's own expectations, fantasies, and unconscious thoughts, each of which is influenced by culture. In support of this reconstructive view, experiencers' religiosity and cultural background have also been suggested to influence the NDE content and features' interpretation [96,97]. Memory reactivation frequency (internally or externally; e.g., sharing it with other people) and metacognitive experiences that accompany retrieval may also influence the memory accuracy [17,98]. Notably, some authors have demonstrated that the ease with which items are retrieved from long-term memory may contribute to one's sense of confidence independently of accuracy [98]. Additionally, two studies found that the frequency of NDE recalls is higher in cardiac arrest survivors younger than 60 years old, suggesting a greater vulnerability to forget the event at an advanced age [5,7].

Concluding Remarks and Future Directions

At present, we have a limited understanding of the NDE phenomenon. An important issue is that scientists use different descriptions that likely lead to distinct conclusions concerning the phenomenon and its causes. Advances in classical NDE understanding require that the concepts of wakefulness, connectedness, and internal awareness are adequately untangled. These subjective experiences typically originate from an outwardly unresponsive condition, corresponding to a state of disconnected consciousness. Therein lies the belief that a NDE can be considered as a probe to study (disconnected) consciousness. We think that adopting the present unified framework based on recent models of consciousness [19,20] will increase methodological and conceptual clarity between NDEs and related phenomena such as NDEs-like experienced spontaneously in everyday life or intentionally produced in laboratory experiments. This conceptual framework will also permit to compare them with other states which are experienced in similar states of consciousness but show different phenomenology. This will ultimately encourage a more precise understanding of NDEs.

Future studies should address more precisely the neurophysiological basis of these fascinating and life-changing experiences. Like any other episodes of disconnected consciousness, classical NDEs are challenging for research. Nevertheless, a few studies have succeeded in inducing NDEs-like in controlled laboratory settings [41,59–61], setting the stage for a new paradigm for studying the neural basis of disconnected consciousness. No matter what the hypotheses regarding these experiences, all scientists agree that it is a controversial topic and the debate is far from over. Because this raises numerous important neuroscience (see Outstanding Questions) and philosophical questions, the study of NDEs holds great promise to ultimately better understand consciousness itself.

Acknowledgments

We thank Zigmund Hampel-Arias for his astute reading of our manuscript, Benjamin Baird and Fabienne Picard for insightful comments, and the reviewers who provided excellent feedback. This work was supported by the BIAL Foundation, the Belgian National Funds for Scientific Research (FRS-FNRS), the University and University Hospital of Liege, the European Union's Horizon 2020 Framework Programme for Research and Innovation under the Specific Grant Agreement No. 785907 (Human Brain Project SGA2), the Luminous project (EU-H2020-fetopenga686764), the European Space Agency (ESA), the Belgian Federal Science Policy Office (BELSPO) in the framework of the PRODEX Programme, the Center-TBI project (FP7-HEALTH- 602150), the Public Utility Foundation 'Université Européenne du Travail', 'Fondazione Europea di Ricerca Biomedica', the Mind Science Foundation, and the European Commission.

References

- Moody, R.A., ed (1975) *Life after Life*, Bantam Books
- Charland-Verville, V. et al. (2017) Near-death experiences: actual considerations. In *Coma and Disorders of Consciousness* (3rd edn) (Schnakers, C. and Laureys, S., eds), pp. 235–263, Springer
- Martial, C. et al. (2017) Temporality of features in near-death experience narratives. *Front. Hum. Neurosci.* 11, 311
- Charland-Verville, V. et al. (2014) Near-death experiences in non-life-threatening events and coma of different etiologies. *Front. Hum. Neurosci.* 8, 203
- Greyson, B. (2003) Incidence and correlates of near-death experiences in a cardiac care unit. *Gen. Hosp. Psychiatry* 25, 269–276
- Schwanner, J. et al. (2002) A prospective analysis of near-death experiences in cardiac arrest patients. *J. Near-Death Stud.* 20, 215–232
- van Lommel, P. et al. (2001) Near-death experience in survivors of cardiac arrest: a prospective study in the Netherlands. *Lancet* 358, 2039–2045
- Hou, Y. et al. (2013) Infrequent near death experiences in severe brain injury survivors - a quantitative and qualitative study. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 16, 75–81
- Beauregard, M. et al. (2009) Brain activity in near-death experiencers during a meditative state. *Resuscitation* 80, 1006–1010
- Lempert, T. et al. (1994) Syncope and near-death experience. *Lancet* 344, 829–830
- Greyson, B. (1983) The near-death experience scale. Construction, reliability, and validity. *J. Nerv. Ment. Dis.* 171, 369–375
- Cassol, H. et al. (2019) A systematic analysis of distressing near-death experience accounts. *Memory* 27, 1122–1129
- van Lommel, P., ed (2010) *Consciousness Beyond Life: The Science of the Near-Death Experience*, Harper Collins
- van Lommel, P. (2011) Near-death experiences: the experience of the self as real and not as an illusion. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1234, 19–28
- Palmieri, A. et al. (2014) "Reality" of near-death-experience memories: evidence from a psychodynamic and electrophysiological integrated study. *Front. Hum. Neurosci.* 8, 429
- Cassol, H. et al. (2018) Qualitative thematic analysis of the phenomenology of near-death experiences. *PLoS One* 13, e0193001

Outstanding Questions

To what extent is proximity to death (real or subjectively felt) involved in the appearance of NDE phenomenology?

To what extent are some external or real-life-based stimuli incorporated in the NDE phenomenology itself?

What are the neurophysiological mechanisms underlying NDE? How can we explain NDE scientifically with current neurophysiological models?

How is such a clear memory trace of NDE created in situations where brain processes are thought to work under diminished capacities? How might current theories of memory account for these experiences? Do current theories of memory need to invoke additional factors to fully account for NDE memory created in critical situations?

How can we explain the variability of incidences of NDE recall found in the different etiological categories (cardiac arrest vs traumatic brain injury)?

17. Martial, C. *et al.* (2017) Intensity and memory characteristics of near-death experiences. *Conscious. Cogn.* 56, 120–127
18. Facco, E. (2012) Near-death experiences and hypnosis: two different phenomena with something in common. *Contemp. Hypn. Integr. Ther.* 29, 284–297
19. Sanders, R.D. *et al.* (2012) Unresponsiveness ≠ unconsciousness. *Anesthesiology* 116, 946–959
20. Laureys, S. (2005) The neural correlate of (un)awareness: lessons from the vegetative state. *Trends Cogn. Sci.* 9, 556–559
21. Laureys, S. *et al.* (2009) Two dimensions of consciousness: arousal and awareness. *Encycl. Neurosci.* 2, 1133–1142
22. Schiff, N.D. (2008) Central thalamic contributions to arousal regulation and neurological disorders of consciousness. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1129, 105–118
23. Vanhaudenhuyse, A. *et al.* (2011) Two distinct neuronal networks mediate the awareness of environment and of self. *J. Cogn. Neurosci.* 23, 570–578
24. Thibaut, A. *et al.* (2019) Therapeutic interventions in patients with prolonged disorders of consciousness. *Lancet Neurol.* 18, 600–614
25. Hudetz, A.G. and Mashour, G.A. (2016) Disconnecting consciousness: is there a common anesthetic end point? *Anesth. Analg.* 123, 1228–1240
26. Laureys, S. *et al.* (2005) The locked-in syndrome: what is it like to be conscious but paralyzed and voiceless? *Prog. Brain Res.* 150, 495–511
27. Bonhomme, V. *et al.* (2016) Resting-state network-specific breakdown of functional connectivity during ketamine alteration of consciousness in volunteers. *Anesthesiology* 125, 873–888
28. Schnakers, C. *et al.* (2009) Detecting consciousness in a total locked-in syndrome: an active event-related paradigm. *Neurocase* 15, 271–277
29. Sarasso, S. *et al.* (2015) Consciousness and complexity during unresponsiveness induced by propofol, xenon, and ketamine. *Curr. Biol.* 25, 3099–3105
30. Monti, M.M. *et al.* (2010) Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. *N. Engl. J. Med.* 362, 579–589
31. Gaskell, A. *et al.* (2017) Frontal alpha-delta EEG does not preclude volitional response during anaesthesia: prospective cohort study of the isolated forearm technique. *Br. J. Anaesth.* 119, 664–673
32. Sanders, R.D. *et al.* (2017) Incidence of connected consciousness after tracheal intubation: a prospective, international, multicenter cohort study of the isolated forearm technique. *Anesthesiology* 126, 214–222
33. Carter, C., ed (2010) *Science and the Near-Death Experience: How Consciousness Survives Death*, Inner Traditions International
34. van Lommel, P. (2013) Non-local consciousness: a concept based on scientific research on near-death experiences during cardiac arrest. *J. Conscious. Stud.* 20, 7–48
35. Parnia, S. (2007) Do reports of consciousness during cardiac arrest hold the key to discovering the nature of consciousness? *Med. Hypotheses* 69, 933–937
36. Holden, J.M. (2009) Veridical perception in near-death experiences. In *The handbook of Near-Death Experiences: Thirty Years of Investigation* (Holden, J.M. *et al.*, eds), pp. 185–211, Praeger
37. Sartori, P. (2008) *The Near-Death Experiences of Hospitalized Intensive Care Patients: A Five Year Clinical Study*, Edward Mellen Press
38. Parnia, S. *et al.* (2014) AWARE – AWAreness during REsuscitation – a prospective study. *Resuscitation* 85, 1799–1805
39. Slade, P., Bentall, R., eds (1988) *Sensory Deception: Towards a Scientific Analysis of Hallucinations*, Croom Helm
40. Martial, C. *et al.* (2019) Neurochemical models of near-death experiences: a large-scale study based on the semantic similarity of written reports. *Conscious. Cogn.* 69, 52–69
41. Timmermann, C. *et al.* (2018) DMT models the near-death experience. *Front. Psychol.* 9, 1424
42. Sanz, C. *et al.* (2018) The experience elicited by hallucinogens presents the highest similarity to dreaming within a large database of psychoactive substance reports. *Front. Neurosci.* 12, 7
43. Dell'Olio, A.J. (2010) Do near-death experiences provide a rational basis for belief in life after death? *Sophia* 49, 113–128
44. Blackmore, S., ed (1993) *Dying to Live: Science and Near-Death Experience*, Grafton
45. Daniel, C. *et al.* (2014) Psychotic-like experiences and their cognitive appraisal under short-term sensory deprivation. *Front. Psychiatry* 5, 106
46. Blackmore, S.J. (1984) A psychological theory of the out-of-body experience. *J. Parapsychol.* 48, 201–218
47. Greyson, B. (2013) Getting comfortable with near death experiences. An overview of near-death experiences. *Mo. Med.* 110, 475–481
48. McClenon, J., ed (2002) *Wondrous Healing: Shamanism, Human Evolution and the Origin of Religion*, Northern Illinois University Press
49. Huit, W. (2003) The information processing approach to cognition. In *Educational Psychology Interactive*, Valdosta
50. Martial, C. *et al.* (2018) Fantasy proneness correlates with the intensity of near-death experience. *Front. Psychiatry* 9, 190
51. Blanke, O. and Dieguez, S. (2009) Leaving body and life behind: out-of-body and near-death experience. In *The Neurology of Consciousness* (Laureys, S. and Tononi, G., eds), pp. 303–325, Academic Press
52. Mobbs, D. and Watt, C. (2011) There is nothing paranormal about near-death experiences: how neuroscience can explain seeing bright lights, meeting the dead, or being convinced you are one of them. *Trends Cogn. Sci.* 15, 447–449
53. Noyes, R. and Kletti, R. (1977) Depersonalization in response to life-threatening danger. *Compr. Psychiatry* 18, 375–384
54. Noyes, R. and Slymen, D. (1978) The subjective response to life-threatening danger. *Omega* 9, 313–321
55. Friston, K. (2009) The free-energy principle: a rough guide to the brain? *Trends Cogn. Sci.* 13, 293–301
56. Casarotto, S. *et al.* (2016) Stratification of unresponsive patients by an independently validated index of brain complexity. *Ann. Neurol.* 80, 718–729
57. Rosanova, M. *et al.* (2012) Recovery of cortical effective connectivity and recovery of consciousness in vegetative patients. *Brain* 135, 1308–1320
58. Peinkhofer, C. *et al.* (2019) Semiology and mechanisms of near-death experiences. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 19, 62
59. Lempert, T. *et al.* (1994) Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 36, 233–237
60. Barberia, I. *et al.* (2018) Virtual mortality and near-death experience after a prolonged exposure in a shared virtual reality may lead to positive life-attitude changes. *PLoS One* 13, e0203358
61. Martial, C. *et al.* (2019) Neurophenomenology of near-death experience memory in hypnotic recall: a within-subject EEG study. *Sci. Rep.* 9, 14047
62. Blanke, O. and Metzinger, T. (2008) Full-body illusions and minimal phenomenal selfhood. *Trends Cogn. Sci.* 13, 7–13
63. Britton, W.B. and Bootzin, R.R. (2004) Near-death experiences and the temporal lobe. *Psychol. Sci.* 15, 254–258
64. Arzy, S. *et al.* (2006) Neural basis of embodiment: distinct contributions of temporoparietal junction and extrastriate body area. *J. Neurosci.* 26, 8074–8081
65. De Ridder, D. *et al.* (2007) Visualizing out-of-body experience in the brain. *N. Engl. J. Med.* 357, 1829–1833
66. Blanke, O. *et al.* (2002) Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature* 419, 269–270
67. Blanke, O. *et al.* (2004) Out-of-body experience and autoscopia of neurological origin. *Brain* 127, 243–258
68. Penfield, W., ed (1958) *The Excitable Cortex in Conscious Man*, Liverpool University Press
69. Hoepner, R. *et al.* (2013) Ictal autoscopic phenomena and near death experiences: a study of five patients with ictal autoscopies. *J. Neurol.* 260, 742–749
70. Bartolomei, F. *et al.* (2019) The role of the dorsal anterior insula in ecstatic sensation revealed by direct electrical brain stimulation. *Brain Stim.* 12, 1121–1126
71. Picard, F. and Friston, K. (2014) Predictions, perception and a sense of self. *Neural.* 83, 1112–1118
72. Klemenc-Ketis, Z. *et al.* (2010) The effect of carbon dioxide on near-death experiences in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a prospective observational study. *Crit. Care* 14, R56

73. Pamia, S. and Fenwick, P. (2002) Near death experiences in cardiac arrest. *Resuscitation* 52, 5–11
74. Curran, H.V. (2000) Psychopharmacological perspectives on memory. In *The Oxford Handbook of Memory*, pp. 539–554, Oxford University Press
75. Chawla, L.S. *et al.* (2009) Surges of electroencephalogram activity at the time of death: a case series. *J. Palliat. Med.* 12, 1095–1100
76. Chawla, L.S. *et al.* (2017) Characterization of end-of-life electroencephalographic surges in critically ill patients. *Death Stud.* 41, 385–392
77. Borjigin, J. *et al.* (2013) Surge of neurophysiological coherence and connectivity in the dying brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 110, 14432–14437
78. Morse, M.L. *et al.* (1989) Near-death experiences: a neurophysiologic explanatory model. *J. Near-Death Stud.* 8, 45–53
79. Sotelo, J. *et al.* (1995) Changes in brain, plasma and cerebrospinal fluid contents of beta-endorphin in dogs at the moment of death. *Neurol. Res.* 17, 223–225
80. Weston, P.S. *et al.* (2018) Accelerated long-term forgetting in presymptomatic autosomal dominant Alzheimer's disease: a cross-sectional study. *Lancet Neurol.* 17, 123–132
81. Thonnard, M. *et al.* (2013) Characteristics of near-death experiences memories as compared to real and imagined events memories. *PLoS One* 8, e57620
82. Moore, L.E. and Greyson, B. (2017) Characteristics of memories for near-death experiences. *Conscious. Cogn.* 51, 116–124
83. Johnson, M.K. *et al.* (1988) Phenomenal characteristics of memories for perceived and imagined autobiographical events. *J. Exp. Psychol. Gen.* 117, 371–376
84. Johnson, M.K. *et al.* (1993) Source monitoring. *Psychol. Bull.* 114, 3–28
85. Wheeler, M.A. *et al.* (1997) Toward a theory of episodic memory: the frontal lobes and autonoetic consciousness. *Psychol. Bull.* 121, 331–354
86. Corkin, S. (1984) Lasting consequences of bilateral medial temporal lobectomy: clinical course and experimental findings in H.M. *Semin. Neurol.* 4, 252–262
87. Schacter, D.L. and Wagner, A.D. (1999) Medial temporal lobe activations in fMRI and PET studies of episodic encoding and retrieval. *Hippocampus* 9, 7–24
88. LaBar, K.S. and Cabeza, R. (2006) Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nat. Rev. Neurosci.* 7, 54–64
89. McGaugh, J.L. *et al.* (2002) Amygdala modulation of memory consolidation: interaction with other brain systems. *Neurobiol. Learn. Mem.* 87, 539–552
90. Cahill, L. and Alkire, M.T. (2003) Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiol. Learn. Mem.* 79, 194–198
91. LaLumiere, R.T. *et al.* (2017) Emotional modulation of learning and memory: pharmacological implications. *Pharmacol. Rev.* 69, 236–255
92. Greyson, B. (2007) Consistency of near-death experience accounts over two decades: are reports embellished over time? *Resuscitation* 73, 407–411
93. Cassol, H. *et al.* (2019) Memories of near-death experiences: are they self-defining? *Neurosci. Conscious.* 5, niz002
94. French, C.C. (2001) Dying to know the truth: visions of a dying brain, or false memories? *Lancet* 358, 2010–2011
95. Martial, C. *et al.* (2017) False memory susceptibility in coma survivors with and without a near-death experience. *Psychol. Res.* 82, 806–818
96. Belanti, J. *et al.* (2008) Phenomenology of near-death experiences: a cross-cultural perspective. *Transcult. Psychiatry* 45, 121–133
97. Kellehear, A. (2009) Census of non-western neardeath experiences to 2005: Observations and critical reflections. In *The handbook of Near-Death Experiences: Thirty Years of Investigation* (Holden, J.M. *et al.*, eds), pp. 185, Praeger
98. Koriat, A. (2007) Metacognition and consciousness. In *The Cambridge Handbook of Consciousness* (Zelazo, P.D. *et al.*, eds), pp. 289–325, Cambridge University Press
99. Corazza, O. and Schifano, F. (2010) Near-death states reported in a sample of 50 misusers. *Subst. Use Misuse* 45, 916–924
100. Jansen, K.L. (1991) Transcendental explanations and near-death experience. *Lancet* 337, 244
101. Jansen, K.L. (1990) Neuroscience and the near-death experience: roles for the NMSA-PCP receptor, the sigma receptor and the endopsychosins. *Med. Hypotheses* 31, 25–29
102. Bonhomme, V. *et al.* (2019) General anesthesia: a probe to explore consciousness. *Front. Syst. Neurosci.* 13, 36
103. Greyson, B. and Liester, M.B. (2004) Auditory hallucinations following near-death experiences. *J. Humanist. Psychol.* 44, 320–336
104. Greyson, B. (2000) Dissociation in people who have near-death experiences: out of their bodies or out of their minds? *Lancet* 355, 460–463

Le emozioni_2

Ora ci poniamo due obiettivi: passare in rassegna le principali teorie delle emozioni e definire alcune aree del cervello coinvolte nella loro genesi/cognizione/regolazione.

Su questo secondo punto, inoltre, non insisteremo in modo eccessivo, ma lasceremo invece spazio concetti più generali così da comprendere come funzionano le emozioni al di là delle strutture coinvolte che, comunque, non mancheremo di citare.

L'essere umano è il risultato di milioni di anni di evoluzione e in questo senso le emozioni si inseriscono in questa storia. Siamo profondamente connaturati con le nostre emozioni e questo era già stato teorizzato da Darwin.

Eppure non tutte le emozioni sono state presenti da subito nella storia dell'umanità da una parte e della Terra dall'altra. Su questo secondo frangente può essere facile affermare che un batterio non abbia emozioni, ma è più complesso dimostrare il contrario. Il suo movimento è determinato dai cosiddetti flagelli che, scandagliando l'ambiente chimico circostante, orientano il movimento. Se ci fermassimo al semplice etimo di emozione lo troveremmo piuttosto limitato; possiamo leggere sul Devoto-Oli: «Dal francese *émotion*, derivato di *émouvoir* 'mettere in modo, eccitare'». Fermandoci qui, potremmo dire che questo spunto sia valido perfino per un batterio.

Tuttavia, le emozioni, nelle specie che le presentano, sono innescate proprio da eventi biochimici (più o meno simili a quelli che consentono al batterio di spostarsi nello spazio) che variano a seconda dell'interazione di un dato soggetto con l'ambiente esterno. Come abbiamo già visto nella precedente dispensa, questa è la definizione di emozione che vi propongo e che vi chiedo di tenere per valida:



L'emozione è un processo, un particolare tipo di valutazione automatica, influenzato dall'evoluzione e dalle nostre esperienze, durante il quale ci accorgiamo che sta accadendo qualcosa di importante per la nostra e/o altrui vita e dove una serie di cambiamenti a livello fisiologico e psicologico iniziano a interagire con questa situazione. L'emozione è sovente la nostra miglior guida; non si può impedire, ma si può regolare; consente di interpretare il comportamento altrui; è pubblica; colora la vita.

(De Giorgio, 2018).

Per comprendere meglio la definizione proposta dobbiamo nuovamente voltarci indietro lungo la storia (Figura sotto): siamo usciti dal periodo di forte individualismo e abbiamo iniziato a riunirci in piccoli gruppi, verosimilmente perché più proficuo per la caccia.

<i>Acquisizioni comportamentali</i>	<i>Evoluzione funzionale</i>
Perfezionamento strumenti in pietra curati anche a livello estetico	Primo sviluppo importante delle funzioni cognitive (<i>non ancora di ordine superiore</i>)
Consolidamento della pratica venatoria, integrazione di diversi piani d'azione	Ampliate capacità di pianificazione degli obiettivi a lungo termine
- - - - -	
Organizzazione in piccoli gruppi e suddivisione dei compiti	Capacità comunicativa per raggiungere uno scopo comune
Pratica dell'inumazione rituale (<i>circa 80.000 aC</i>)	Riflessione autocosciente sulla propria esperienza personale e sulla morte
Diffusione pitture rupestri	Capacità di comunicazione simbolica e pensiero astratto (<i>desiderio di raccontare</i>)



Ed è proprio la pratica venatoria a darci numerose informazioni circa la nostra evoluzione. Innanzitutto ci dice che il nostro cervello ha subito un cambiamento anatomico importante stimolato, a sua volta, dall'ambiente e da nuovi comportamenti. Il paragone può essere facilmente fatto con la nostra mano e con l'acquisizione del pollice opponibile. Infatti, la continua necessità di afferrare e adoperare oggetti ha portato nell'evoluzione a una vera e propria modifica fisica delle nostre estremità superiori. Stessa cosa dicasi per i piedi, una volta prensili e ora completamente adattati alla deambulazione. Cacciare in gruppo, inoltre, prevedeva l'idea di piani complessi come quello di creare due sottogruppi, l'uno spingeva la preda verso una zona e l'altro la uccideva; questo oggi ci indica una capacità di pianificazione dell'azione allora già piuttosto evoluta.

Possiamo affermare che da questo punto della storia paura e rabbia erano emozioni sicuramente presenti. La prima, come nell'esempio fatto a proposito dell'udito, ci consentiva di scappare dai predatori o di risvegliarci dal sonno mentre dormivamo nelle grotte. La seconda ci consentiva di organizzare le nostre energie per aggredire la preda.

Poi accadde qualcosa...

Le emozioni_3

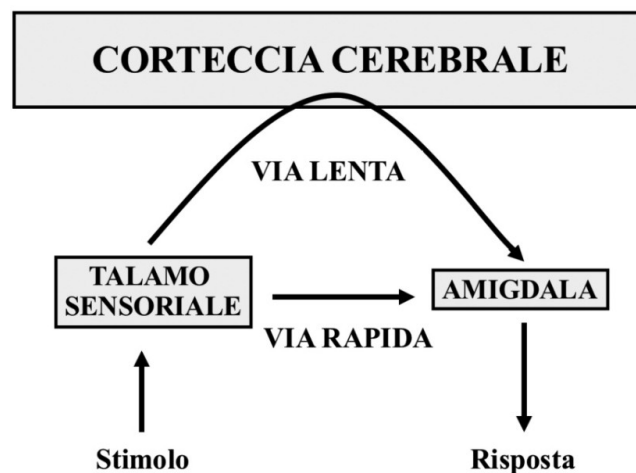
Immaginiamo che durante la caccia di una preda un rappresentante del gruppo muoia. E ora proviamo a pensare che l'intero gruppo debba spostarsi per chilometri verso una zona differente. Che fare di quel corpo? Delle due l'una: o abbandonarlo subito perché un fardello, un impiccio, per la migrazione o portarlo con il gruppo. La scelta per non rallentare lo spostamento e non diventare così facili prede era scontata: abbandonarlo. Eppure a un certo punto della storia compare una pratica nuova che ci consente di comprendere più a fondo l'emergere di un'emozione: l'inumazione rituale. Nel sito archeologico di Šanidar, nell'Iraq nord-orientale, sono stati ritrovati i nove scheletri più antichi che conosciamo di Neanderthal di varie età e stato di conservazione. Dei vari scheletri identificati due hanno fatto emergere ulteriori importanti scoperte: Šanidar I e Šanidar 2. Šanidar 1, l'individuo più anziano, presentava numerose fratture al cranio e agli arti superiori. L'esame dello scheletro ha permesso di riscontrare quanto fosse stato oggetto di cure, dimostrando che i Neanderthal si occupavano premurosamente degli individui feriti e, in questo caso, anziani del gruppo.

Šanidar 2, invece, era un esemplare di maschio adulto, morto verosimilmente a causa di una caduta. Ma la particolarità è che questo individuo è stato oggetto di una sepoltura rituale, dimostrata dal fatto che nella sua tomba sono state ritrovate alcune pietre lavorate e impilate, nonché alcuni pollini, segno, forse, della deposizione di alcuni fiori (Cagni, 1997). Un comportamento simile è stato ipotizzato per alcuni scimpanzé scoperti a impilare delle pietre accanto agli alberi. Alcuni autori hanno sostenuto che questa condotta, ritenuta rituale, possa essere una forma embrionale di adorazione.



Quanto sopra esposto in merito all' inumazione rituale può farci riflettere almeno su due cose: è certamente sorta la tristezza come emozione e si è forse palesata una forma di pensiero autocosciente.

La tristezza è oggi considerata un'emozione universale, il che significa che queste emozioni sono pertanto geneticamente determinate e presenti in tutta la nostra specie, manifestandosi nello stesso modo e indipendentemente dalla cultura d'appartenenza. Riprendiamo quanto detto sulla paura: questa emozione ha senso e valore protettivo, ci salva letteralmente la vita. Descrivendo la classica scena dell'auto in modo diverso, capovolto, e ci accorgeremo di una cosa determinante. Proviamoci. L'auto ci taglia la strada e pensiamo "Mi sta tagliando la strada un 'auto! Devo frenare! Devo schiacciare il pedale col piede destro e la frizione col sinistro"... E intanto l'incidente è già realtà! Risulta essere troppo lungo il tempo che intercorre tra il pensiero consapevole di ciò che è necessario fare e l'azione. Per questi motivi nel nostro cervello sono presenti una serie di strutture che sono in grado di agire ex-ante la consapevolezza. Semplificando al massimo, è LeDoux a definire, in particolare per la paura, due tipi di attivazione emotiva a seguito di un evento pericoloso: la via rapida e la via lenta.

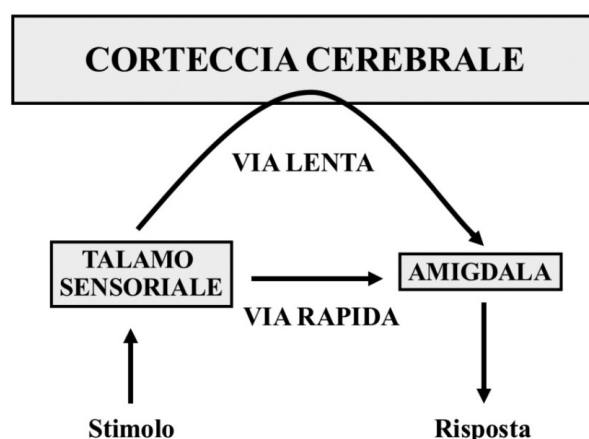




Nella via rapida la risposta immediata perché non passa per il vaglio cosciente della corteccia cerebrale ("Mi sta tagliando la strada un'auto!"). Se qualche informazione non passa per la corteccia cerebrale, come nel caso della via rapida, questa non può essere consapevolizzata e serve un meccanismo a feedback che renda l'informazione cosciente. In altre parole, siamo all'oscuro di quanto ci sta accadendo. In verità, per le emozioni funziona così, ma solo in parte. Nella prossima dispensa analizzeremo la via rapida e la via lenta in modo più dettagliato.

Le emozioni_4

Ripartiamo con l'immagine della descrizione della via rapida e lenta di LeDoux.



Innanzitutto, come mostrato in figura, nella via rapida l'informazione procede direttamente dal talamo all'amigdala, consentendo così una risposta immediata. Il talamo è una struttura posta al centro del cervello e da cui è necessario che tutte le informazioni passino per essere inviate alla corteccia. Possiamo immaginarlo come un centro di smistamento: esso "riconosce" che una data informazione in ingresso è, ad esempio, visiva, la riceve, la elabora e la re-invia alla corteccia visiva primaria.

Questo passaggio è assolutamente necessario per la consapevolezza di un dato percepito, ma come possiamo osservare dalla figura le informazioni possono raggiungere strutture diverse come l'amigdala.

L'amigdala è un'area del cervello che elabora principalmente la paura. Ha connessioni importantissime con diverse zone del cervello e del sistema nervoso e, in particolare, prende contatti con l'ipotalamo, struttura cerebrale determinata per le nostre funzioni



fisiologiche quali, ad esempio, lo stimolo della fame, della sete, la regolazione della temperatura ecc. Inoltre, l'ipotalamo è l'area che regola l'attivazione del cosiddetto sistema nervoso autonomo, un complesso insieme di fasci nervosi che veicola tutte le funzioni vegetative come la peristalsi, la vasodilatazione/costrizione, la regolazione del battito cardiaco, la funzione di tutte le ghiandole endocrine ed esocrine ecc.

Proviamo a fare un'estrema sintesi di quanto detto fin qui. Le informazioni derivanti dagli organi di senso passano tutte per il talamo e, quando salienti, inaspettate e pericolose, sono inviate direttamente all'amigdala.

In contemporanea, un secondo segnale viene proiettato dal talamo alla corteccia cerebrale. Questa biforcazione consente all'amigdala di iniziare a rispondere agli stimoli senza l'intervento della corteccia, analizzando in prima battuta l'esperienza.

Quando c'è un pericolo in corso, l'amigdala si attiva immediatamente spedendo segnali d'emergenza alle strutture cui è connessa, permettendo così un rapido rilascio di ormoni e neurotrasmettitori che provocano l'attivazione del sistema nervoso autonomo; sollecitano i centri del movimento per una rapida risposta motoria; attivano il sistema cardiovascolare, muscolare e gastroenterico. Simultaneamente i sistemi di memoria vengono consultati alla ricerca di informazioni che rimandino a esperienze simili. Tutto questo si realizza variabilmente tra millisecondi e pochi secondi. Tornando alla scena dell'auto è pertanto la via rapida che ci consente di agire subito, ancora prima che la corteccia cerebrale (e quindi la consapevolezza) sia totalmente al corrente di ciò che sta avvenendo. Se dal talamo l'informazione andasse prima in corteccia per poi raggiungere l'amigdala, la risposta sarebbe ritardata e l'impatto inevitabile. Dopo che l'emozione paura ci ha salvato la vita possiamo finalmente essere consapevoli di ciò che abbiamo evitato. Questo meccanismo, però, sembra essere valido in tutto il mondo emotivo, quantomeno riferibile alle emozioni primarie: l'emozione sorge, poi ne siamo informati.

Le emozioni_5

Un caso molto interessante descritto da Paul Ekman nel libro "Emozioni distruttive" (Goleman e Dalai Lama, 2004) è il caso della donna che non aveva mai paura. La signora in questione era affetta da lipoproteinosi di Urbach-Wiethe, una patologia rara, caratterizzata da depositi minerali abnormi rilevabili con fenomeni di scolorimento della pelle. In alcuni casi di questa patologia c'è una componente neurologica limitata alla sola amigdala che porta a morte cellulare e, quindi, all'impossibilità da parte di questa struttura di attivarsi.

Quando alla paziente fu chiesto di rappresentare graficamente le diverse emozioni, i volti descrivevano tristezza, sorpresa, disgusto, rabbia come più o meno potremmo disegnarli noi, ma nel caso della paura la signora disegnava un bambino che gattonava. In fondo è un'immagine quasi archetipica di vulnerabilità. Interrogata, la donna aveva affermato che la prima cosa che le era venuta in mente nel contesto della paura era un bambino che, avanzando in quel modo, sarebbe finito in una situazione pericolosa. Essa sembrava non vivere più l'emozione paura e, più precisamente, a seguito di alcuni esperimenti, è stato dimostrato che non possedeva più le attivazioni fisiologiche tipiche di questa emozione. Ad esempio, quando minacciata con un coltello, non venivano registrati il tipico aumento di sudorazione cutanea o del battito cardiaco. Messa in situazioni pericolose, inoltre, tendeva a scegliere le opzioni più rischiose.

Se avessimo portato questa donna sul ciglio di un burrone si sarebbe sporta talmente tanto da perdere l'equilibrio e cadere. Infatti, l'emozione paura, in questo caso, serve ad attivare tutti quei correlati corporei che impediscono un ulteriore spostamento del baricentro (tachicardia, vertigini ecc.).

Tuttavia, nella donna rimaneva una paura cognitiva: quella di morire. Infatti, rispondeva in modo affermativo alla domanda «Ha paura della morte?». Danni all'amigdala provocati da questa specifica malattia possono pertanto inibire la paura per oggetti, animali e situazioni minacciose. Come abbiamo detto poc'anzi a questa donna mancava il correlato fisiologico, corporeo, della paura. È il caso ora di precisare che le emozioni hanno sempre un'attivazione corporea e una definizione a livello cognitivo. Per spiegare meglio la questione è necessario fare ancora qualche passo indietro nella storia. Verso la fine dell'800, William James e Karl Lange elaborarono la cosiddetta "Teoria periferica delle emozioni" (1884); per essi l'esperienza cosciente che chiamiamo emozione viene fatta dopo la ricezione da parte della corteccia delle informazioni derivanti dalla periferia, cioè dal corpo.

Scriveva James: «Ci sentiamo afflitti perché piangiamo, adirati perché picchiamo qualcuno, impauriti perché freiamo e non al contrario piangiamo, picchiamo qualcuno o freiamo perché siamo afflitti, adirati o impauriti a seconda dei casi».

Studi successivi (si veda, ad es., Izard, 1990) hanno sostenuto la medesima tesi studiando le espressioni facciali: non ridiamo perché siamo felici, ma proviamo piacere perché sorridiamo. La teoria di James-Lange, sintetizzando al massimo, sostiene che l'emozione è l'aspetto cosciente seguente alle modificazioni fisiologiche che avvengono nel corpo. In altri termini, secondo gli autori, consapevolizziamo l'emozione paura perché le informazioni del corpo circa l'aumento del battito cardiaco, del ritmo respiratorio, della sudorazione delle mani ecc., raggiungono la corteccia che ne fa una sorta di computazione, terminata la quale giunge a etichettare quel particolare arousal come paura. La teorizzazione di James e Lange non è stata esente da critiche. Tra le più importanti riportiamo quelle fatte da Cannon, Bard e Britton. Innanzitutto, gli autori oppongono la tesi secondo la quale i visceri hanno una sensibilità aspecifica e una risposta troppo lenta per riuscire a definire in

formazioni così precise. Altra critica è legata al fatto che esistono reazioni emotive anche quando gli organi viscerali sono stati isolati chirurgicamente dal sistema nervoso centrale. Ad esempio, quando a un cane venivano recisi midollo spinale e la fitta rete nervosa del nervo vago, in modo che gli organi viscerali non avessero più collegamenti col cervello, l'animale si comportava ancora come se provasse delle emozioni. Se minacciato ringhiava, abbaia e tentava di mordere proprio come avrebbe fatto prima dell'intervento.

Ulteriore critica, sempre relativa all'aspecificità, è che alcune attivazioni sono comuni a più emozioni e che, pertanto, non possono definirne una sola. Basti pensare al battito cardiaco che aumenta, ad esempio, nella paura, nell'innamoramento o nella rabbia.

Per Cannon, in particolare, non è possibile sostenere che le modificazioni fisiologiche negli organi viscerali generino emozioni circostanziate. In un celebre esperimento del 1925, Cannon e Britton, a seguito di decorticazione cerebrale nei gatti, notarono che gli animali diventavano estremamente eccitabili e aggressivi. Questi comportamenti venivano suscitati da stimoli lievi o neutri e addirittura potevano essere spontanei. Inoltre, le risposte aggressive risultavano parziali e non dirette verso la causa che le aveva generate, fino addirittura a un comportamento autolesionista. Questa venne definita falsa rabbia, caratteristica che spariva non appena lo stimolo veniva rimosso.

La falsa rabbia si può osservare quando una particolare struttura viene rimossa...

Le emozioni_6

Siamo rimasti in sospeso circa quale struttura, compromessa, può generare la falsa rabbia: è l'ipotalamo, in particolare quello anteriore e assieme alla corteccia; tuttavia, la falsa rabbia non si genera se la lesione è estesa fino a includerne anche la parte posteriore.

Da questo si può dedurre che l'ipotalamo, in particolare la parte posteriore, è importante per l'espressione della rabbia o dell'aggressività e che in condizioni normali la corteccia ne inibisce l'attivazione. A seguito di ciò Cannon e Bard (1928) hanno elaborato la cosiddetta "Teoria centrale delle emozioni", proprio in contrapposizione a quella periferica.

Secondo loro, anche qualora fosse accettabile la teoria di James e Lange e quindi i segnali fisiologici a feedback fossero l'unico fattore di informazione, le emozioni non dovrebbero avere una durata maggiore delle varie azioni fisiologiche.

Non essendo così, Cannon e Bard sostengono che l'esperienza cosciente che chiamiamo emozione coinvolge alcune strutture sottocorticali che hanno un ruolo fondamentale nella mediazione delle emozioni. Per gli autori sono talamo e ipotalamo le regioni determinanti per generare le esperienze emozionali e, in particolare, l'ipotalamo genera comandi motori integrati che da una parte producono i segni periferici delle emozioni e dall'altra informano la corteccia dell'emozione in corso. Ci troviamo di fronte a due teorie contrapposte, ma entrambe parzialmente vere. Infatti, una critica sollevata a Cannon riguardo ai suoi esperimenti sul cane è che non erano stati sezionati i nervi del volto che, invece, contribuiscono in maniera essenziale a inviare informazioni dalla periferia al cervello, cosa dimostrata, tra gli altri, da Izard nel 1990.



In altre parole, non è solo l'attivazione viscerale a generare un'emozione, ma lo sono anche le informazioni derivanti dal volto. Altri esperimenti hanno contestato le teorie di Cannon e Bard. Senza passarli in rassegna tutti, ne citeremo uno a mo' d'esempio.

Schwartz e collaboratori (1981) hanno studiato un gruppo di studenti universitari dopo averli addestrati a fingere alcune circostanze. Venivano registrati pressione sanguigna e battito cardiaco mentre questi immaginavano di salire e scendere le scale (condizione neutra) o immaginavano di sentirsi tristi, rilassati, arrabbiati, felici, impauriti (condizioni emotive). In un'altra condizione gli sperimentatori rilevavano le effettive risposte fisiologiche degli studenti mentre salivano e scendevano le scale. Nell'ultima condizione gli scienziati registravano le risposte fisiologiche dei soggetti mentre, salendo e scendendo effettivamente le scale, assumevano anche gli atteggiamenti facciali tristi, rilassati, arrabbiati, felici e impauriti. Ebbene, è stato dimostrato che il semplice immaginare uno stato di rabbia provocava un aumento della pressione diastolica rispetto a quando gli studenti avevano immaginato altre emozioni.

Stesso accadeva per il battito cardiaco che risultava accelerato. Veniva anche registrato un aumento della pressione sanguigna sistolica che, inoltre, rimaneva elevata anche dopo l'aver assunto un altro stato emotivo. Sembra che Cannon abbia sottovalutato l'importanza delle sensazioni fisiologiche nella produzione di esperienze emotive, ma a lui va il merito di aver introdotto l'idea che per generare emozioni coscienti sono necessarie informazioni convergenti sia dalla corteccia cerebrale che dal corpo.

La teoria periferica di James e Lange trova continui riscontri e una sua quota di validità. Ad esempio, danni midollari che impediscono, in misura diversa a seconda della posizione, informazioni a feedback dal corpo al cervello, provocano un minor coinvolgimento emotivo (Hohmann, 1966).

Vale a dire che le informazioni provenienti dalla periferia, soprattutto mentre un'emozione è in corso, hanno una qual sorta di influenza sulla colorazione emotiva.

Inoltre, a sostenere in qualche modo le ipotesi di James e Lange, arriva nel 1965 una pubblicazione da parte di Gershon e collaboratori sulla prestigiosa rivista Science. Grazie a un articolo intitolato "Serotonin: synthesis and release from the myenteric plexus of the mouse intestine", si è iniziato a studiare il ruolo dei visceri sulle emozioni, tanto da far definire dallo stesso Gershon l'intestino come il "secondo cervello".

Il sistema nervoso enterico è infatti formato da neuroni che formano due plessi, quello di Meissner, localizzato più superficialmente a livello della sottomucosa e quello di Auerbach o mioenterico, localizzato tra la muscolatura circolare e longitudinale della tonaca muscolare intestinale. Interessante sapere che questi plessi sono attivati e disattivati dal sistema nervoso autonomo, ma sono in grado di mantenere, qualora da esso scollegati chirurgicamente, una propria autonomia funzionale. L'intestino, infatti, è in grado di sintetizzare (cioè, produrre) neuropeptidi che contribuiscono al buon funzionamento dell'intero sistema nervoso, quali la serotonina o gli oppiacei. In particolare, le cellule enterocromaffini della parete intestinale contengono diversi neurotrasmettitori, tra cui la serotonina, che hanno effetto paracrino (cioè, influenzano le cellule limitrofe).

La carenza di serotonina, che curiosamente è presente soprattutto nelle piastrine, può provocare diverse malattie neuro-psichiatriche come, ad esempio, Alzheimer e depressione (Salomon e Cowan, 2013; Peitl et al., 2016; Tajeddinn et al., 2016). Questo si spiega perché il triptofano, un amminoacido, serve a formare sia le piastrine che la serotonina. Pertanto, l'aumentata produzione di piastrine va a discapito della serotonina che risulterà essere più carente nel cervello.



Le emozioni_7

Stavamo parlando delle cellule enterocromaffini dell'intestino. Bene, queste rispondono alla stimolazione da parte del nervo vago, il quale, a sua volta, stimola la secrezione di serotonina nel tratto intestinale.

Tale scoperta avvalora in qualche modo l'associazione tra organi viscerali ed emozioni ed è lo stesso Gershon ad affermarlo: «Studi sperimentali hanno dimostrato l'esistenza di un asse pancia-testa». Per Gershon è la pancia a dominare, almeno in certi campi:

«La quantità di messaggi che il cervello addominale invia a quello centrale è pari al 90% dello scambio totale. Per la maggior parte si tratta di messaggi inconsci, che percepiamo solo quando diventano segnali di allarme e scatenano reazioni di malessere. Quanti hanno sperimentato la sensazione delle "farfalle nello stomaco" durante una conversazione stressante o un esame? È solo un esempio delle emozioni della pancia, come nausea, paura, ma anche dolore e angoscia. Il sistema nervoso enterico comunica con quello centrale. E quando l'intestino soffre, ad esempio per la sindrome del colon irritabile, la persona ne risente anche a livello psichico».

A questo proposito pensiamo a una persona che dovendo sostenere un esame da lì a qualche ora sia preda di una colite nervosa. L'ansia della prestazione o del giudizio, in questo caso, è a sua volta alimentata dall'attacco di colite, promuovendo un circolo vizioso che sponga sia fisicamente che mentalmente. Tuttavia, qualora si prenda, ad esempio, un antispastico, il correlato ansioso percepito subisce una forte diminuzione dell'intensità. Questo esempio è un dato a supporto del fatto che l'intensità dell'emozione è strettamente legata al correlato corporeo e attraverso esso si alimenta. Un altro punto a favore di James e Lange è determinato dal rapporto tra respiro ed emozioni: il ritmo e la modalità



degli atti respiratori, infatti, influenzano i connotati emotivi. Ma torneremo più avanti sull'importanza di pensare a corpo e mente come un'unica entità. Lo studio dei correlati anatomici delle emozioni si arricchisce notevolmente nel 1878 quando Broca definisce e localizza il cosiddetto lobo limbico, caratterizzato da una serie di strutture che avvolgono il tronco dell'encefalo.

Sulla scia delle osservazioni di Bard e da alcuni studi che avevano dimostrato che lesioni in sede cortico-diencefalica (cioè nell'area talamo-ipotalamica) provocavano modificazioni emotive, James Papez (1937) inizia a interessarsi allo studio del lobo limbico. Egli pone qui la sede neuroanatomica delle emozioni definendo circuito di Papez il complesso sistema di strutture costituito da corteccia cingolata, ipotalamo, ippocampo, fornice e talamo anteriore. Tale circuito attribuisce un ruolo determinante alle aree sottocorticali anche nell'inibire comportamenti emotivi non appropriati.

Assieme, lobo limbico e circuito di Papez sono oggi definiti sistema limbico, ma non tutte le strutture che ne fanno parte hanno la stessa importanza nel mondo emotivo.

Dobbiamo infine a McLean (1949) l'integrazione nel sistema limbico di strutture quali l'amigdala e i nuclei del setto. Ad ogni modo, queste teorie, come si è inteso, non prendono particolarmente in considerazione gli aspetti psicologici delle emozioni confinando gli studi ad aspetti neurobiologici. Dovranno passare ancora una manciata di anni perché gli aspetti pretta mente psichici delle emozioni vengano studiati.



Le emozioni_8

Stanno per affacciarsi gli anni '60 quando gli psicologi cognitivisti iniziano a suggerire che il fattore determinante delle emozioni è il modo in cui valutiamo e interpretiamo le situazioni. In altre parole, non è tanto l'ambiente a influenzarci, ma sono le modalità con le quali noi ce lo rappresentiamo. Essi pertanto si allontanano dalla feeling theory di James e Lange e dalla behaviorist theory alla di Cannon e Bard.

Una delle prime concezioni che vengono presentate in campo cognitivista è dovuta a Magda Blondiau Arnold ed è definita come "Teoria della valutazione cognitiva" (Arnold, 1960). Questa teoria, ribattezzata anche come teoria dell'Appraisal, sostiene che l'interpretazione di una situazione causa una risposta emozionale che è basata su questa interpretazione. La Arnold specifica che l'interpretazione di un evento è istantanea, diretta, è non intenzionale e intimamente connessa alla spinta ad agire, percepita come emozione. Ad esempio, uno stato di paura sorge nel momento in cui "giudichiamo" pericoloso un evento e lo rifuggiamo. Pertanto, la valutazione precede e determina la reazione emotiva. Ma è Schachter a formulare prima da solo, poi assieme a Singer, l'ipotesi che dominerà per circa vent'anni la visione sulle emozioni. Schachter prende le mosse sia dalle idee della Arnold che da quelle di James-Lange e per questo la sua teorizzazione è definita a "Due fattori" o "Cognitivo-attivazionale"(1962).

L'emozione è spiegata da Schachter come la risultante di due elementi: l'attivazione fisiologica (arousal) e la componente cognitiva di percezione dell'arousal che conduce alla spiegazione in funzione di un evento emotigeno.



Schachter propone che lo stato di arousal è una generalizzata attivazione del sistema nervoso autonomo e tale resta fino a quando non lo definiamo e interpretiamo cognitivamente ed emozionalmente. Ad esempio, al giudizio "Ho un 'attacco di colite nervosa per quel colloquio che devo affrontare nel pomeriggio" segue la sensazione di paura.

Di contro, secondo Schachter, un'emozione non si prova qualora gli stimoli esterni non vengono associati su basi cognitive allo stato di arousal. Ad esempio, se ho un attacco di colite nervosa e nel frattempo vedo un uomo irritato con un collega non riconosco alcuna emozione, poiché questi due eventi non sono tra loro connessi. Schachter a questo proposito confeziona una metafora curiosa attraverso il jukebox che, all'epoca, era molto di moda. Se ho una moneta e, pur inserendola, la macchina non parte, non suonerà nessun brano. Ma un jukebox che si attiva grazie alla moneta inserita non suona un brano musicale a caso, bensì quello che sceglierò di ascoltare.

L'attivazione fisiologica è pertanto come il jukebox messo in funzione dalla moneta; il processo di scelta di un brano è analogo a quello della valutazione cognitiva.

Inoltre, circa l'esperienza emotiva, l'attivazione definisce l'intensità, la valutazione cognitiva determina la qualità. L'arousal è pertanto definito ed etichettato dall'elaborazione cognitiva. Questa teoria ha dei lati curiosi, facciamo un esempio simpatico per capirne la portata. Siamo invitati a una festa di compleanno e conosciamo praticamente tutti i invitati. Non siamo fidanzati e ci intratteniamo a parlare piacevolmente con un piccolo gruppetto di persone. A un tratto qualcuno fa scoppiare per scherzo un palloncino e in noi, colti di sorpresa, si verifica il tipico aumento del battito cardiaco. Al riprendere della conversazione, seguendo la teorizzazione di Schachter, potrebbe accadere che attribuiremo quell'arousal ai sentimenti evocati da una persona presente, ma non più di



sola piacevolezza. Ovviamente questa è un'iperbole, perché il punto centrale è che deve esistere un'attribuzione causale che stabilisca un nesso fra arousal e componente cognitiva, in modo da attribuire i correlati corporei a un evento emotigeno.

Anche in questo caso, però, la teoria fu sottoposta a critiche. In particolare da Reisenzein che, dopo aver studiato gli effetti dei beta-bloccanti sulle emozioni, pubblica un articolo dal titolo "The Schachter theory of emotion: two decades later". L'assunto di base è che se la teoria di Schachter è vera, allora questi farmaci dovrebbero attenuare l'esperienza emotiva visto che servono a ridurre le sensazioni derivanti dal cuore. Ebbene, in alcune persone che giudicavano come segnale di ansia l'accelerazione del battito cardiaco, la somministrazione di un beta-bloccante, il propranololo, in grado di riportare la frequenza alla normalità, generava una diminuzione della sensazione di ansia.

Tuttavia, i beta-bloccanti non erano in grado di alleviare i sintomi in quelle persone che, ad esempio, riferivano segnali di ansia quali la motilità intestinale o il tremore delle mani. Su queste persone avevano però effetti altri farmaci, come ad esempio il Diazepam.

A seguito di queste e altre osservazioni, Reisenzein afferma che tutte le teorie precedenti avevano sopravvalutato il ruolo del corpo nel produrre l'esperienza emotiva e sostiene che non esistono prove definitive a fondamento del fatto che l'arousal sia un fattore necessario perché si verifichino le emozioni.

Reisenzein propone che le emozioni sono una complessa risposta definibile in sindrome reattiva multidimensionale, caratterizzata da componenti fisiologiche, tonico-posturali, motorio-strumentali, motorio-espressive ed esperienziali dell'individuo. La questione rimane però aperta, perché è possibile in laboratorio riscontrare le teorizzazioni di Schachter e Singer quando sussistono circostanze specifiche, pur non riuscendo a essere convincenti riguardo una normale esperienza emotiva. Del resto ci capita di alzarci la mattina e di sentirci un po' così senza riuscire a definirne il motivo, anche se non c'è dubbio che è più frequente il contrario.



Le emozioni_9

Il dibattito sulle emozioni è ancora apertissimo, ma non siamo ancora arrivati alle ultime teorizzazioni. Negli anni '80 sono state proposte almeno due teorie sulle comuni esperienze emotive. Queste pongono particolare accento a chi scatena cosa, a chi si attiva prima, cognitivo o corporeo, più che allo specifico ruolo che rivestono cognizione, variazioni biologiche e arousal.

Nel 1980 sulla rivista *American Psychologist* compare un articolo in titolato "Feeling and Thinking: preference need no Inferences" ad opera di Robert Zajonc. Lo psicologo polacco critica i cognitivisti secondo i quali, come abbiamo precedentemente discusso, prima è necessario valutare e interpretare un evento per poi provarne una sensazione correlata. Le emozioni individuali, per Zajonc, sono la prima risposta che una persona fornisce a un dato avvenimento e non sono necessariamente accompagnate da pensieri né emergono più velocemente rispetto alle valutazioni cognitive. Ad esempio, possiamo provare antipatia per qualcuno solo per come versa l'acqua nel bicchiere. Si tratta di reazioni emotive che sorgono prima che disponiamo di informazioni sufficienti per valutare quella persona su dati oggettivi.

Zajonc dubita quindi che l'essere umano esamini cognitivamente il mondo prima di sentire delle sensazioni. A volte le sensazioni si manifestano e i nostri pensieri afferma Zajonc «Cadono dove possono». Secondo lo psicologo polacco, le sensazioni individuali le valutazioni che ciascuno cognitivamente compie sono indipendenti, le prime sono più potenti e sorgono prima.



Scrivi Zajonc: «Non è sulla base di una dettagliata analisi cognitiva dei pro e dei contro delle loro azioni che le persone si sposano o divorziano, uccidono o si suicidano oppure rinunciano alla libertà».

A supporto della sua teorizzazione, Zajonc cita una ricerca di Wilson (1979) che aveva lo scopo di dimostrare se una sensazione soggettiva può emergere anche in assenza di una valutazione cognitiva. L'indagine era basata sull'ascolto dicotomico attraverso il quale grazie a delle cuffie stereo venivano inviati due informazioni distinte, una per ciascun orecchio. Alle persone sottoposte all'esperimento veniva chiesto di correggere le bozze scritte del racconto ascoltato, individuandone eventuali errori, mentre l'altro auricolare diffondeva alcuni brani musicali, ripetendoli cinque volte. Successivamente, Wilson faceva ascoltare i cinque brani precedenti aggiungendone altri e chiedeva ai partecipanti di individuare quelli già ascoltati. Ebbene, gli individui erano talmente assorbiti dal compito principale, cioè correggere le bozze, che la percentuale delle risposte esatte era statisticamente paragonabile al caso.

Inoltre, quando chiesto ai soggetti di votare per la piacevolezza dei brani, la maggior parte dei punteggi era dato alle musiche già ascoltate, anche se essi non erano in grado di determinare i brani effettivamente già uditi. La soggettiva sensazione di piacevolezza, pertanto, si manifesta al di là della valutazione cognitiva. A ribaltare la visione di Zajonc è Richard Lazarus (1982). Lo psicologo americano riprende parzialmente la visione della Arnold, sostenendo che condizione necessaria e sufficiente perché un'emozione abbia luogo è il pensiero, ovvero una valutazione cognitiva.

Questa teoria sarà definita più tardi da Frijda (1986) sotto il nome di "Teoria dell'appraisal". In altre parole, la nostra esperienza emozionale è conseguenza del



pensiero e, quindi, del significato degli eventi responsabili del nostro stato d'animo. Zajonic avrebbe dato, secondo Lazarus, un'errata interpretazione di processi cognitivi, cadendo nell'errore di equipararli al pensiero consapevole.

Lazarus teorizza che prima di consapevolizzare un'emozione noi valutiamo ciò che ci accade in modo inconscio e, quindi, rapido, fondando i nostri pensieri su dati ambientali minimi e facendo altresì ricorso a premesse non razionali. Lo psicologo americano distingue i processi cognitivi in caldi e freddi. I primi sono rapidi, anticipano e provocano sempre una risposta emotiva (ad esempio, "Quell'uomo con la pistola sta per assalirmi"); i secondi non suscitano alcuna emozione (ad esempio, "Quell'astuccio è verde"). I due psicologi hanno continuato la loro disputa sempre sulle pagine di *American Psychologist* mantenendosi sulle proprie posizioni. Senza insistere sulla contesa, possiamo sommariamente dire che Zajonic critica Lazarus per la sua teoria considerandola tautologica; Lazarus, dal canto suo, citando l'esperimento di Wilson, critica Zajonic e sostiene che trovare gradevole un brano non significa esprimere un'emozione, ma una semplice valutazione estetica, ovvero un processo cognitivo freddo.

Le teorizzazioni di Zajonic trovano però sostegno dai lavori di LeDoux sulla paura, sintetizzati nei concetti di via rapida e via lenta. La via rapida non sfrutta l'elaborazione corticale, cognitiva, ma fornisce una rappresentazione rozza e imprecisa dello stimolo attivando l'amigdala attraverso una risposta emotivo-motoria. Il cervello, così, risponde immediatamente al pericolo anche se le informazioni non sono chiare e precise. Del resto, parafrasando LeDoux, è meglio reagire a un bastone come se fosse un serpente che valutare tardi che sia effettivamente un serpente e rischiare la vita. Per completare il quadro, citiamo la "Teoria costruttivista delle emozioni" a opera di Averill (1980, 1985), Harrè (1986), Lutz (1988) e Mandler (1990) che, contrapponendosi a quella



"Psicoevoluzionista" di Tomkins (1962) e Plutchik (1962) che si rifà alla teoria darwiniana della sopravvivenza, sostengono che le emozioni non sono processi naturali, bensì prodotti socio-culturali, risposte apprese utili a regolare le interazioni sociali.

Pertanto, le emozioni, secondo la teoria costruttivista, derivano dalla condivisione di specifici sistemi di valori e credenze. Riprenderemo successivamente la teoria psicoevoluzionista parlando diffusamente degli esperimenti di Paul Ekman.

Le emozioni_10

Continuiamo a riprendere il libro, ma attenzione perché fra poco ce ne discosteremo approfondendo la timeline delle emozioni e analizzando singolarmente le emozioni. L'analisi delle emozioni è ripresa dall'ottimo progetto online, liberamente fruibile, di Paul Ekman "Atlas of Emotions". Il mio compito è stato quello di sistematizzarlo per renderlo più fruibile a voi per lo studio.

Per comprendere l'attuale quadro teorico circa le emozioni è necessario riprendere, almeno tangenzialmente, le teorie darwiniane. Per fare questo passo indietro e, subito dopo, due passi avanti, prendiamo le mosse dagli studi di Paul Ekman.

Ekman e collaboratori (1983) riprendono la teoria postulata da Darwin secondo cui le emozioni sono un prodotto dell'evoluzione (1872) e che le espressioni facciali dell'essere umano, così come quelle degli animali, hanno una ragione evolutiva: informano i componenti del gruppo circa il proprio stato. Darwin sostiene queste teorie nel saggio "L'espressione delle emozioni nell'uomo e negli altri animali" (1872), ma dieci anni dopo queste proposte moriranno con lui. Infatti, l'ambiente scientifico era ostile a queste teorizzazioni a causa del fatto che il biologo britannico aveva attribuito agli animali sentimenti che apparterrebbero, secondo i suoi oppositori, solo agli esseri umani.

Per Darwin, infatti, le emozioni sono una "conoscenza biologica", non educativa. In altre parole, non abbiamo paura di uno stimolo minaccioso perché qualcuno ci insegna a temerlo (anche se questo può essere comunque uno dei meccanismi di apprendimento), ma lo temiamo perché ce lo impone l'evoluzione. Questo è vero solo in parte: non

nasciamo con la paura di qualcosa di specifico (un serpente, un ratto, un cane ecc.), bensì del tema che porta con sé un dato evento.

Ad esempio, non abbiamo paura perché qualcuno ci punta una pistola, ma abbiamo una paura legata al tema della minaccia. Se ci insegnano che quel l'oggetto ferroso è in grado di minacciare la nostra vita, impariamo a temerlo e le nostre risposte stereotipate si innescano: queste sì che sono il prodotto dell'evoluzione. Quanto detto è dimostrato dal fatto che puntare una pistola a membri di un gruppo culturale dove le armi da fuoco non esistono (e quindi non esiste nemmeno l'educazione circa questi oggetti) porta a una semplice curiosità, come avviene, ad esempio, in alcune popolazioni residenti in Papua Nuova Guinea dove Ekman e collaboratori hanno condotto alcuni loro studi.

Per fare un altro esempio, nessuno di noi ha paura di un comodino, ma immaginiamo questa scena: stiamo passeggiando per strada e passiamo sotto un palazzo dove è in corso un trasloco e di colpo un comodino cade dalla piattaforma; appena ce ne accorgiamo facciamo un balzo in modo da scansarlo ed evitare che ci ferisca o, al peggio, ci uccida. Non è la paura del comodino in sé il punto, naturalmente, ma la minaccia dell'oggetto che venendoci addosso può colpirci.



Le emozioni_11

Paul Ekman, dicevamo, inizia a studiare le emozioni partendo proprio dagli studi di Darwin. La sfortuna del biologo britannico è stata quella di non poter dimostrare le sue teorie sulle emozioni a causa di un fatto che per noi può risultare banale: non c'erano aerei a disposizione per viaggiare su lunghe tratte ed era quindi del tutto impossibile studiare di varie culture. Darwin infatti muore nel 1882, quando la storia dell'aviazione stava progressivamente lasciando dietro di sé le mongolfiere e i dirigibili in favore dei monopiani bimotore. C'erano questi mezzi, ma non erano in grado di coprire distanze considerevoli; oggi è possibile viaggiare con gli stessi oggetti per lunghi tratti, ma solo grazie a soluzioni particolarmente tecnologiche. Una delle prime ricerche di Ekman e collaboratori ha confermato in qualche modo la teoria di James-Lange, ovvero che le espressioni facciali sono in grado di generare l'esperienza emotiva corrispondente. Per dimostrarlo (Ekman e Friesen, 1975; 2007) gli autori crearono una situazione sperimentale dove chiesero ai soggetti di muovere alcuni muscoli facciali in modo da comporre un'espressione di cui erano però ignari. Alla richiesta di dichiarare cosa stessero provando, le persone affermavano di sentire l'emozione generalmente connessa a quella particolare espressione. Per confermare le intuizioni di Darwin circa l'universalità delle emozioni, Ekman fece degli scatti fotografici ad alcune persone occidentali (negli Stati Uniti d'America) chiedendo loro di esprimere una data espressione facciale. Fatto questo, fece vedere tali foto ai suoi studenti, chiedendo di definire quale emozione stessero osservando. Il risultato fu che nonostante le differenze culturali e linguistiche all'interno della società americana venivano identificate le stesse emozioni di base (diversi solo gli aggettivi felicità/gioia). Tuttavia, questo non provava ancora l'universalità, poiché il riconoscimento poteva essere influenzato dai mass-media e dalla cultura americani, esattamente come sostengono i



costruttivisti. Ad esempio, l'emozione tristezza poteva essere riconosciuta per il semplice fatto di aver visto piangere attori nelle fiction, nei film, nei programmi televisivi ecc.

Per risolvere il dubbio e constatare se le stesse fotografie scattate agli occidentali suscitassero le medesime risposte altrove, Ekman decise di fare un viaggio in Nuova Guinea (1972) presso una popolazione, Fore, con una cultura diversa da quella americana: nessuna tv, radio o giornale e definita dallo stesso psicologo «Isolata dal mondo, ferma all'età della pietra». Ekman e collaboratori dapprima fecero delle foto ai Fore durante le loro espressioni emotive e chiesero loro a quali emozioni corrispondessero, trovando un riscontro sovrapponibile a quello già osservato in occidente. Fatto ciò, fecero vedere loro le foto degli occidentali, chiedendo quali emozioni stessero osservando. Anche in questo caso il risultato fu positivo, ma non ancora sufficiente: sarebbero stati in grado gli studenti occidentali di riconoscere le emozioni facciali espresse dai Fore?

Per rispondere a questa domanda, Ekman portò le foto dei Fore in occidente e chiese ai suoi studenti di identificare le emozioni immortalate: il risultato fu appagante, le riconoscevano correttamente. A questo punto, l'idea darwiniana di espressione universale delle emozioni poteva dirsi dimostrata, almeno per le emozioni considerate universali all'epoca: rabbia, tristezza, disgusto, felicità, paura, stupore. Ma è possibile definire universale l'espressione facciale di un'emozione? E se sì, come? Ebbene, anche qui il punto è legato al corpo ma, al di là di tutte le teorizzazioni viste in precedenza, soffermiamoci su una descrizione asciutta.

Quando un'emozione prende vita vengono attivati, tra le altre cose, specifici muscoli facciali. Questo accade in modo stereotipato e in qualunque parte del mondo (ecco l'universalità).



Il sorriso, ad esempio, quando spontaneo, provoca l'attivazione tipica, tra gli altri, del muscolo orbicolare dell'occhio. Tale sorriso è definito "di Duchenne". in onore del neurologo francese Guillaume Benjamin Amand Duchenne de Boulogne che ha avuto il merito di essere il primo a studiare la correlazione tra movimenti facciali e relative espressioni emozionali. Nel 1862 Duchenne pubblica un testo scientifico intitolato "Mécanisme de la physionomie humaine, ou Analyse électro physiologique de l'expression des passions applicable à la pratique des arts plastiques" dove dimostra tale relazione in seguito agli studi effettuati applicando elettrodi sulla muscolatura del volto.

Il muscolo orbicolare, dicevamo, può essere sì contratto volontaria mente, ma richiede uno sforzo che rende l'espressione palesemente arte fatta. Osservando le foto in figura siamo in grado di riconoscere un sorriso in modo transculturale, anche quando la contrazione dell'orbi colare non è particolarmente evidente.



Quando invece il sorriso viene simulato, assistiamo sì al tipico curvarsi delle labbra, forse i denti vengono mostrati, ma sono assenti le contrazioni involontarie dei muscoli orbicolari. È studiando a lungo le espressioni facciali con i singoli muscoli contratti, che Ekman e Friesen nel 1978 introducono il cosiddetto "Facial Action Coding System" (FACS), un vero e



proprio manuale nel quale definiscono delle unità d'azione caratteristiche di contrazioni muscolari specifiche (nel 2002 esce la seconda versione con Joseph Hager).

Successivamente, gli stessi autori introducono le interpretazioni relative alle unità d'azione proposte nel FACS. In questo senso propongono sei famiglie di emozioni: paura, rabbia, tristezza, gioia, disgusto e sorpresa. Questo nuovo trattato viene denominato "Emotional Facial Action Coding System". Nel 1992 Ekman amplia queste emozioni di base aggiungendo vergogna, piacere sensoriale, soddisfazione, sollievo, colpa, contentezza, imbarazzo, disprezzo, orgoglio verso il successo, divertimento, eccitazione. Per ogni emozione universale viene così dimostrata l'esistenza di uno specifico percorso neurofisiologico atto a garantire l'invariabilità dell'espressione facciale a essa correlata. Programmi neurali innati, quindi, tramandati filogeneticamente, che generano risposte adattive ristrette a determinate famiglie emozionali.



Le emozioni_12

Per quanto ne sappiamo oggi, l'emozione, o meglio la sua manifestazione, è un atto pubblico. I pensieri, invece, restano privati. Pertanto, a parte rarissimi casi legati a decenni di pratica contemplativa, quando un'emozione sorge la mostriamo e ciò avviene in modo per lo più involontario e inconsapevole attraverso, ma non solo, le espressioni facciali. Possiamo essere nella situazione in cui l'altro non si accorge della mia emozione, o noi non ci accorgiamo della sua, ma questo è dovuto a una scarsa intelligenza emotiva, intesa da Mayer e Salovey (1997) come l'abilità «di percepire, valutare ed esprimere un'emozione; [...] di accedere ai sentimenti e/o crearli quando facilitano i pensieri; [...] di capire l'emozione e la conoscenza emotiva; [...] di regolare le emozioni per promuovere la crescita emotiva e intellettuale».

Eppure per percepire, accedere, capire e regolare è necessario un processo di formazione, di educazione. Si può perfino imparare a leggere l'emozione che è sorta sul volto dell'altro, astenendosi però dal giudizio. Ad esempio, se il mio interlocutore mostra un'espressione di disprezzo questa non è per forza di cose legata a me, ma forse è suscitata da un epi sodio che ho citato durante la conversazione. E ancora di più, la nostra regolazione emotiva durante una conversazione è determinata proprio dalla capacità di disidentificarci dall'emozione e dal giudizio, così da riconoscere in modo oggettivo nell'altro l'emozione, quasi a mo' di specchio, e regolare così successivamente il nostro eloquio/comportamento.

Le emozioni, comunque, dicevamo, sono pubbliche e ora possiamo aggiungere che non è possibile interromperne l'emergere. In altre parole, proprio per motivi filogenetici, le emozioni sorgono, le mostriamo e solo dopo un certo lasso di tempo, più o meno lungo e piuttosto individuale, siamo in grado di poterle in qualche modo consapevolizzare,



modulare e gestire grazie alla zona del cervello che si è evoluta per questo motivo: la corteccia prefrontale. Recuperiamo l'esempio dell'incidente d'auto scampato. Dicevamo che grazie alla via rapida reagiamo subito all'evento frenando, poi diventiamo consapevoli dell'aver evitato l'impatto. Ma la consapevolezza del pericolo scampato sorge appena "rientriamo dall'emozione", ovvero quando gestiamo gli aspetti emotivi; come spesso siamo soliti dire "torniamo in noi".

Per altro, la locuzione rientrare in sé è molto indicativa: quando affermiamo sono fuori di me, in modo inconsapevole stiamo dicendo che siamo altrove, che non siamo al timone, che non stiamo guidando il nostro comportamento e che, rientrando, riportandoci alla guida, possiamo tornare al controllo.

Ma se l'emozione è sorta e abbiamo agito, quando inizia il processo di regolazione? Possiamo evitare di agire laddove sappiamo possa essere deleterio? E ancora, in quale momento avviene la presa di consapevolezza?

Paul Ekman introduce il concetto di valutatore automatico, ovvero una sorta di funzione mentale che come un radar scansiona l'ambiente alla ricerca di situazioni salienti, come potenziali pericoli o potenziali ostacoli. Una volta rilevato un evento importante, i valutatori generano automatica mente l'emozione. È un po' il concetto del comodino che cade dalla piatta forma del trasloco: il valutatore automatico si attiva e noi facciamo un balzo per evitarlo. In questo caso, come in tanti altri, non siamo testimoni del processo valutativo che genera l'emozione. Diventiamo consapevoli di provare una data emozione dopo che si è generata. Ricordate gli studi di Libet che abbiamo affrontato precedentemente? Dei 550ms?

Ebbene, il momento in cui prendiamo consapevolezza dell'emozione cade circa mezzo secondo o un quarto di secondo dopo l'inizio dello stato emozionale fisiologico. Non c'è ancora nulla di conosciuto, di consapevole. C'è qualcosa di cognitivo, se per cognitivo intendiamo la sequenza dei singoli eventi necessari alla formazione di un qualsivoglia

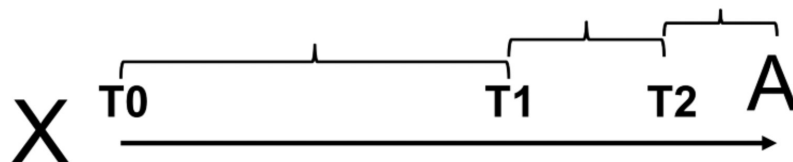


contenuto di conoscenza attraverso l'attività della mente. Nelle scene riprese poco fa, possiamo riconoscere due processi distinti che, tuttavia, viviamo come un singolo accadimento (vedi Figura):

- il processo di genesi dell'emozione
- la consapevolezza dell'impulso

A questi due processi se ne aggiungono altri due (vedi Figura):

- inizio dell'azione
- azione in corso



In questa figura è sintetizzata la timeline dell'emozione. La X rappresenta il mondo per noi inaccessibile dei valutatori automatici. T0 rappresenta il momento in cui l'emozione ha genesi. T1 è il momento in cui abbiamo consapevolezza dell'impulso. T2 rappresenta l'inizio dell'azione. A è l'azione in corso. Tra questi esiste un tempo soggettivamente variabile.

La disquisizione non è oziosa, poiché abbiamo detto che si diventa consapevoli solo dopo che l'emozione è comparsa. Essa una volta che è sorta concentra e orienta l'attenzione, ma non lo fa durante il processo che la genera. Nel bene e nel male le nostre vite



sarebbero diverse se in effetti valutassimo consapevolmente, diventando responsabili, l'inizio di ogni emozione. Inoltre, a emozione sorta, possiamo sentire, ma la cosa non è scontata, una consapevolezza dell'impulso ad agire. Per fare un esempio con la rabbia, con un'espressione comune, quel mi prudono le mani.

Da questo momento in poi c'è ancora un periodo che ci separa dall'inizio di un'azione e, quindi, dall'essere nell'azione (A, in Figura). I processi sintetizzati in figura hanno dei tempi variabili da persona a persona. Ad esempio, le persone facili all'ira hanno dei tempi brevissimi e quindi, tra il sorgere dell'emozione (che spesso ha una carica psichica già molto forte) e l'essere nell'azione, passa talmente poco che la persona stessa non si rende conto di essere arrabbiata. Fin qui possiamo affermare che non esiste un processo di consapevolezza ex-ante la genesi di un'emozione. Nei casi come quelli descritti, cioè quando si attivano i valutatori automatici (X, in Figura), non scegliamo di avere un'emozione, di essere spaventati: all'improvviso lo siamo.

Comprendiamo cosa ha scatenato una certa emozione appena possiamo, ma non siamo consapevoli del processo che valuta, ad esempio, l'azione di un individuo che mi ha fatto arrabbiare: qualcuno agisce in un certo modo e... mi trovo arrabbiato.

Il processo mentale mi ha fatto arrabbiare è compreso soltanto dopo che l'emozione è subentrata, facendo un pensiero a priori e risalendo al motivo per cui mi trovo arrabbiato. Se questo è tutto sommato influente nella paura, non lo è in altre emozioni come la rabbia. Quante volte ci è successo di sapere con assoluta certezza che vivere una data situazione, alla presenza di quella persona, ci avrebbe fatto arrabbiare? E quante volte su questo pensiero ci siamo detti "Ora mi preparo e stavolta quando la vedrò non mi arrabbierò" per poi renderci conto che l'intento non è stato seguito dai fatti?



Se riuscissimo a diventare consapevoli delle emozioni negative nel momento in cui si generano o addirittura prima, avremmo a disposizione una gamma di reazioni più ampie e facilmente gestibili. A questo proposito ci sono due notizie, una buona e una cattiva...



Le emozioni_13

Dicevamo che abbiamo due notizie circa quanto detto sulle emozioni fin qui, una buona e una cattiva. La buona è che non è impossibile diventare consapevoli della genesi di un'emozione, o meglio è possibile diventarlo subito dopo che ha preso il via, con una carica psichica debole e facilmente regolabile. La cattiva è che sapendolo, non cambia nulla: è necessario educarsi ed esercitarsi con pazienza a che il nostro cervello impari a leggere i messaggi del corpo e attui strategie per regolare l'emozione nascente.

Tuttavia, come abbiamo detto fin qui, la valutazione automatica è influenzata dalla filogenesi e dall'ontogenesi, ovvero ciò che è stato utile e adattivo per l'umanità (fuggire da un pericolo) e ciò che è stato utile e adattivo alla nostra crescita personale (fuggire da un uomo con la pistola). Per questo motivo le emozioni sono e devono essere pubbliche, per segnalare agli altri attraverso la voce, le espressioni facciali e la postura, quello che stiamo provando. Questo concetto di Ekman riprende proprio la nona legge della psicodinamica: gli istinti, gli impulsi, i desideri e le emozioni tendono a esprimersi ed esigono espressione (Assagioli, 1977).

Tutto quanto esposto fin qui vale anche per le emozioni che suscitano feeling positivi. Per esempio, la gioia, che è considerata un'emozione primaria, ha essa stessa un valore adattivo e, infatti, il cervello elabora la gioia attraverso strutture sia arcaiche che recenti.

Takahashi e collaboratori (2008), effettuando un esperimento con risonanza magnetica funzionale nel quale facevano leggere delle frasi che esprimevano gioia, orgoglio o neutralità, hanno dimostrato che durante la lettura di frasi esprimenti gioia (ad esempio, la felicità per aver vinto una gara) venivano attivate strutture quali l'insula/operculum, lo striato ventrale e la corteccia cingolata anteriore.



La corteccia insulare è connessa con il lobo limbico e tra le altre cose si attiva nell'esperienza soggettiva delle emozioni contribuendo, diciamo così, alla rappresentazione del sé corporeo (Craig, 2009).

Secondo Damasio, l'insula è determinante per elaborare le attivazioni viscerali associate a un'esperienza producendo attivazioni emotive coscienti. Possiamo dire che quest'area sostanzialmente conferma un po', ancora, la teoria periferica di James-Lange.

Lo striato ventrale, invece, fa parte dei gangli della base, ammassi di sostanza grigia (cioè neuroni) sottocorticale e, quindi, strutture più arcaiche della corteccia cerebrale. Esso è associato al sistema limbico grazie a connessioni in ingresso dalle aree corticali nonché da quelle originate dall'amigdala (Haber, 2011). Lo striato ventrale dà in qualche modo motivazione all'azione motoria ed è coinvolto nei processi di gratificazione. Quest'area del cervello, insieme a numerose altre, si attiva pertanto ogni volta che qualcosa di bello è accaduto, dandone un rinforzo orientato alla ricerca della nuova esperienza edonica.

È però interessante notare come un'anomalia di funzionamento dello striato ventrale si concretizzi in un'alterata percezione della gratificazione, dando vita a fenomeni di rinforzo atipici, oppure come anomalie di quest'area si possano trovare a seguito di esposizione all'alcol in utero, connotandosi come parte di deficit da disabilità intellettiva (De Giorgio et al., 2012).

Quest'area, tra le altre, subisce profondi deficit nella disabilità intellettiva, ma grazie al movimento e all'arricchimento ambientale è possibile, in qualche modo, ridurne la portata (si veda, per una review, De Giorgio, 2017). Non è argomento di questo testo, ma ciò indica che anche per le persone con disabilità intellettiva, che sovente dimostrano difficoltà a regolare le emozioni, esiste la possibilità di migliorare la propria condizione esistenziale. La corteccia cingolata anteriore, infine, riceve informazioni sia emotive da parte del sistema limbico sia cognitive da parte della corteccia frontale.



Essa, pertanto, svolge un ruolo di integrazione tra diversi segnali neurali che le consentono di essere una regolatrice affettiva, assieme alla preponderante corteccia prefrontale. È inoltre coinvolta nell' apprendimento emozionale condizionato e nella valutazione dei contenuti motivazionali, nonché nella capacità di attribuire un valore emotivo a eventi interni o esterni (Kolling, 2016).



Le emozioni_14

Le figure - per facilità - le troverete tutte assieme in fondo alla dispensa. Tornando a descrivere la timeline dell'emozione-azione e spostandoci al momento immediatamente successivo al sorgere dell'emozione, cioè a valutazione già accaduta (T0; Fig. 1), si presenta un'altra opportunità di gestione, perché la consapevolezza dell'impulso (T1; Fig. 1) consente una scelta. Infatti, imparare a diventare consapevoli di tali spinte ci rende capaci di valutarle intenzionalmente, decidendo così se procedere e agire in base ad esse oppure impedirle o moderarle. È possibile educarci ad accorciare il tempo che intercorre tra l'emergere dell'emozione e la consapevolezza dell'impulso (Fig. 2).

La filosofia buddhista cita questa educazione con un'immagine suggestiva: avvicinarsi alla scintilla prima che il fuoco divampi. Spostandoci avanti, quando avremo iniziato a parlare o agire (T2; Fig. 1; 2), abbiamo l'opportunità di essere presenti e consapevoli alla nostra voce, alla tensione del corpo, alle parole pronunciate, arrivando, così, a una qualche consapevolezza di quanto stia ormai accadendo (A; Fig. 1; 2).

In questa fase possiamo quindi osservarci mentre stiamo agendo e ciò consente ulteriormente di scegliere cosa fare. Questa viene definita da Ekman consapevolezza dell'azione (noi l'abbiamo definita essere nell'azione) ed è la capacità di monitorare i nostri comportamenti e di interrompere o modificare i temi, ovvero le abitudini emotive, mentre stanno accadendo.

Al lettore attento non sarà sfuggito che abbiamo saltato intenzionalmente un tempo, ovvero quello che va dalla consapevolezza dell'impulso all'inizio dell'azione (da T1 a T2;



Fig. 1; 2). In questo caso (Fig. 3) è necessario educare soprattutto alla consapevolezza dei correlati somatici e degli eventuali copioni che sappiamo essere per noi particolarmente attivanti (ad esempio, qualcuno che ci supera in coda all'ufficio postale).

Ormai sappiamo che questi correlati si innescano e che ogni volta che accadrà una data situazione non potremo far altro che agire. Questo è vero e rimane tale fino a quando saremo in grado di perfezionare il nostro patrimonio di conoscenza e consapevolezza in modo da regolare il nostro comportamento.

Potremo così rafforzare la capacità di monitorare la nostra valutazione, accorciando i tempi tra genesi dell'emozione consapevolezza dell'impulso e allungando quelli tra l'impulso e inizio dell'azione (Fig. 3).

Esistono persone nelle quali una certa emozione nasce, emerge e si concretizza in un'azione quasi immediata. In questi soggetti, come schematizzato in figura 4 la consapevolezza dell'impulso è totalmente assente e praticamente inaccessibile senza un'adeguata educazione.

Non solo, anche l'inizio dell'azione è per loro per lo più inconsapevole. Essi passano di colpo da una valutazione automatica all'azione, esattamente come capiterebbe a tutti noi qualora un comodino cadesse dalla pedana della ditta di trasporti o una macchina ci tagliasse la strada.

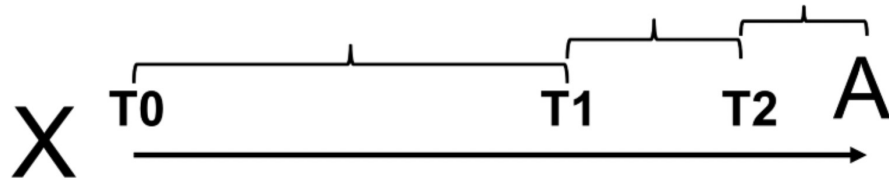


Figura 1

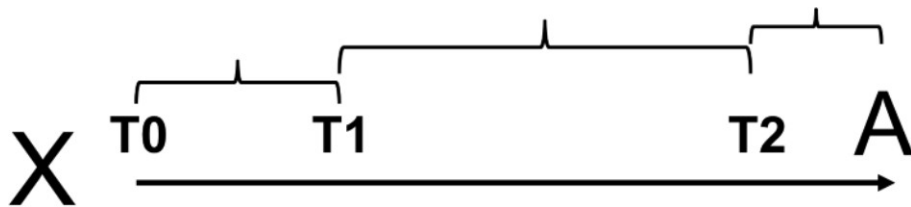


Figura 2

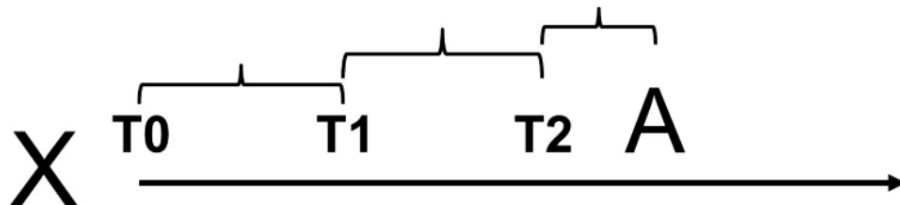


Figura 3

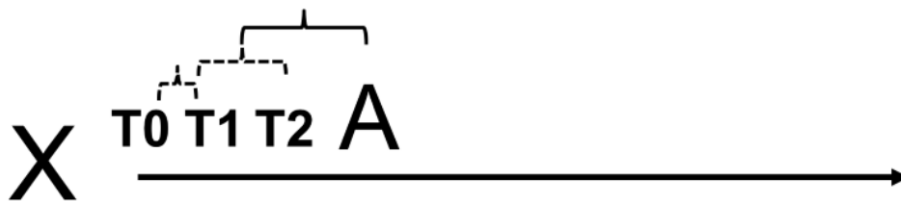


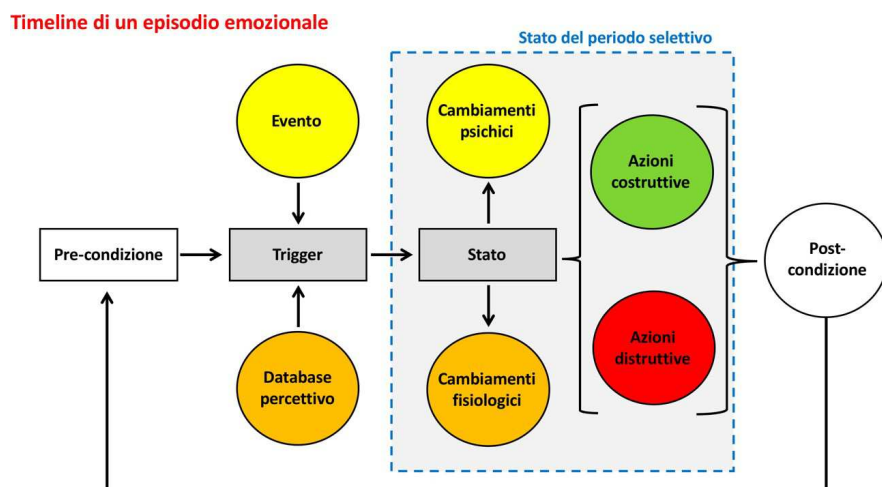
Figura 4



Le emozioni_15

Approfondiamo ora, come detto in precedenza, la timeline dell'emozione. Come già detto questa parte è sistematizzata partendo da The Ekman's Atlas of Emotions.*

Come detto, prima di approfondire ciascuna delle emozioni primarie universalmente riconosciute (rabbia, paura, disgusto/disprezzo, tristezza e felicità; lo stupore, anch'esso universale, ha caratteristiche neutre, quindi non lo prendiamo in considerazione) dobbiamo approfondire la cosiddetta timeline dell'emozione. Per emozione universale consideriamo quell'emozione che è legata agli stessi eventi, che viene dimostrata fisiognomicamente e che suscita le stesse reazioni fisiologiche in tutto il mondo, a prescindere dalla cultura d'appartenenza. Ad esempio, la tristezza derivante da una perdita è dimostrata in tutto il mondo attraverso una caratteristica espressione del volto e (dis)attiva il corpo allo stesso modo in tutto il mondo, sempre a prescindere dalla cultura d'appartenenza, dalla scolarizzazione e dall'esposizione ai mass-media. Al contrario, sempre ad esempio, la felicità derivante da un evento viene mostrata con la tipica espressione del volto.



* Le lezioni seguenti, fino alla 39, sono sistematizzate seguendo questo atlante delle emozioni: <http://atlasofemotions.org/> liberamente fruibile sul web



Pre-condizione: rappresenta il contesto o le situazioni che possono influenzare il modo in cui entriamo nell'emozione. Ad esempio, la nostra pre-condizione potrebbe essere fisiologica: essere affamati, stanchi o emotivi, accaldati; oppure aver avuto una giornata molto piacevole o stressante o uscire da un episodio emotivo precedente. Sempre facendo un esempio, è noto in letteratura che il caldo aumenta l'irritabilità e, quindi, diminuisce la tollerabilità ad eventi stressogeni.

Trigger: rappresenta la combinazione della corrispondenza di valutazione automatica con alcuni script universali o acquisiti nel nostro database. Un esempio di uno script universale/acquisito possiamo farlo con la paura (è legata alla fuga). Se qualcuno ci aggredisce possiamo provare paura e tendere a fuggire, ma tendiamo a fuggire anche se vediamo un comodino che sta per cadere sulla nostra testa dalla piattaforma dell'azienda di traslochi (universale). Se qualcuno ci minaccia con una pistola proviamo paura (acquisito, io devo sapere cosa sia la pistola e cosa provoca il suo uso), ma se fossimo un Fore (popolazione della Nuova Guinea) che non conosce cosa sia la pistola, possiamo provare curiosità.

Evento: descrive una persona, un luogo, una situazione, un'immagine, un pensiero, una memoria, un odore, un suono, un gusto o un'idea che incontriamo nel mondo esterno o nella nostra mente. Anche se non ce ne rendiamo conto, valutiamo costantemente e automaticamente il mondo esterno e interno. Ad esempio, quando ascoltiamo una nuova canzone, immediatamente sovrapponiamo la nostra conoscenza degli strumenti e delle categorie musicali (questo è un violino e questa è musica classica, mi piace/non mi piace) e lo facciamo sovente senza un pensiero conscio: questa è una valutazione automatica.



Database percettivo: descrive le nostre risposte universali e i nostri ricordi emotivi acquisiti individualmente. Ad esempio, se l'evento è un odore e nel database è memorizzata la memoria del caffè che nostra madre preparava ogni mattina, siamo stimolati a provare un'emozione di calda nostalgia ogni volta che il profumo di caffè diffonde in casa. Quando l'evento valutato assomiglia a qualcosa nel nostro database, può essere altamente accurato o creare una percezione distorta del trigger. Ad esempio, immaginiamo che da piccoli un adulto ci ha preso per un braccio per portarci fuori da una discussione con un compagno di classe per poi sgridarci. A quell'episodio abbiamo legato un evento spiacevole. Da adulti, se un nostro amico ci prende il braccio per un motivo che non sia il medesimo, dentro il nostro mondo emotivo si riattiva comunque la stessa emozione spiacevole e tendiamo a irritarci o impaurirci. Questo meccanismo (non dell'esempio, che è generale) è il substrato nel quale si generano e crescono le fobie.

Stato: descrive l'emozione stessa, inclusiva dei cambiamenti autonomici e psicologici.

Cambiamenti fisiologici: sono i cambiamenti autonomici nel nostro corpo che si verificano quando sorge un'emozione. Possiamo sperimentare questi cambiamenti come sensazioni nel nostro corpo, sensazione di calore nel nostro viso, senso di oppressione alle spalle, aumento del battito cardiaco o della sudorazione ecc.

Cambiamenti psichici: rappresentano l'esperienza qualitativa dell'emozione. Una persona triste prova tristezza, una persona arrabbiata si sente arrabbiata. C'è da fare comunque una precisazione importante. L'emozione – quando universale (rabbia, paura, felicità, tristezza, disgusto/disprezzo, stupore) – è provata fisiologicamente nello stesso identico modo in tutto il mondo da tutta la popolazione (ad es., quando arrabbiati aumenta il battito cardiaco).



Tuttavia, come l'emozione è vissuta psicologicamente è un fatto estremamente individuale: in questo caso si tende a parlare di sentimento.

Azione: sono le nostre risposte emotive. Questo potrebbe essere un comportamento esterno come urlare di rabbia o potrebbe essere interno, come reprimere la rabbia (incrocio le braccia e metto il broncio per i bambini; mi chiudo nel mutismo per gli adulti). Ogni emozione nell'atlante mostra una serie di azioni immediate, nonché azioni intrinseche o intenzionali. L'azione può essere costruttiva o distruttiva. Portare a ulteriore collaborazione con gli altri o difficoltà a collaborare.

Periodo del filtro selettivo: è un periodo nel quale il nostro sistema interno filtra e interpreta le informazioni rilevanti dell'ambiente in coerenza con l'emozione prevalente. Ad esempio, se siamo felici perché innamorati, tendiamo a vedere il mondo con colori più vividi o a tollerare quella che il nostro sistema cognitivo interpreterebbe altrimenti come un'ingiustizia o un affronto (vederci passare qualcuno davanti in coda).

Condizione post-emotiva (post-condizione): è il risultato o l'impatto che le nostre azioni emotive hanno avuto. Può essere esterno: qualora avessimo urlato contro qualcuno potremmo ricevere rabbia in cambio. Può essere interno: se abbiamo soppresso la rabbia possiamo continuare a sentirci irritati e irritabili. Questa condizione può portarci al prossimo episodio emotivo. Qualora qualcuno, ad esempio, ci facesse una battuta che non ha nulla di derisorio, ma è solo bonaria, potremmo reagire con stizza. La nostra condizione post-emotiva è una grande opportunità per noi di costruire consapevolezza emotiva attraverso la riflessione sulla nostra emozione, capire l'elemento trigger, identificare l'esperienza che abbiamo vissuto e considerare il suo impatto che ha avuto. Una cosa



e-CAMPUS
UNIVERSITÀ

Corso di Laurea: Scienze delle attività motorie e sportive
Insegnamento: Psicologia fisiologica, delle emozioni e della comunicazione
Numero lezione: 37/2
Titolo: Emozioni_15
Prof.: Andrea De Giorgio

Psicologia

molto utile è definire il nostro stato d'animo e dire a chi ci sta vicino di lasciarci un attimo da soli perché siamo arrabbiati o irritabili.

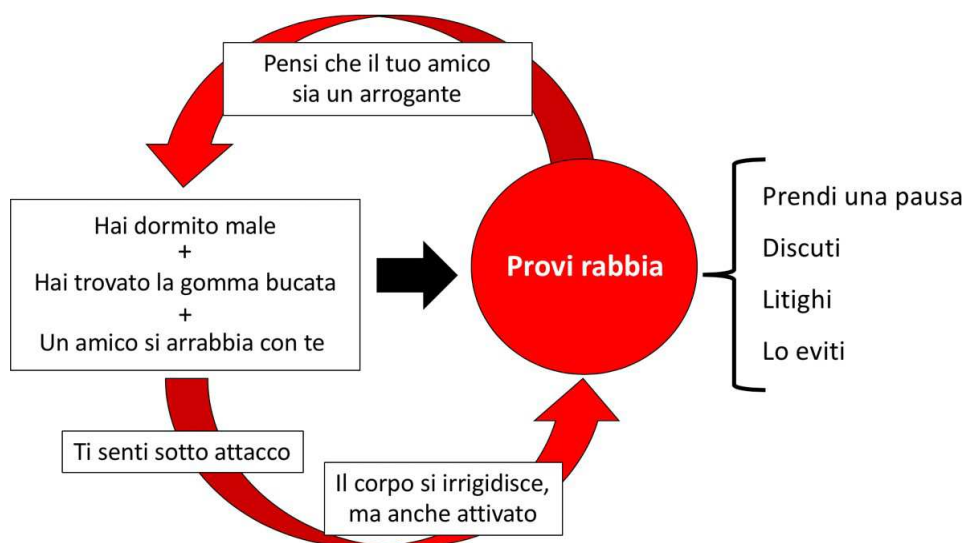


Le emozioni_16

La rabbia

Proviamo questa emozione quando siamo ostacolati nel raggiungimento dei nostri obiettivi, mentalmente o fisicamente. La rabbia può variare d'intensità e frequenza nel corso della vita.

Per ogni emozione dobbiamo tener conto della timeline, dell'elemento scatenante (trigger), dell'esperienza emotiva, del contesto, della risposta comportamentale, della prima consapevolezza, della saturazione emotiva, della durata e intensità. Il tutto in base al seguente schema specifico per la rabbia.



La **timeline** dell'emozione è, ad esempio:

un amico si arrabbia con te → provi RABBIA → discuti



L'**elemento scatenante** l'emozione è definito **trigger**. Per comprendere l'effetto di un trigger è necessario tenere in considerazione diversi elementi del contesto:

- la situazione attuale e lo stato d'animo del momento
- un evento che si verifica contestualmente
- la nostra visione del mondo che è influenzata dalle esperienze che abbiamo vissuto in precedenza, dalla nostra storia personale e da script comportamentali universalmente condivisi

L'**esperienza emotiva** generata dal trigger ed è caratterizzata da sensazioni fisiche e stati d'animo individuali. Questi influenzano il modo in cui percepiamo e interpretiamo una situazione.

Il **contesto** è l'ambiente, interno o esterno, che si associa con i suoi eventi a un altro dato evento che è l'esperienza trigger. Contesto ed elemento trigger non devono essere confusi.

La **risposta comportamentale** attraverso la quale possiamo scegliere come reagire, anche se a volte è difficile avere il controllo delle nostre reazioni emotive. Alcune risposte sono più costruttive di altre.

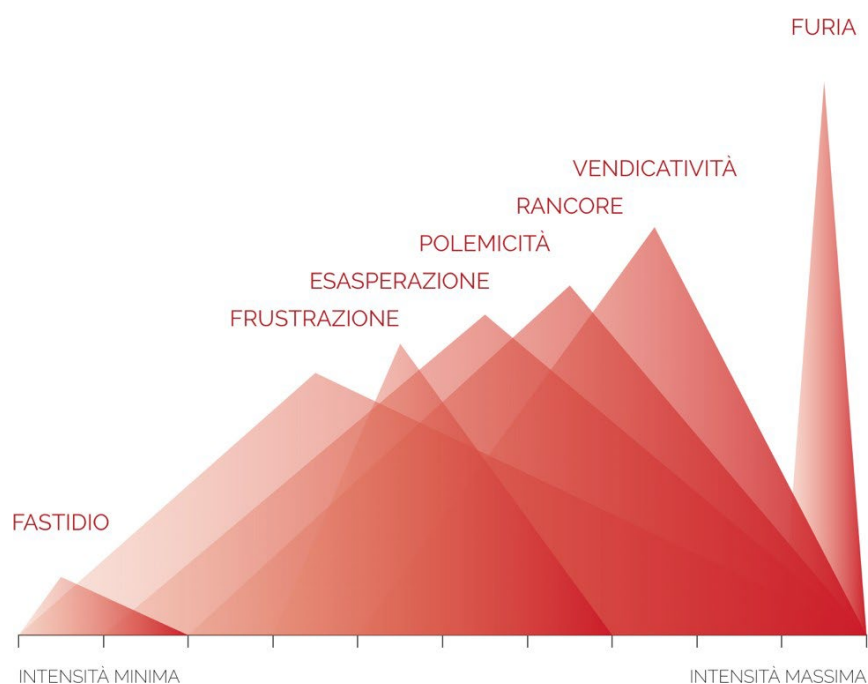
La **saturazione emotiva** è caratterizzata dal fatto che quando siamo in balia di un'emozione, la nostra capacità di ragionare in modo lucido e di scegliere come reagire è limitata.

Via via che l'emozione perde intensità, ritroviamo gradualmente la lucidità e la capacità di compiere una scelta ponderata. Grazie alla consapevolezza possiamo fermarci prima di reagire e scegliere la risposta più efficace per il raggiungimento dei nostri obiettivi.



La **prima consapevolezza** può essere giusta o sbagliata, ma corrisponde fondamentalmente al primo pensiero conscio che abbiamo in relazione all'evento che accaduto, a ciò che sta accadendo e all'emozione che stiamo provando.

Le emozioni secondarie hanno un'**intensità** e una **durata** proprie. In particolare, tanto più un'emozione ha un quantum energetico intrinseco elevato, tanto più si presenta da subito con una forte intensità. La rabbia definisce questi tipi di quantum energetici.



Intensità della rabbia

La rabbia può andare dal leggero fastidio alla furia. È l'intensità di questi stati che varia: se proviamo fastidio, questo potrà essere lieve oppure intenso. Se invece proviamo furia, la

sua intensità sarà esclusivamente elevata. Tutti gli stati della rabbia sono innescati dalla sensazione di essere ostacolati nel raggiungere un obiettivo.

Fastidio: rabbia molto lieve causata da una seccatura o da un inconveniente. I comportamenti legati sono: sopprimere, essere passivo-aggressivi, ribollire-covare;

Frustrazione: reazione a ripetuti fallimenti nel cercare di sormontare un ostacolo. I comportamenti legati sono: sopprimere, essere passivo-aggressivi, insultare, litigare, ostacolare, ribollire/covare, urlare/strillare.

Esasperazione: rabbia causata da un forte e/o ripetuto fastidio. I comportamenti legati sono: sopprimere, discutere, essere passivo-aggressivi, insultare, litigare, ostacolare, ribollire/covare, urlare/strillare.

Polemicità: tendenza a esplicitare disapprovazione. I comportamenti legati sono: sopprimere, insultare, litigare, ostacolare, ribollire/covare.

Rancore: rabbia dopo un trattamento considerato ingiusto. I comportamenti legati sono: sopprimere, discutere, essere passivo-aggressivi, insultare, ostacolare, ribollire/covare, urlare/strillare.

Vendicatività: desiderio di vendetta dopo aver subito un torto. I comportamenti legati sono: sopprimere, discutere, insultare, litigare, ostacolare, ribollire/covare, urlare/strillare, usare la forza.



Furia: rabbia incontrollata e spesso violenta. I comportamenti legati sono: sopprimere, discutere, sopprimere, insultare, litigare, ostacolare, ribollire/covare, urlare/strillare, usare la forza.

Trigger che scatenano rabbia

- Interferenza: se l'interferenza è intenzionale la rabbia può essere più forte e può essere sentita verso se stessi per non essere stati in grado di rimuovere l'ostacolo
- Ingiustizia
- Qualcuno che cerca di ferire me o una persona cara, fisicamente o psicologicamente
- Ricambiare la rabbia di un'altra persona: uno dei grandi problemi della rabbia è che è difficile non ricambiarla
- Tradimento, abbandono, rifiuto
- Osservare qualcuno che infrange la legge o una regola culturale come saltare la fila

Comportamenti legati alla rabbia

I comportamenti connessi alla rabbia sono potenzialmente molto forti e pericolosi, ma sono anche ambigui. Ad esempio, potremmo sopprimere: nostri sentimenti di frustrazione nei confronti di un collega di lavoro, ma urlare e strillare se si trattasse di un nostro familiare. Controllare queste reazioni può essere costruttivo al fine di evitare litigi, ma distruttivo qualora ci sentissimo feriti per non riuscire ad esprimerci come vorremmo.

Sopprimere: cercare di non sentire o reprimere le proprie emozioni o azioni in modo che non emergano. In questo stato, l'azione è **ambigua**. Potrebbe essere una risposta utile o potrebbe causare dei danni.



Essere passivo-aggressivi: mettere in atto azioni indirette che celano una rabbia latente. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Insultare: denigrare un'altra persona in maniera sgradevole e offensiva serve a fomentare il conflitto e non ad appianarlo. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Discutere: Mostrare disaccordo al fine di inasprire il conflitto. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Litigare: opporsi verbalmente in modo da aumentare il disaccordo. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Ostacolare: agire per indebolire qualcuno o sabotare qualcosa, di solito di nascosto o gradualmente. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Ribollire/covare: esprimere rabbia tenendo il broncio. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

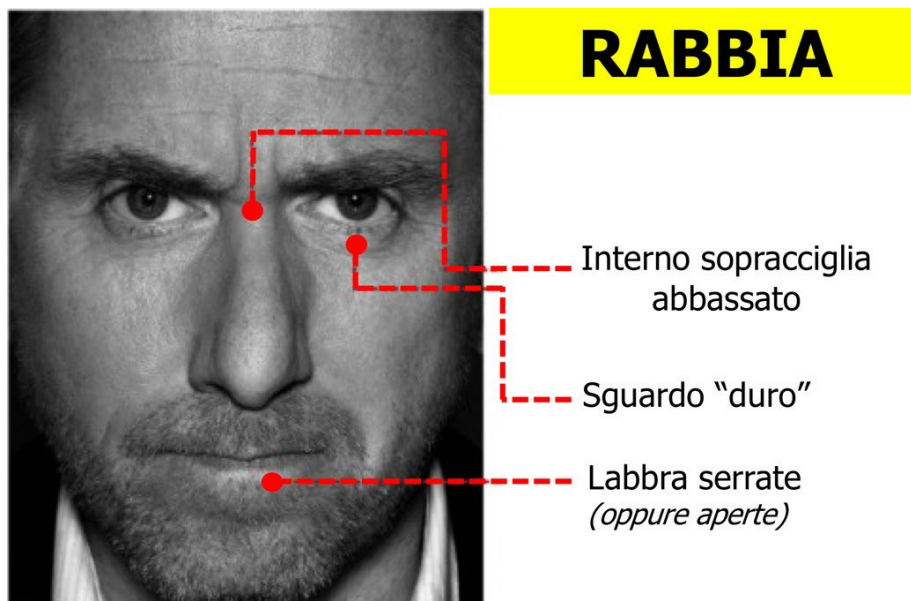
Urlare/strillare: perdere il controllo sul piano verbale; parlare con veemenza, alzando il volume e la frequenza della voce. In questo stato, l'azione è **distruttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.



Usare la forza: colpire, danneggiare o bloccare fisicamente qualcuno. In questo stato, l'azione è **distruuttiva**. Potrebbe essere una reazione utile o potrebbe causare dei danni.

Segnali e messaggi di rabbia

Nella voce la rabbia non controllata genera un urlo, mentre quando controllata, la voce può avere un tono tagliente che è molto rilevabile. In faccia, il segnale include occhi spalancati, sopracciglia abbassate e labbra strette. Quando le persone sentono o vedono un segnale di rabbia, in genere sono colpite solo dalla percezione del segnale e possono reagire con azioni arrabbiate.



La rabbia costruttiva

La rabbia danneggia facilmente noi stessi e gli altri. Gli psicologi non sono chiari sul fatto che il desiderio di fare del male sia incorporato nel nucleo della rabbia o se sia qualcosa

che impariamo, ma sappiamo che spesso è una parte del processo della rabbia che ci mette nei guai.

Sia nella tradizione psicologica che in quella contemplativa è riconosciuto che la rabbia può essere utile quando è motivata dalla compassione ed espressa con discernimento. Tuttavia, poiché la rabbia può facilmente avviare un ciclo di violenza, bisogna essere molto onesti e chiari nella propria valutazione per determinare se si tratta o meno di rabbia costruttiva.

Quando siamo arrabbiati, è più probabile che diciamo o facciamo cose che feriscono un'altra persona. Semplicemente il fatto che ci siamo arrabbiati è doloroso per alcuni. Il rimedio? Concentrarsi sull'azione e non sull'attore; su ciò che l'altra persona ha fatto per farci arrabbiare, non sull'altra persona in sé. Facciamo un esempio.

Immaginiamo che uno nostro amico sia arrivato con 30 minuti di ritardo al ristorante dove dovevamo incontrarci per cena.

Cosa **non fare**: vendicarsi dell'attore accusando o attaccando il suo personaggio: "Sei stato sconsiderato a farmi aspettare"; "Sei sempre così inaffidabile?"

Cosa **fare**: indirizzare le azioni della persona con dichiarazioni che definiscano il mio stato d'animo: "Mi sono preoccupato perché non arrivavi"; "Mi sento ferito quando devo aspettare, ma sono felice che tu sia qui".

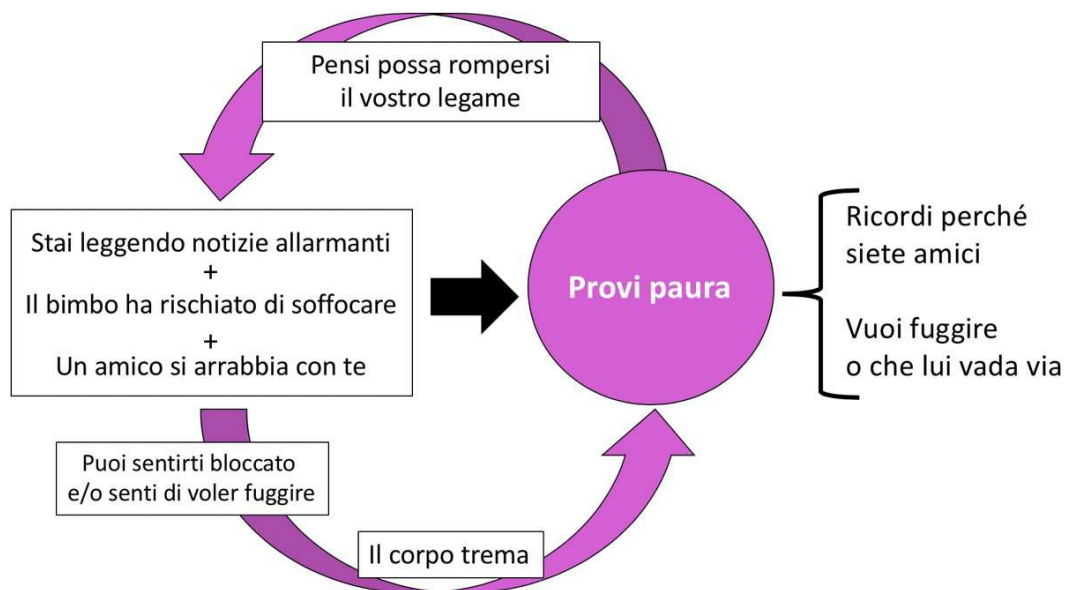


Le emozioni_17

La paura

È quell'emozione che in presenza di un pericolo ci consente di anticipare le minacce alla nostra sicurezza.

Per ogni emozione dobbiamo tener conto della timeline, dell'elemento scatenante (trigger), dell'esperienza emotiva, del contesto, della risposta comportamentale, della prima consapevolezza, della saturazione emotiva, della durata e intensità. Il tutto in base al seguente schema specifico per la paura.



La **timeline** dell'emozione è, ad esempio:

un amico si arrabbia con te → provi PAURA → vuoi fuggire



L'**elemento scatenante** l'emozione è definito **trigger**. Per comprendere l'effetto di un trigger è necessario tenere in considerazione diversi elementi del contesto:

- la situazione attuale e lo stato d'animo del momento
- un evento che si verifica contestualmente
- la nostra visione del mondo che è influenzata dalle esperienze che abbiamo vissuto in precedenza, dalla nostra storia personale e da script comportamentali universalmente condivisi

L'**esperienza emotiva** generata dal trigger ed è caratterizzata da sensazioni fisiche e stati d'animo individuali. Questi influenzano il modo in cui percepiamo e interpretiamo una situazione.

Il **contesto** è l'ambiente, interno o esterno, che si associa con i suoi eventi a un altro dato evento che è l'esperienza trigger. Contesto ed elemento trigger non devono essere confusi.

La **risposta comportamentale** attraverso la quale possiamo scegliere come reagire, anche se a volte è difficile avere il controllo delle nostre reazioni emotive. Alcune risposte sono più costruttive di altre.

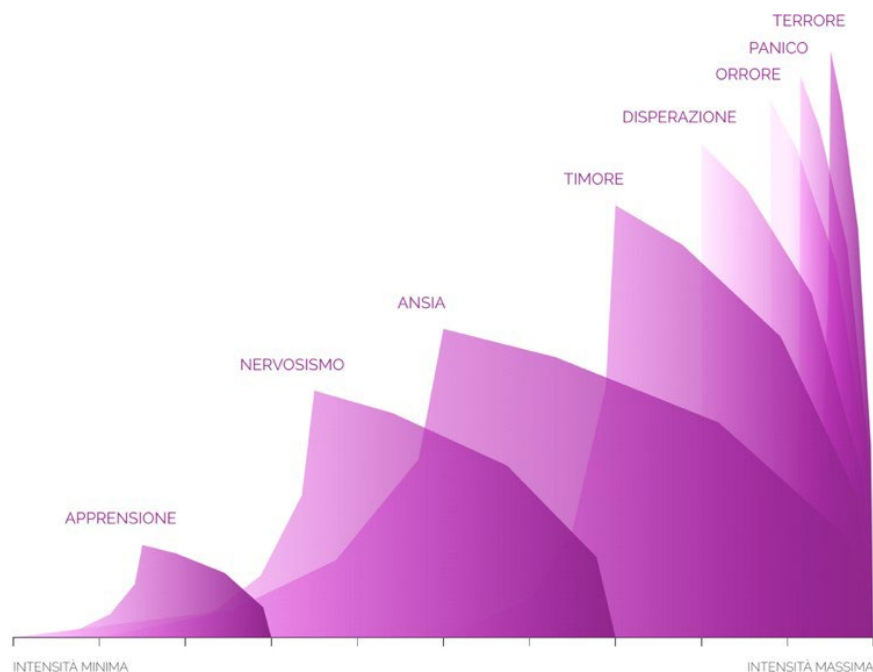
La **saturazione emotiva** è caratterizzata dal fatto che quando siamo in balia di un'emozione, la nostra capacità di ragionare in modo lucido e di scegliere come reagire è limitata.

Via via che l'emozione perde intensità, ritroviamo gradualmente la lucidità e la capacità di compiere una scelta ponderata. Grazie alla consapevolezza possiamo fermarci prima di reagire e scegliere la risposta più efficace per il raggiungimento dei nostri obiettivi.



La **prima consapevolezza** può essere giusta o sbagliata, ma corrisponde fondamentalmente al primo pensiero conscio che abbiamo in relazione all'evento che accaduto, a ciò che sta accadendo e all'emozione che stiamo provando.

Le emozioni secondarie hanno un'**intensità** e una **durata** proprie. In particolare, tanto più un'emozione ha un quantum energetico intrinseco elevato, tanto più si presenta da subito con una forte intensità. La paura definisce questi tipi di quantum energetici.





Intensità della paura

La paura può andare dall'ansia al terrore. È l'intensità di questi stati che varia: se proviamo ansia, questa potrà essere lieve oppure intensa. Se invece proviamo terrore, la sua intensità sarà esclusivamente elevata. Tutti gli stati di paura sono innescati dal sentirsi minacciati.

Apprensione: anticipazione della possibilità di un pericolo. I comportamenti legati sono: esitare, preoccuparsi, rimuginare.

Nervosismo: incertezza sul fatto che ci sia un pericolo. I comportamenti legati sono: esitare, preoccuparsi, rimuginare.

Ansia: timore di una minaccia reale o preannunciata e dell'incertezza sulla capacità di saperla affrontare. I comportamenti legati sono: esitare, allontanarsi, paralizzarsi, preoccuparsi, rimuginare.

Timore: previsione di un grave pericolo. I comportamenti legati sono: allontanarsi, paralizzarsi, preoccuparsi, rimuginare, urlare/strillare.

Disperazione: reazione legata all'incapacità di ridurre il pericolo. I comportamenti legati sono: esitare, evitare, paralizzarsi, rimuginare, urlare/strillare.

Orrore: misto di paura, disgusto, shock. I comportamenti legati sono: allontanarsi, paralizzarsi, urlare/strillare.



Panico: paura incontrollabile e improvvisa. I comportamenti legati sono: allontanarsi, paralizzarsi, urlare/strillare, preoccuparsi, rimuginare.

Terrore: paura intensa e opprimente. I comportamenti legati sono: allontanarsi, paralizzarsi, urlare/strillare.

Comportamenti legati alla paura

La paura ha la caratteristica di avere reazioni che possono essere sganciate temporalmente dalle circostanze. Ad esempio, potremmo evitare di provare ansia al lavoro per un fatto grazie all'estrema concentrazione impiegata nel portare a termine un compito, ma rimuginarci una volta a casa. Evitare di sentirci in questo stato può essere costruttivo se ci aiutasse per esempio a parlare in pubblico, ma distruttiva qualora ci impedisse di affrontare la difficile relazione con il nostro capo.

Allontanarsi: abbandonare fisicamente o mentalmente la scena vissuta come minacciosa.

Esitare: si tratta di rimanere in stallo nel dubbio o indecisione. Sovente è momentanea.

Evitare: mantenersi fisicamente lontano dal pericolo o evitare di pensarci.

Paralizzarsi: diventare incapaci di parlare o agire.

Preoccuparsi: anticipare la possibilità di un pericolo.

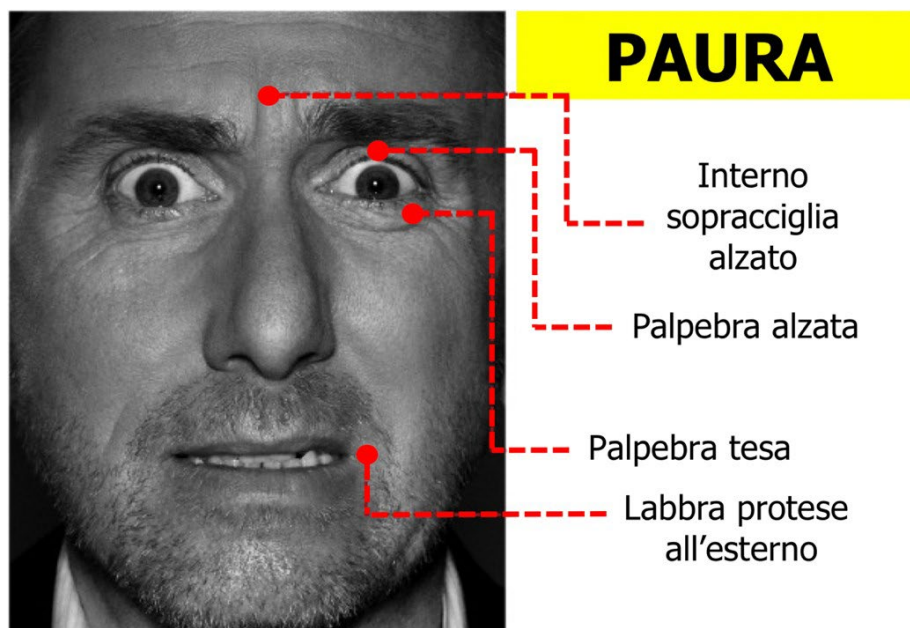
Rimuginare: pensare ossessivamente a un'esperienza emotiva passata.



Urlare/strillare: perdere il controllo sul piano verbale; parlare con veemenza, alzando il volume e la frequenza della voce.

Segnali e messaggi della paura

I segnali più comuni sono gli occhi molto spalancati, le labbra allungate orizzontalmente e le sopracciglia sollevate, tirate insieme. Potrebbe esserci un movimento di allontanamento del corpo dall'oggetto che genera paura. Le urla possono accompagnare un'intensa paura. Segnali di paura minori possono includere respirazione pesante, posizione della testa leggermente indietro, labbra allungate orizzontalmente e accompagnate da muscoli del collo tesi.



Il messaggio di paura è "aiutami"; può variare dal mostrare preoccupazione di basso livello al trasmettere il panico.



Rispondere alla paura in noi stessi e negli altri

Sebbene tradizionalmente considerata un'emozione negativa, la paura in realtà svolge un ruolo importante nel tenerci al sicuro. Tuttavia, può anche farci sentire intrappolati e impedirci di fare le cose che vorremmo. Mentre alcune persone trovano la paura quasi intollerabile ed evitano l'emozione a tutti i costi, altre provano piacere nel provare la paura e la cercano (cioè guardando un film dell'orrore).

Inoltre, ci vuole una capacità ben sviluppata di compassione per rispettare e rassicurare pazientemente qualcuno che ha paura di qualcosa di cui non abbiamo paura (la maggior parte di noi respinge tali paure). Non abbiamo bisogno di sentire la paura di un'altra persona per accettarla e aiutare la persona a superarla.

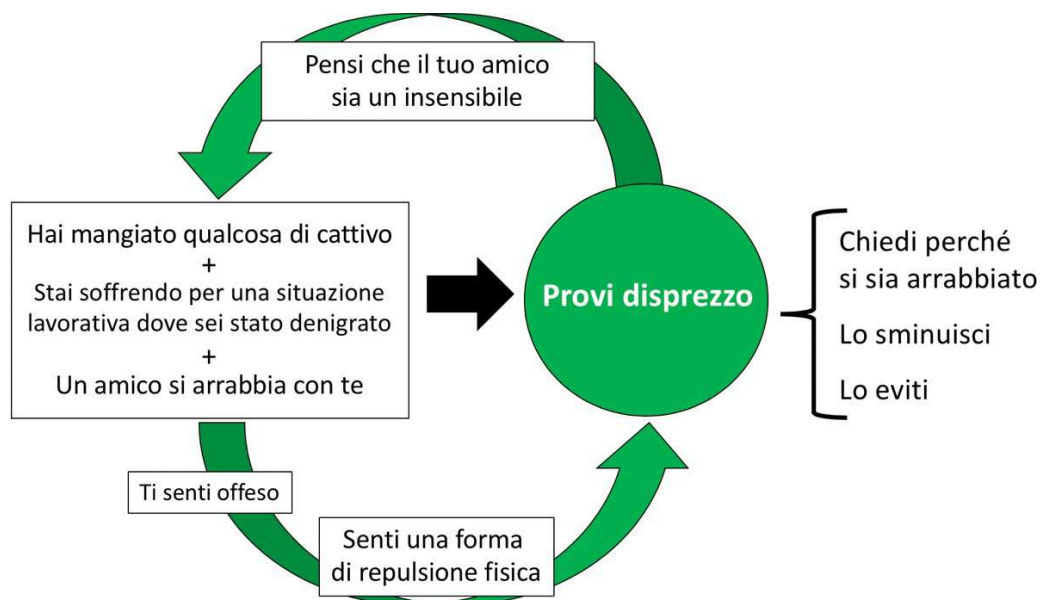


Le emozioni_18

Il disprezzo/disgusto

Il disprezzo è una faccia della stessa medaglia che contempla anche il disgusto. Alcuni studiosi le tengono separate come emozioni distinte; certo è che il disprezzo è rivolto a idee o persone, mentre il disgusto per lo più al cibo o ai liquidi corporei. Le reazioni fisiologiche sono quasi del tutto sovrapponibili, mentre, come vedremo, le reazioni fisiognomiche sono piuttosto differenti. Sentire disprezzo/disgustati permette di allontanarci da ciò che è nocivo e sgradevole, aiutando a evitare il contagio fisico o sociale.

Per ogni emozione dobbiamo tener conto della timeline, dell'elemento scatenante (trigger), dell'esperienza emotiva, del contesto, della risposta comportamentale, della prima consapevolezza, della saturazione emotiva, della durata e intensità. Il tutto in base al seguente schema specifico per il disprezzo/disgusto.



La **timeline** dell'emozione è, ad esempio:

un amico si arrabbia con te → provi DISPREZZO → sminuisci

L'**elemento scatenante** l'emozione è definito **trigger**. Per comprendere l'effetto di un trigger è necessario tenere in considerazione diversi elementi del contesto:

- la situazione attuale e lo stato d'animo del momento
- un evento che si verifica contestualmente
- la nostra visione del mondo che è influenzata dalle esperienze che abbiamo vissuto in precedenza, dalla nostra storia personale e da script comportamentali universalmente condivisi

L'**esperienza emotiva** generata dal trigger ed è caratterizzata da sensazioni fisiche e stati d'animo individuali. Questi influenzano il modo in cui percepiamo e interpretiamo una situazione.

Il **contesto** è l'ambiente, interno o esterno, che si associa con i suoi eventi a un altro dato evento che è l'esperienza trigger. Contesto ed elemento trigger non devono essere confusi.

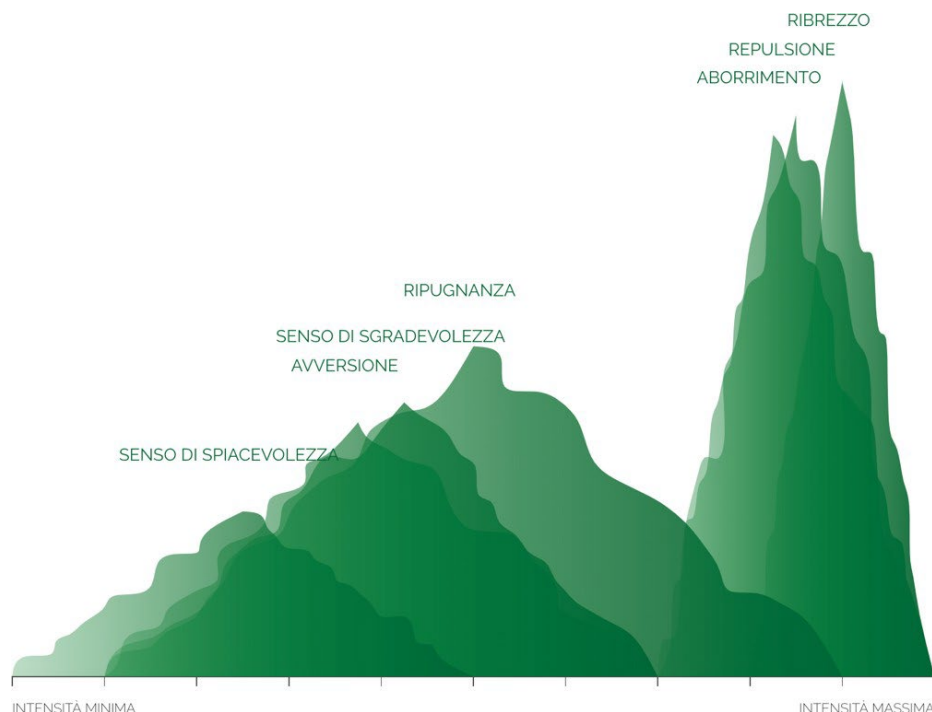
La **risposta comportamentale** attraverso la quale possiamo scegliere come reagire, anche se a volte è difficile avere il controllo delle nostre reazioni emotive. Alcune risposte sono più costruttive di altre.



La **saturazione emotiva** è caratterizzata dal fatto che quando siamo in balia di un'emozione, la nostra capacità di ragionare in modo lucido e di scegliere come reagire è limitata.

Via via che l'emozione perde intensità, ritroviamo gradualmente la lucidità e la capacità di compiere una scelta ponderata. Grazie alla consapevolezza possiamo fermarci prima di reagire e scegliere la risposta più efficace per il raggiungimento dei nostri obiettivi.

La **prima consapevolezza** può essere giusta o sbagliata, ma corrisponde fondamentalmente al primo pensiero conscio che abbiamo in relazione all'evento che accaduto, a ciò che sta accadendo e all'emozione che stiamo provando.





Le emozioni secondarie hanno un'**intensità** e una **durata** proprie. In particolare, tanto più un'emozione ha un quantum energetico intrinseco elevato, tanto più si presenta da subito con una forte intensità. Il disprezzo/disgusto definisce questi tipi di quantum energetici.

Disprezzo vs. Disgusto

È importante notare che il disprezzo è correlato, ma comunque diverso dal disgusto. Mentre sia il disprezzo che il disgusto possono essere diretti verso le persone e le loro azioni, il disgusto può essere suscitato anche da oggetti che sono avversi ai sensi (gusto, olfatto, vista, udito, tatto). Inoltre, il disprezzo include la sensazione di superiorità rispetto al bersaglio, mentre non ci si sente necessariamente superiori alla persona/cosa che ci disgusta. Un'altra differenza tra disgusto e disprezzo è la nostra reazione fisica. Con disgusto, l'avversione ci fa allontanare dalla fonte, mentre con disprezzo non vogliamo necessariamente allontanarci dalla situazione. Inoltre, il disgusto non è piacevole: le sensazioni sono spiacevoli e, quando estreme, portano alla nausea. Le sensazioni provate durante il disprezzo, d'altra parte, non sono necessariamente spiacevoli e possono anche essere piacevoli. Dal momento che provare disprezzo può affermare un sentimento di potere, può essere un'emozione perfino desiderabile.

Come per tutte le altre emozioni, l'intensità del disprezzo varia, sebbene l'intensità massima del disprezzo non si avvicini alla massima intensità del disgusto.

Intensità del disprezzo/disgusto

Il disprezzo, in particolare, può andare dall'antipatia al ribrezzo. È l'intensità di questi stati che varia: se proviamo antipatia, questa potrà essere leggera oppure forte. Se invece proviamo ribrezzo, la sua intensità sarà esclusivamente elevata. Tutti gli stati del disprezzo



sono innescati dalla percezione di qualcosa come tossico. Se ci pensiamo bene, questo vale anche per il disgusto.

Senso di spiacevolezza: atteggiamento costante di riluttanza nei confronti di qualcosa. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare.

Avversione: impulso che porta ad evitare qualcosa di disgustoso. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare.

Senso di sgradevolezza: reazione a un cattivo sapore, odore, azione o idea. Può essere letterale o metaforico. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, vomitare.

Ripugnanza: trovare estremamente sgradevole qualcosa, spesso un concetto o un'idea. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare.

Aborrimiento: un misto tra disgusto e ostilità, quest'ultima intesa come comportamento caratterizzato da un'avversione per lo più riconducibile a motivi di inimicizia o di diffidenza. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare.

Repulsione: un misto fra disgusto e ribrezzo. Può essere letterale o metaforico. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare, vomitare.

Ribrezzo: intenso disprezzo verso una persona. Se focalizzato su se stessi si chiama auto-deprecazione. I comportamenti legati sono: ritirarsi, evitare, de-umanizzare. Molto più raramente può esserci anche vomito.



Comportamenti legati disprezzo/disgusto

Il disprezzo/disgusto tende a farci prendere distanza oggettiva o psichica dall'elemento che genera questa emozione. Sul piano mentale, quindi il disprezzo, la vicinanza dal punto di vista umano, di conoscenza, non è determinante. Ad esempio, si può non provare avversione verso i colleghi sul posto di lavoro, ma sentirla nei confronti di individui di cui leggiamo notizie sui giornali. Evitare l'avversione può essere costruttivo nel superare i pregiudizi, ma distruttivo se avessimo a che fare con una persona pericolosa.

De-umanizzare: trattare qualcuno come se non fosse un essere umano; privarlo delle qualità umane, della personalità o dello spirito.

Evitare: mantenersi fisicamente lontano dal pericolo o evitare di pensarci.

Ritirarsi: abbandonare fisicamente o mentalmente la scena vissuta come disgustosa.

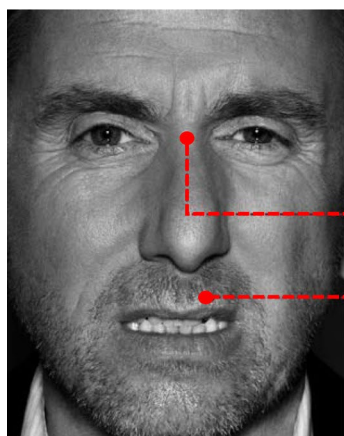
Vomitare: rispondere fisicamente alle sensazioni di disgusto vomitando. Questo può succedere anche per il disprezzo, seppur più raramente.

Segnali e messaggi del disprezzo/disgusto

Esistono tre espressioni facciali del disprezzo/disgusto. La prima è sporgere la lingua come se la persona stesse tirando fuori qualcosa dalla bocca (si pensi, ad esempio, al bambino piccolo che assaggia qualcosa che non gli piace). La seconda è sollevare il labbro superiore, rilassato e non teso, che può mostrare gengive e denti a seconda della conformazione della bocca. La terza è crucciare il naso aumentando la larghezza delle



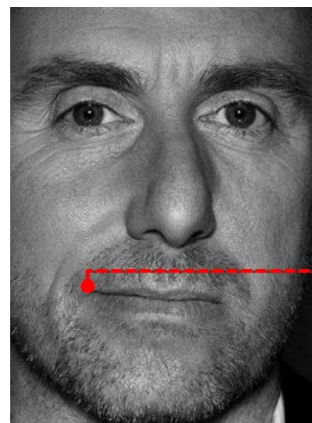
narici. Queste tre espressioni possono presentarsi contemporaneamente o in modo segregato.



DISGUSTO

Naso arricciato

Labbro superiore alzato



DISPREZZO

Angolo della bocca teso e sollevato verso un lato

Il messaggio del disprezzo/disgusto è "allontanarsi da questo". Può mostrare agli altri che l'obiettivo del disprezzo/disgusto deve essere tenuto lontano o che l'obiettivo è sporco oppure socialmente/moralmente riprovevole.

La funzione del disprezzo

È opinione diffusa che la funzione del disprezzo sia quella di segnalare un sentimento di superiorità, di non aver bisogno di accogliere o impegnarsi, e di affermare potere o status. Mentre per alcuni può essere piacevole sentire il potere evocato nel disprezzo, può avere effetti negativi in qualsiasi tua relazione poiché favorisce una sorta di mentalità "Ho ragione e tu hai torto". Il ricercatore e clinico John Gottman ha studiato come il disprezzo nei matrimoni può segnalare gravi problemi relazionali. Secondo la sua ricerca, è il predittore più affidabile del divorzio se lasciato senza elaborazione. Pertanto, la prossima



volta che ci accorgiamo di provare disprezzo in una relazione significativa, potrebbe valere la pena indagare ulteriormente.

Cosa ci disgusta

L'innescò universale del disgusto è la sensazione che qualcosa sia offensivo, velenoso o contaminante. Possiamo sentirci disgustati da qualcosa che percepiamo con i nostri sensi fisici (vista, olfatto, tatto, udito, gusto), dalle azioni e dalle apparenze delle persone e persino dalle idee. Alcuni fattori scatenanti del disgusto sono universali (come incontrare alcuni prodotti corporei) mentre altri fattori scatenanti sono molto più influenzati culturalmente e individualmente (come alcuni tipi di cibo, come ad es., mangiare locuste o tonno). C'è un dibattito in corso all'interno della comunità scientifica sul fatto che certe forme di disgusto interpersonale e sociale (essere disgustati dall'aspetto, dalle azioni, dalle idee o dalla posizione sociale di un'altra persona) siano apprese e specifiche della cultura o se esistano in qualche forma in tutte le culture. Ad esempio, tutti possono avere reazioni di disgusto nei confronti di una persona "moralmente contaminata", ma ciò che è considerato "moralmente contaminato" varia tra le culture.

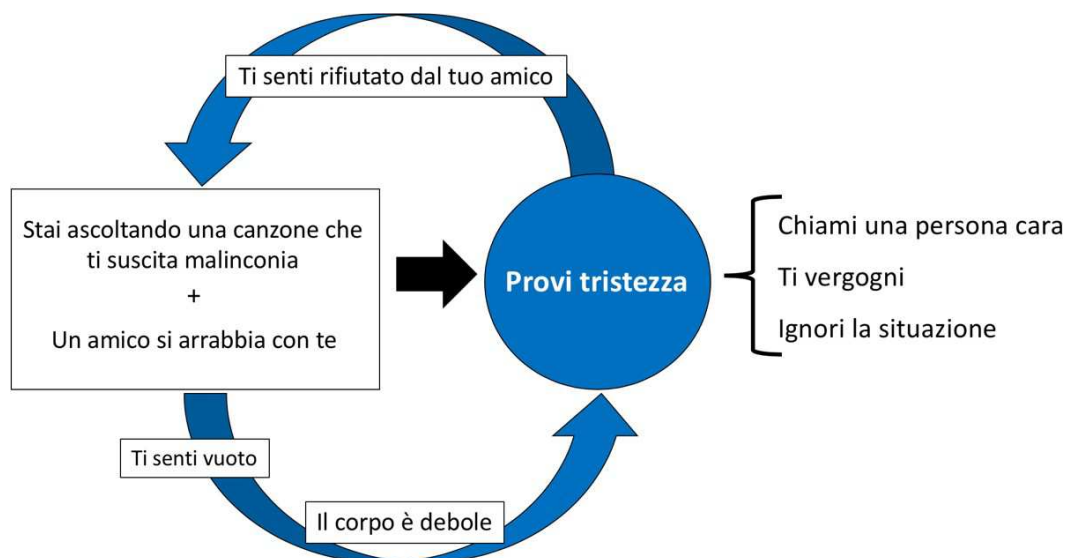


Le emozioni_19

La tristezza

Questa emozione è una risposta alla perdita reale, percepita, anticipata o anche solamente creduta. Sentirsi tristi ci permette di prendere una pausa e mostrare agli altri che abbiamo bisogno di supporto. La tristezza, che nasce come un'emozione socialmente tra le più nobili, può rivelarsi distruttiva qualora non ci porti a cercare sostegno in caso di bisogno.

Per ogni emozione dobbiamo tener conto della timeline, dell'elemento scatenante (trigger), dell'esperienza emotiva, del contesto, della risposta comportamentale, della prima consapevolezza, della saturazione emotiva, della durata e intensità. Il tutto in base al seguente schema specifico per la tristezza.



La **timeline** dell'emozione è, ad esempio:

un amico si arrabbia con te → provi TRISTEZZA → chiami una persona cara



L'**elemento scatenante** l'emozione è definito **trigger**. Per comprendere l'effetto di un trigger è necessario tenere in considerazione diversi elementi del contesto:

- la situazione attuale e lo stato d'animo del momento
- un evento che si verifica contestualmente
- la nostra visione del mondo che è influenzata dalle esperienze che abbiamo vissuto in precedenza, dalla nostra storia personale e da script comportamentali universalmente condivisi

L'**esperienza emotiva** generata dal trigger ed è caratterizzata da sensazioni fisiche e stati d'animo individuali. Questi influenzano il modo in cui percepiamo e interpretiamo una situazione.

Il **contesto** è l'ambiente, interno o esterno, che si associa con i suoi eventi a un altro dato evento che è l'esperienza trigger. Contesto ed elemento trigger non devono essere confusi.

La **risposta comportamentale** attraverso la quale possiamo scegliere come reagire, anche se a volte è difficile avere il controllo delle nostre reazioni emotive. Alcune risposte sono più costruttive di altre.

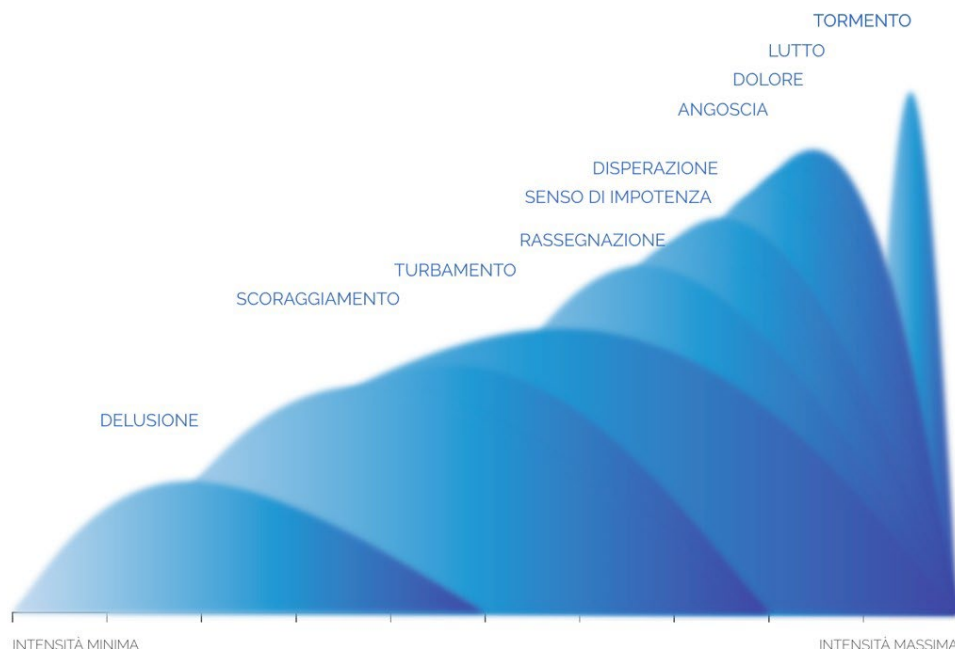
La **saturazione emotiva** è caratterizzata dal fatto che quando siamo in balia di un'emozione, la nostra capacità di ragionare in modo lucido e di scegliere come reagire è limitata.



Via via che l'emozione perde intensità, ritroviamo gradualmente la lucidità e la capacità di compiere una scelta ponderata. Grazie alla consapevolezza possiamo fermarci prima di reagire e scegliere la risposta più efficace per il raggiungimento dei nostri obiettivi.

La **prima consapevolezza** può essere giusta o sbagliata, ma corrisponde fondamentalmente al primo pensiero conscio che abbiamo in relazione all'evento che accaduto, a ciò che sta accadendo e all'emozione che stiamo provando.

Le emozioni secondarie hanno un'**intensità** e una **durata** proprie. In particolare, tanto più un'emozione ha un quantum energetico intrinseco elevato, tanto più si presenta da subito con una forte intensità. La tristezza definisce questi tipi di quantum energetici.





Intensità della tristezza

La tristezza può andare dalla delusione all'estrema disperazione. È l'intensità di questi stati che varia: se proviamo delusione, questa potrà essere lieve oppure forte. Se invece proviamo disperazione, la sua intensità sarà esclusivamente elevata. Tutti gli stati di tristezza sono innescati da una perdita reale, percepita, anticipata o anche solamente creduta.

Delusione: rendersi conto che le cose non stanno andando come sperato. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Scoraggiamento: risposta ai ripetuti fallimenti nel realizzare qualcosa, ovvero la convinzione che non si possa fare. I comportamenti legati sono: lamentarsi, ricercare conforto, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere.

Turbamento: tipo di emozione – spesso da pensieri inafferrabili – che rende difficile pensare in modo lucido. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, lamentarsi, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Rassegnazione: convinzione che non c'è più nulla da fare. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, lamentarsi, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Senso di impotenza: consapevolezza di non poter rendere una situazione migliore o più facile. È ben diverso dal senso di consapevolezza seguente all'accettazione e



all'abbandono, in senso positivo, circa a una data situazione. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, lamentarsi, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Disperazione: la convinzione che non succederà nulla di buono. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Angoscia: perdita di speranza che una brutta situazione migliori o cambi. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere.

Dolore: sensazione di angoscia e tristezza, spesso causata da una perdita. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Lutto: sana tristezza per una profonda perdita. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, lamentarsi, rimuginare, ritirarsi o rimuovere, vergognarsi.

Tormento: forte sofferenza provata in seguito a una perdita considerata importante o a senso di colpa. I comportamenti legati sono: ricercare conforto, portare il lutto, lamentarsi, rimuginare, ritirarsi o rimuovere.

Trigger che suscitano (scatenano*) tristezza

- Rifiuto di un amico o da parte di un amante
- Finali e saluti
- Malattia o morte di una persona cara



- La perdita di alcuni aspetti dell'identità (ad es., durante i periodi di transizione a casa, al lavoro, nelle fasi della vita)
- Essere deluso da un risultato inaspettato (ad es., non ricevere un aumento al lavoro quando te lo aspettavi)

* come si può ben notare qui, le parole hanno un'energia (ne parleremo) che va al di là del significato intrinseco. Qui il termine scatenare appare inadeguato accanto a tristezza. Sarebbe diverso se usassimo suscitare o generare.

Comportamenti legati alla tristezza

I comportamenti connessi a questa emozione sono per lo più volti a mostrare al mondo il nostro bisogno di aiuto, certo non a chiunque. Ad esempio, potremmo evitare di mostrarci indifesi in pubblico, ma cercare conforto a casa. Agli occhi di un osservatore esterno essere tristi può essere interpretato come segno di debolezza e molte persone, a causa di questa possibilità, evitano di mostrare tale emozione interiorizzandola e lasciando che dentro di sé generi una sorta di lunga e pericolosa incubazione.

Lamentarsi: esprimere continuamente la propria scontentezza per la perdita. La maggior parte di noi interpreta il lamento in senso tipicamente negativo. Tuttavia, dobbiamo tenere in considerazione che la lamentela è una sorta di valvola di sfogo che fa emergere e uscire la tristezza che altrimenti, come detto in precedenza, può incubare nella persona sentimenti più gravi.

Portare il lutto: esprimere il dolore per la propria perdita attraverso azioni, vestiti e parole.

Ricerca conforto: ricercare aiuto o supporto dagli altri.



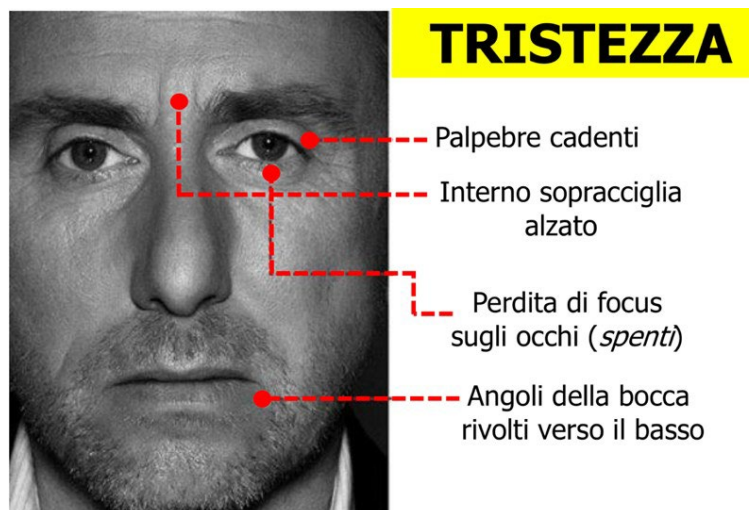
Rimuginare: pensare ossessivamente a un'esperienza emotiva passata

Ritirarsi o rimuovere: tenersi fisicamente lontano da una situazione che causa tristezza, o evitare di pensarci fino a non ricordarla più consciamente.

Vergognarsi: provare imbarazzo per ciò che si sente in seguito a una perdita.

Segnali e messaggi della tristezza

I segnali di tristezza includono un cipiglio (labbro inferiore sollevato leggermente e gli angoli delle labbra leggermente abbassati), gli angoli interni delle sopracciglia disegnati e uniti al centro della fronte, gli angoli laterali a mo' di pianto e guance sollevate. La vocalizzazione può includere singhiozzi e il soggetto può ansimare e la voce tremare.



Il messaggio della tristezza è "confortami"; questa emozione, pertanto, tende a incoraggiare e suscitare l'empatia degli altri.



La funzione della tristezza

La funzione universale della tristezza è, in qualche modo, segnalare aiuto. Questo può essere un segnale per gli altri che definisce quanto abbiamo bisogno di conforto, o per noi stessi per prenderci del tempo e recuperare la nostra perdita.

Rispondere alla tristezza in noi stessi o negli altri

Alcune persone possono trarre piacere dalla loro tristezza e possono persino cercare esperienze che evocano tristezza per un effetto catartico. Altri, tuttavia, hanno un'estrema avversione per la tristezza e possono fare di tutto per evitare situazioni che ritengono possano suscitare tale emozione. Ciò può anche indurre alcuni a evitare l'attaccamento o l'impegno sentimentale poiché potrebbe renderli vulnerabili alla perdita e alla tristezza.

Inoltre, sapere come si sente qualcuno non significa necessariamente che vogliamo riconoscerlo, dipende dal contesto e dalla relazione. In alcune situazioni riconoscere che un'altra persona sia dispiaciuta per la perdita di qualcuno potrebbe essere utile, mentre per altre persone potrebbe non esserlo.

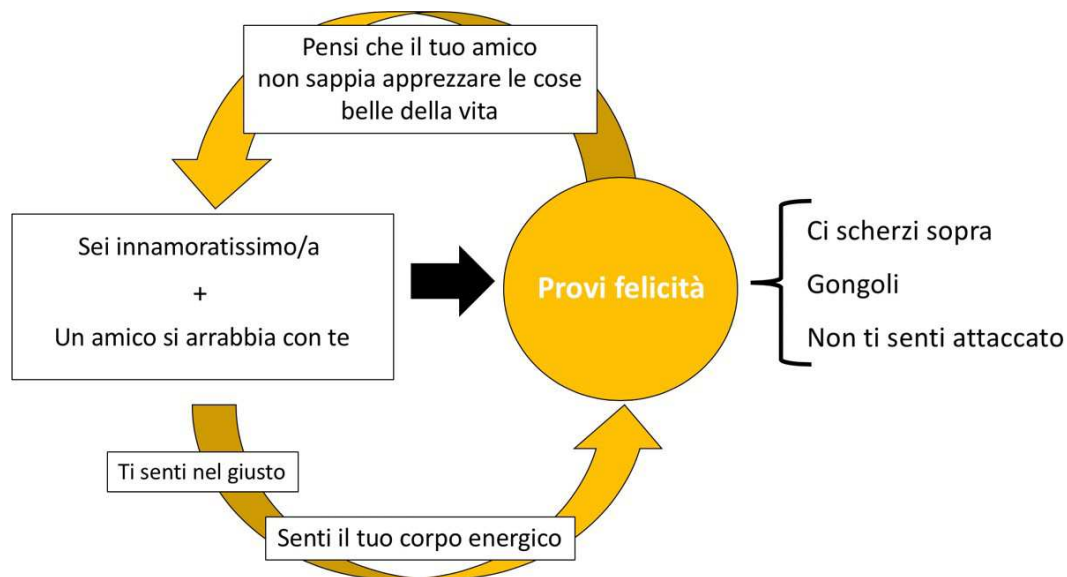
Infine, individuare la tristezza quando è sottile ci dice che sta succedendo o è successo qualcosa di importante, che comporta una perdita e che c'è bisogno di qualche forma di conforto. L'espressione della tristezza, tuttavia, non ci dice se siamo la persona giusta per dare quel conforto o quale sia il momento giusto per donarlo.



Le emozioni_20

La felicità

Sotto il termine felicità si descrivono le sensazioni piacevoli e positive che derivano da esperienze nuove o già vissute. Per ogni emozione dobbiamo tener conto della timeline, dell'elemento scatenante (trigger), dell'esperienza emotiva, del contesto, della risposta comportamentale, della prima consapevolezza, della saturazione emotiva, della durata e intensità. Il tutto in base al seguente schema specifico per la felicità.



La **timeline** dell'emozione è, ad esempio:

un amico si arrabbia con te → provi FELICITÀ → ci scherzi sopra

L'**elemento scatenante** l'emozione è definito **trigger**. Per comprendere l'effetto di un trigger è necessario tenere in considerazione diversi elementi del contesto:

- la situazione attuale e lo stato d'animo del momento
- un evento che si verifica contestualmente
- la nostra visione del mondo che è influenzata dalle esperienze che abbiamo vissuto in precedenza, dalla nostra storia personale e da script comportamentali universalmente condivisi

L'**esperienza emotiva** generata dal trigger ed è caratterizzata da sensazioni fisiche e stati d'animo individuali. Questi influenzano il modo in cui percepiamo e interpretiamo una situazione.

Il **contesto** è l'ambiente, interno o esterno, che si associa con i suoi eventi a un altro dato evento che è l'esperienza trigger. Contesto ed elemento trigger non devono essere confusi.

La **risposta comportamentale** attraverso la quale possiamo scegliere come reagire, anche se a volte è difficile avere il controllo delle nostre reazioni emotive. Alcune risposte sono più costruttive di altre.

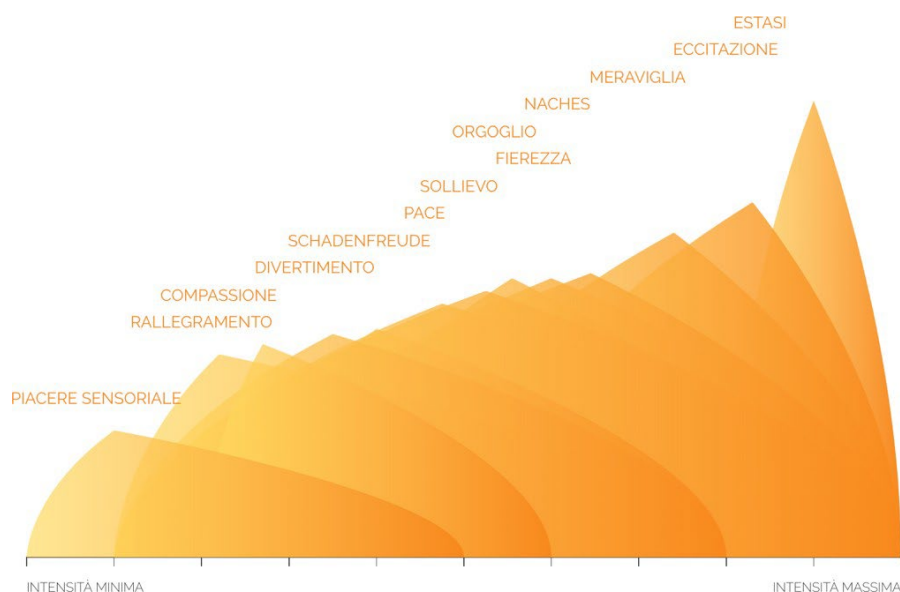
La **saturazione emotiva** è caratterizzata dal fatto che quando siamo in balia di un'emozione, la nostra capacità di ragionare in modo lucido e di scegliere come reagire è limitata.

Via via che l'emozione perde intensità, ritroviamo gradualmente la lucidità e la capacità di compiere una scelta ponderata. Grazie alla consapevolezza possiamo fermarci prima di reagire e scegliere la risposta più efficace per il raggiungimento dei nostri obiettivi.



La **prima consapevolezza** può essere giusta o sbagliata, ma corrisponde fondamentalmente al primo pensiero conscio che abbiamo in relazione all'evento che accaduto, a ciò che sta accadendo e all'emozione che stiamo provando.

Le emozioni secondarie hanno un'**intensità** e una **durata** proprie. In particolare, tanto più un'emozione ha un quantum energetico intrinseco elevato, tanto più si presenta da subito con una forte intensità. La felicità definisce questi tipi di quantum energetici.



Intensità della felicità

La felicità può andare dal piacere all'estasi. È l'intensità di questi stati che varia: se proviamo piacere, questa potrà essere lieve oppure intensa. Se invece proviamo estasi, la sua intensità sarà esclusivamente elevata. Tutti gli stati di felicità sono innescati dal



piacere sensoriale e/o dal provare un legame con qualcuno. In questo caso, inseriamo dei termini specifici di altre culture. È importante tener conto che nel mondo i popoli sviluppano diversi termini legati a una data emozione sia per ragioni culturali che ambientali.

Piacere sensoriale: piacere derivato da uno dei cinque sensi: vista, udito, tatto, gusto e olfatto. I comportamenti legati sono: assaporare, desiderare di più.

Rallegramento: una sensazione calda ed edificante che le persone sperimentano quando vedono atti di bontà umana, gentilezza e compassione. I comportamenti legati sono: assaporare, coinvolgere, desiderare di più, esultare, essere indulgenti con se stessi.

Compassione: piacere derivato dall'aiutare ad alleviare la sofferenza di un'altra persona. I comportamenti legati sono: assaporare, coinvolgere, desiderare di più, esultare.

Divertimento: sensazione leggera di felicità e di buon umore. I comportamenti legati sono: coinvolgere, desiderare di più, esultare, mantenere, essere indulgenti con se stessi.

Schadenfreude: gioire delle disgrazie di un'altra persona, solitamente un rivale. È un termine di origine tedesca che significa proprio piacere provocato dalla sfortuna (altrui). Esiste in italiano un termine che si avvicina, **aticofilia**, ma che significa più propriamente attrazione per la sfortuna. Qui può essere fatto ricadere anche il termine **sadismo** che denota una persona che prova soddisfazione, o altre connotazioni della felicità, nel provocare dolore a qualcuno. Il **masochismo**, che è un disturbo psicosessuale, in cui si prova soddisfazione [erotica] attraverso il dolore inflitto a se stessi. Infine il **sadomasochismo**, ovvero la compresenza o alternanza di sadismo e di masochismo in



uno stesso soggetto. I comportamenti legati sono: coinvolgere, desiderare di più, esultare, gongolare, mantenere.

Pace: esperienza di rilassatezza e contentezza. I comportamenti legati sono: coinvolgere, mantenere.

Sollievo: quando ci si aspetta qualcosa di spiacevole, nocivo o doloroso e questi vengono evitati o non si verificano. Oppure quando qualcosa di spiacevole, nocivo e doloroso è in corso e termina.

I comportamenti legati sono: assaporare, coinvolgere, esultare, essere indulgenti con se stessi.

Orgoglio: profondo piacere e soddisfazione derivati dalle proprie conquiste o dai risultati di un collega. I comportamenti legati sono: desiderare di più, assaporare, coinvolgere, essere indulgenti con se stessi, esultare.

Fierezza: orgoglio di sé nel mettersi in gioco in qualcosa di sfidante (parola prettamente italiana).

I comportamenti legati sono: desiderare di più, mantenere, assaporare, coinvolgere, essere indulgenti con se stessi, gongolare.

Naches: gioioso orgoglio per le realizzazioni dei propri figli o dei propri allievi (parola Yiddish, che è un dialetto parlato dalla maggioranza degli Ebrei stanziati nell'Europa centrale e orientale e di quelli di qui emigrati negli USA). I comportamenti legati sono: assaporare, coinvolgere, esultare, gongolare.



Meraviglia: sperimentare qualcosa di sorprendente, bella, straordinario o incredibile. I comportamenti legati sono: assaporare, coinvolgere, desiderare di più, esultare, essere indulgenti con se stessi.

Eccitazione: nel caso di felicità connota un fortissimo entusiasmo. I comportamenti legati sono: coinvolgere, desiderare di più, esultare, mantenere, essere indulgenti con se stessi.

Estasi: essere rapiti dal piacere, provare una felicità travolgente e irrefrenabile. I comportamenti legati sono: assaporare, mantenere, essere indulgenti con se stessi.

Da trattare a parte, seppur legate alla felicità sono:

Gioia: su questo sentimento è necessario fare chiarezza. Innanzitutto, il suo significato originario deriva dal sanscrito e rinvia al termine di yuj (lo stesso da cui deriva la parola yoga), di solito tradotto come "unione dell'anima individuale con lo spirito universale". La gioia di vivere diventa un sentimento avvertito da tutti gli stati della coscienza, tutte le dimensioni dell'essere. Il termine felicità è invece per lo più accostato a quello di benessere, in particolare materiale.

Ma del resto quando un atleta vince diciamo: "Ha avuto un'esplosione di _____"?

Letizia: è un sentimento di intima, profondissima e serena gioia verso la vita e ciò che essa dà, nel bene e nel male. Bene e male che, in letizia, diventano polarità fuse in una neutralità di profonda, incondizionata, positiva, accettazione. È pertanto un sentimento legato agli stati superiori di coscienza; nel cristianesimo, infatti, si canta: *Jubilate Deo, omnis terra, servite Domino in laetitia*.



Trigger che suscitano felicità

- Piacere derivato da uno dei cinque sensi (tatto, gusto, olfatto, vista, udito)
- Testimoniare o partecipare ad atti di bontà, gentilezza e compassione umane
- Alleviare la sofferenza in se stessi e/o negli altri
- Sperimentare o assistere a qualcosa di umoristico o divertente
- Successo personale o assistere ai successi di una persona cara
- Sperimentare qualcosa di bello, sorprendente o sorprendente
- Sentirsi connessi (cioè con se stessi, altre persone, luoghi, animali, natura, una causa, spirito o religione)

Comportamenti legati alla felicità

I comportamenti connessi a questa emozione sono utili a esprimere il nostro benessere e il nostro senso di divertimento, ma anche sperimentare il nostro piacere in silenzio se siamo da soli. Esprimere felicità può essere costruttivo come mezzo per condividere il divertimento, ma distruttivo se correlato al prendere in giro qualcuno.

Coinvolgere: condividere i sentimenti di piacere con gli altri senza il desiderio di provocare gelosia.

Assaporare: apprezzare appieno le piacevoli sensazioni legate a un'esperienza, soprattutto soffermandosi su di esse.

Desiderare di più: tentativo di aumentare le sensazioni piacevoli.

Essere indulgenti con se stessi: permettersi di provare pienamente il piacere di sensazioni positive.



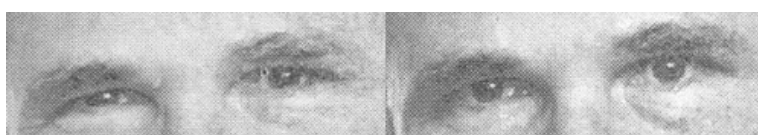
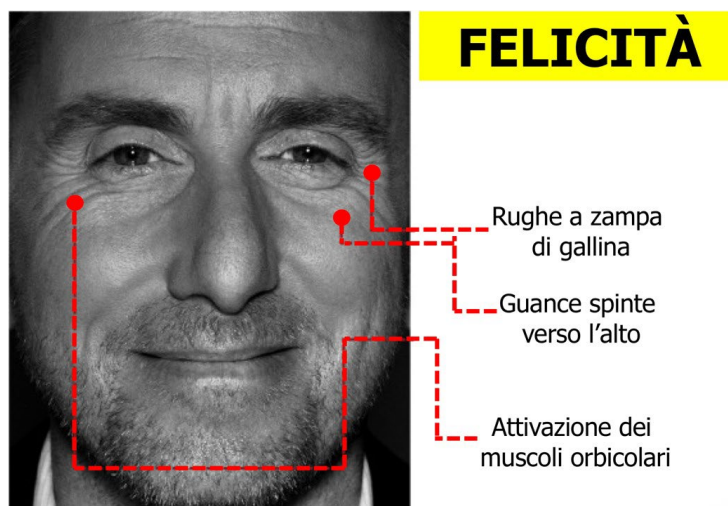
Esultare: verbalizzare la propria felicità in maniera evidente.

Gongolare: godere dell'invidia altrui nei confronti della tua gioia.

Mantenere: fare sempre ciò che è necessario per continuare a provare sensazioni piacevoli.

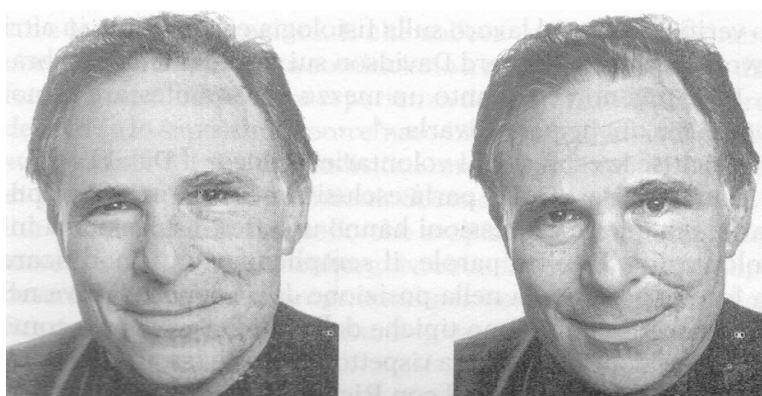
Segnali e messaggi della felicità

I segnali di felicità includono il sorriso (autentico) di Duchenne, l'attivazione di un sorriso (angoli delle labbra sollevati obliquamente verso l'alto) e l'attivazione dei muscoli orbicolari che stringono la palpebra inferiore e creano rughe intorno agli angoli esterni dell'occhio, specialmente con l'età, le cosiddette zampe di gallina. Sono proprio le zampe di gallina a definire un sorriso vero da uno simulato, poiché i muscoli orbicolari per essere contratti volontariamente richiedono un impegno artificialmente palese. Il divertimento include anche segnali vocali come il suono di sollievo (un sospiro o un'espiazione) e il suono di divertimento (risate).



Sorriso vero

Sorriso simulato



Sorriso vero

Sorriso simulato

Il messaggio di felicità è "questo sembra buono". Incoraggia a impegnarsi nell'interazione sociale.



Perché esiste la felicità?

Ha una funzione sociale. L'espressione del piacere gioca un ruolo importante nel segnalare la cordialità e nell'assicurare che non siamo una minaccia per gli altri. Molti scienziati delle emozioni concordano sul fatto che le emozioni piacevoli ci motivano a fare cose che sono, nel complesso, buone per noi e per la sopravvivenza della nostra specie (cioè, la riproduzione e l'educazione dei figli) e concordano anche sul fatto che la ricerca del divertimento sia una motivazione primaria nella nostra vita.

Le emozioni_21

Effetti dell'etichettamento linguistico delle emozioni

Abbiamo accennato dell'importanza delle parole, dell'energia che le parole hanno, ora vediamo cosa significa "etichettare" linguisticamente l'emozione. Tecnicamente l'etichettamento **sarebbe** per Damasio ciò che egli chiama sentimento, ovvero il corrispettivo dell'emozione nel piano mentale. Una volta nella mente, l'immagine dell'emozione si traduce in immagine vera e propria e in immagine verbale. L'etichettamento è quello che per Popper ed Eccles, lo abbiamo visto, è il mondo 3.

Le parole sono importanti. Per questo le neuroscienze e la psicologia studiano da molto tempo una delle capacità eminentemente umane: il linguaggio.

Il linguaggio ci serve sì per comunicare, ma per quanto sembri incredibile, la sua più grande funzione non è comunicare e trasferire conoscenza, bensì raccontare storie e condividere il proprio pensiero tanto agli altri quanto a se stessi. Per questo motivo è stata avanzata l'idea che non siamo più nell'epoca dell'Homo Sapiens Sapiens, bensì in quella dell'Homo narrans.

Il cervello possiede tante, diverse e complesse aree per il linguaggio e anche un piccolo danno a una di queste aree affligge la capacità di narrare a diversi livelli. È curioso discutere se e quanto la pressione evolutiva e l'ambiente abbiano spinto il cervello a generare aree per il linguaggio che, a loro volta, hanno aumentato la qualità dello stesso o viceversa, ovvero che lo sviluppo del cervello ha migliorato l'uso del linguaggio. È probabilmente, questo, un nodo gordiano.

Esistono moltissime bizzarrie circa il linguaggio, una delle quali è la metonimia, attraverso la quale, riducendo le frasi al minimo, si dà una semantica estremamente più complessa.

Un esempio può essere "Sono andato al cinema", il che dice semplicemente che siamo andati a un cinema, non che siamo entrati nella sala, visto un film, mangiato i pop-corn ecc. Eppure, il linguaggio forma il pensiero tramite l'uso di immagini e di fronte a una frase come "Sono andato al cinema" il nostro cervello, la nostra mente, ci fornisce delle immagini complesse e strettamente individuali. È lo stesso principio per cui leggiamo un romanzo e poi guardando la trasposizione al cinema rimaniamo sempre delusi.

Pochi sanno anche che il linguaggio è strettamente legato alle emozioni, del resto il primo passo per imparare a maneggiare qualcosa è avere ben chiaro di cosa stiamo parlando. Capita spesso che persone con difficoltà nella gestione emotiva partano proprio da una generale fatica a identificare la sintomatologia somatica, e non solo, che si lega a una specifica etichetta (perché se il cuore va veloce, sudiamo e iperventiliamo possiamo ragionevolmente dire di essere in ansia), così come a distinguere una "configurazione" di sintomi dall'altra (perché magari se legato a batticuore, iperventilazione e sudorazione c'è un pensiero di ingiustizia subita, più che in ansia potremmo essere arrabbiati).

Recenti studi di neuroimmagine hanno approfondito proprio questo aspetto. È stato dimostrato che denominare gli aspetti emotivi di un'immagine mostrata ai soggetti produca una minore attivazione dell'amigdala rispetto alla sola percezione degli stessi aspetti. In pratica, se mostro a una persona una foto di un volto emotivamente connotato e le chiedo di scegliere l'etichetta verbale che meglio descrive quell'emozione, la sua amigdala si attiva meno rispetto alla sola osservazione passiva del volto. È noto che l'amigdala è quella parte del cervello che si attiva durante un'emozione; pertanto, se verbalizzando un'emozione diminuisce l'attivazione dell'amigdala, significa diminuire la percezione soggettiva di stress emotivo.

Un gruppo di ricercatori ha recentemente approfondito questa ipotesi, utilizzando la risonanza magnetica funzionale, che permette di osservare le parti del cervello che si

attivano sotto determinate stimolazioni ambientali. Lo studio ha coinvolto 30 persone, sottoposte tutte a sei differenti compiti:

1. Scegliere tra due etichette l'emozione che rappresentava un viso mostrato in foto;
2. Scegliere tra due volti con due emozioni differenti quello che meglio si appaiava con un terzo volto mostrato, cioè quello che esprimeva la stessa emozione;
3. Osservare un volto con un'espressione emotiva;
4. Scegliere l'etichetta di genere ("maschio" o "femmina") relativa a un volto mostrato;
5. Scegliere tra due volti con due generi differenti quello che si appaiava con un terzo volto mostrato, cioè quello che rappresentava lo stesso sesso;
6. Scegliere tra due forme geometriche differenti quella che si appaiava con una terza forma mostrata, cioè quella che rappresentava la stessa geometria.

I risultati hanno mostrato che non c'erano differenze di genere nell'attivazione dell'amigdala osservando il volto con espressione emotiva. In pratica, uomini e donne hanno avuto lo stesso grado di attivazione cerebrale se messe davanti a un volto emotivamente carico.

In secondo luogo, i 5 compiti che richiedevano di avere a che fare con emozioni espresse da volti umani attivavano l'amigdala in un modo significativamente maggiore, rispetto al compito che includeva figure geometriche.

Inoltre, la prima condizione, tra le cinque, quella in cui si doveva scegliere l'etichetta che la descriveva meglio tra due etichette proposte, era quella in cui l'amigdala mostrava una minore attivazione.

Denominare le emozioni riduceva l'attivazione dell'amigdala, ma etichettare il sesso del volto non faceva altrettanto, il che ha circoscritto l'effetto riscontrato a temi pertinenti le emozioni, e non al semplice compito di accoppiare un'immagine a un'etichetta verbale.

Infine, le immagini hanno mostrato che dare un nome all'emozione portava a una diminuzione dell'attività dell'amigdala e contemporaneamente aumentava l'attività della corteccia prefrontale ventrolaterale destra e la corteccia prefrontale mediale. In questo senso, è stato chiarito il percorso che porterebbe dall'etichettamento verbale a una minore attivazione emotiva.

I risultati dello studio quindi confermano quanto rilevato da precedenti ricerche, mostrando come etichettare le emozioni negative consenta di limitare la risposta del sistema limbico che si attiverebbe in presenza di immagini emotive negative.

E cosa ci facciamo di questo dato? Come possiamo sfruttarlo per stare meglio? Qualcosa in effetti forse è già stato fatto, anche se non collegandolo direttamente a quanto riscontrato dal presente studio.

Il reappraisal è una tecnica con cui le persone ridefiniscono il significato di un evento cambiando il suo impatto e la sua valenza emotiva. Diversi studi hanno mostrato come il reappraisal porti alle stesse conseguenze che abbiamo visto per l'etichettamento delle emozioni, cioè a una maggiore attivazione della corteccia prefrontale e a una diminuzione dell'attività del sistema limbico e dello stress emotivo. È quindi possibile che il reappraisal e il processo per cui si fornisce un nome a un'emozione si poggino sulle stesse basi neurali e seguano lo stesso percorso per portare a una diminuzione dell'attività dell'amigdala e di conseguenza a una minore attivazione emotiva. Questo rimane senza dubbio un punto che richiede ulteriori approfondimenti, così come sarebbe interessante vedere cosa succede se lo stesso compito di attribuzione verbale viene sollecitato davanti a emozioni positive.

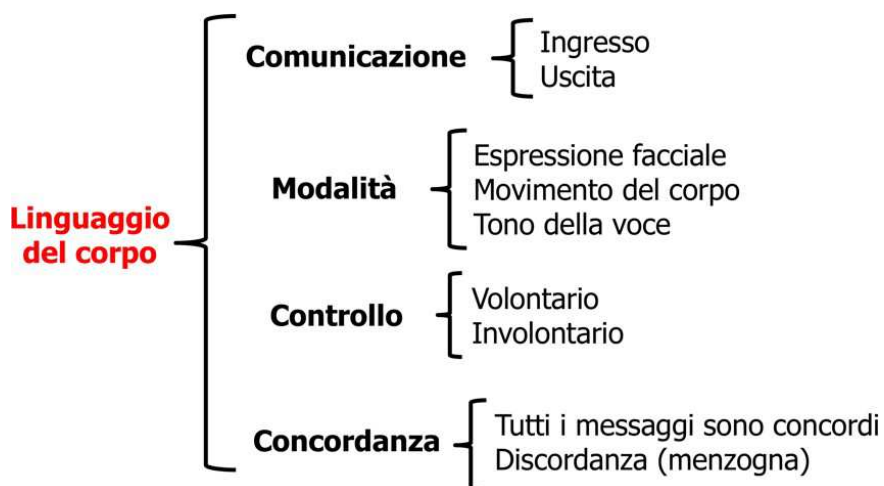
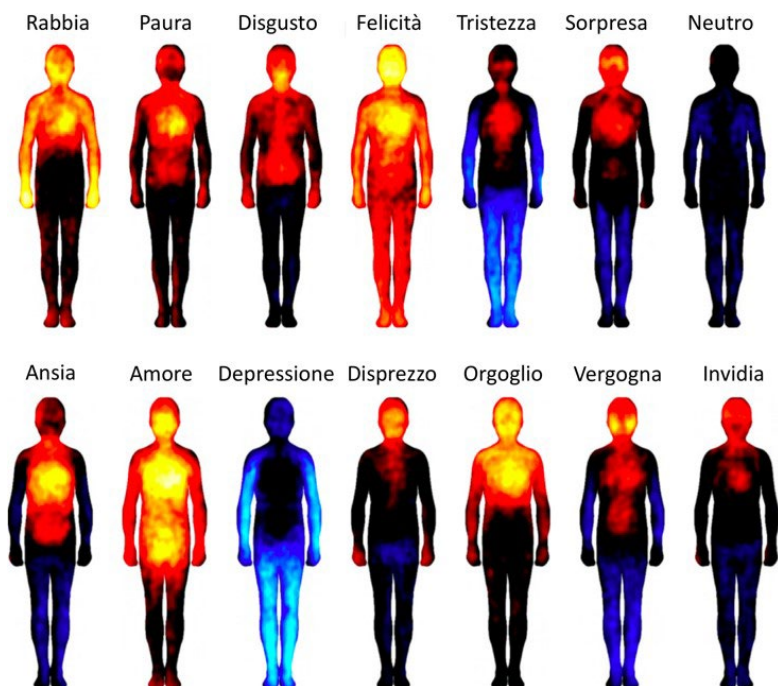
Le emozioni_22

Il corpo e le emozioni

Un interessante esperimento condotto da Nummenmaa e collaboratori (2014), intitolato "Bodily maps of emotions", ha provato a tracciare a mo' di mappa l'esperienza corporea del vissuto emotivo.

I ricercatori hanno chiesto ai 701 partecipanti di colorare una sagoma del corpo umano tracciata su un foglio laddove sentivano un'attivazione somatica rispetto a diversi stimoli cui erano sottoposti (parole, storie, film o espressioni facciali). Delle tredici emozioni valutate, ovvero rabbia, paura, disgusto, felicità, tristezza, sorpresa, ansia, amore, depressione, disprezzo, orgoglio, vergogna, invidia, è interessante notare come la zona del mediastino, quindi del cuore, sia stata colorata in tutte le emozioni fuorché nella depressione; oppure come quella delle mani sia stata dipinta in tutte le emozioni tranne che nell'ansia, nella tristezza, nella sorpresa, nella depressione, nella vergogna e nell'invidia.

In questo senso, le mani vengono colorate proprio laddove c'è un'apertura psicologica o, meglio ancora, una possibilità di interazione con l'altro o con l'oggetto come, ad esempio, nel disgusto, emozione utile ad allontanare l'oggetto/soggetto ripugnante. Al contrario, le mani sono lasciate neutre dove è presente un ritiro, una chiusura, come nell'ansia o nella vergogna.



Emozioni parzialmente mappate

Gran parte degli scienziati che indagano le emozioni ritiene che le seguenti siano emozioni. Non c'è accordo, tuttavia, sulla loro universalità.

Amore. Rappresenta un forte attaccamento a un'altra persona, in genere genitore verso il figlio e figlio verso il genitore, ma anche tra coloro che sono romanticamente impegnati. All'interno delle relazioni amorose si possono sperimentare una varia gamma di emozioni, anche negative.

Sopresa. È l'emozione da durata più breve ed è innescata dal verificarsi improvviso di un evento inaspettato. Sovente è uno step di passaggio che porta, dopo più valutazioni, di solito inconse, a qualsiasi altra emozione.

Gelosia. Una trama emotiva che coinvolge tre persone: la persona desiderata, la persona che ha paura di perdere il legame con/della persona desiderata e il rivale. Durante la gelosia, una delle tre persone può provare rabbia, paura, disgusto, tristezza o sorpresa.

Invidia. Anche se spesso usato in modo improprio come sinonimo di gelosia, l'invidia comporta il risentimento e il desiderio di ciò che un'altra persona possiede. Quando una persona prova invidia, si può anche provare rabbia, disprezzo o tristezza.

Odio. Può essere considerato come una rabbia duratura che si concentra su una persona o un gruppo di persone particolari. Nel tempo l'odio può generare il tratto di personalità dell'ostilità.



Imbarazzo. Spesso attivato dalle lodi di un altro o da un passo falso. Non ha alcun segnale vocale, ma può causare un rossore visibile nelle persone dalla pelle chiara.

Vergogna. È caratterizzata dal fatto che un soggetto immagina il disprezzo di una persona se questa sapesse cosa egli sta pensando o facendo. Si può provare anche ex post, ovvero dopo aver compiuto un atto o l'aver pronunciato delle cose. Motiva un forte desiderio di impedire agli altri di apprendere ciò che la persona ha fatto o pensato.

Orgoglio. È l'ultima emozione che compare nello sviluppo del bambino; è un sentimento di superiorità morale rispetto a una persona, un'idea, un oggetto. Spesso è mescolato col divertimento.

Senso di colpa/Rimorso. È un rammarico per un'azione passata che motiva il desiderio di confessarla, sperando nel perdono.

Le emozioni_23

Umore, stati d'animo, tratti di personalità e psicopatologia

Proviamo a mettere ordine su questi termini, anche se l'umore, almeno, dovremmo aver chiarito in modo definitivo in cosa si differenzia dalle emozioni.

Stati d'animo

Possiamo definirli come i cugini più duraturi di un'emozione che ci fanno sentire ripetutamente quella data emozione senza alcun innesco chiaro.

Gli stati d'animo sono caratterizzati da dei tratti emotivi abbastanza stabili e – soprattutto – ricorrenti, frutto del nostro temperamento e delle nostre caratteristiche di personalità.

Gli stati d'animo non sono delle reazioni puntuali e degli stimoli definiti, come le emozioni, ma delle tonalità affettive di base che contraddistinguono l'umore di fondo con cui quella persona tende ad approcciarsi al mondo.

Gli stati d'animo sono molto più sfumati delle emozioni e comportano una modesta attivazione psicofisiologica. Inoltre, non si riferiscono a un episodio e stimolo specifico, ma rappresentano, appunto, delle disposizioni affettive prive di una specifica motivazione all'azione.

Irritabile: la persona è predisposta alla rabbia ed è facilmente provocabile

Apprensivo: il soggetto è ansioso e teme costantemente che possa accadergli qualcosa di brutto

Amareggiato: la persona si sente costantemente respinta

Disforico: il soggetto ha una sensazione duratura di scoraggiamento o delusione

Euforico: la persona ha una sensazione di gioia generalizzata di lunga durata

Umore

Una delle prime differenze tra emozioni e umore è il tempo di espressione dell'una o dell'altro.

Le emozioni hanno un tempo di espressioni brevissimo, anche di pochi decimi di secondo (pensiamo alle micro-espressioni facciali) e hanno un chiaro correlato, un chiaro innesco. L'umore sovente "ci prende così". Una mattina ci svegliamo di cattivo o di buon umore senza una relazione apparente. A differenza dello stato d'animo, l'umore non è necessariamente ricorrente e ha un legame con un'emozione che, questa sì, è ricorrente. Ad es., a seguito di un periodo nel quale proviamo costantemente stress e siamo sotto pressione possiamo svegliarci un mattino di cattivo umore. Questo risveglio non ha una causa nota, ma ha una causa che è in qualche modo distillata nel tempo.

Possiamo mettere in relazione emozione e umore in questo modo

Emozione	Umore
<ul style="list-style-type: none">• Sovente è la nostra miglior guida• Non si può impedire, ma si può gestire• Consente di interpretare il comportamento altrui• Colora la vita e ne dà senso• È pubblica, mentre i pensieri restano privati	<ul style="list-style-type: none">• Riduce la nostra flessibilità cognitiva: distorce il pensiero e rende difficile controllare le azioni• Attiva emozioni specifiche (irritato, cerco qualcuno per sfogarmi)• Sovente ha una causa non nota

Tratti di personalità

Con il termine tratti si indicano quelle caratteristiche della personalità, per lo più ritenute di origine genetica e quindi difficilmente modificabili, che influenzano il comportamento della persona in modo stabile. I tratti si oppongono agli stati che sono definiti come disposizioni transitorie della personalità e, in quanto tali, sono, facilmente modificabili.

Questo ha la conseguenza che la personalità è data dalla somma dei tratti di un individuo che sarebbero in grado di spiegare un dato comportamento osservato. Pertanto, i tratti rappresentano variabili latenti (ossia non osservabili direttamente) che spiegano il comportamento umano manifesto. I tratti primari costitutivi della personalità sarebbero sedici: A – distaccato, freddo; B – superficiale, inintelligente; C – immaturo, labile; E – deferente, mite; F – rigido, depresso; G – incostante, volubile; H – timido, impacciato; I – duro, realista; L – fiducioso, tollerante; M – convenzionale, pratico; N – ingenuo, sprovveduto; O – tranquillo, sicuro; Q1 – conservatore, tradizionalista; Q2 – dipendente, imitativo; Q3 – indolente, incontrollato; Q4 – rilassato, placido.

Tuttavia, proviamo a descriverli alla luce delle emozioni:

Rabbia. La persona ostile è spesso arrabbiata ed è nota agli altri per la frequenza delle sue reazioni di rabbia. Spesso la rabbia si manifesta al presentarsi di qualsiasi frustrazione; la soglia di tale frustrazione, inoltre, è piuttosto bassa. Le persone ostili possono provare rimpianti in seguito e scusarsi per la loro rabbia, ma tuttavia continuano a rispondere con rabbia. A volte le persone ostili esprimono la loro rabbia in modo sgradevole, usando le parole per sminuire e causare dolore psicologico agli altri.

Paura. Una persona timorosa o timida. È probabile che questo tipo di personalità eviti rischi e situazioni spiacevoli. Le persone timide possono percepire il mondo come pieno di situazioni difficili.

Disprezzo. Una persona che spesso si sente disgustata dagli altri (ha anche iper-avversione verso gli altri), caratterizzata dal fatto che ha spesso un eccesso di autostima. Chi è disgustato o insoddisfatto di tutto e tutti risulta una persona più spiacevole perfino di colui che si arrabbia spesso.

Tristezza. Una persona cupa che si sente spesso giù può avere depressione clinica o può semplicemente avere più frequenti sentimenti di tristezza. Questa persona può mantenere la prospettiva che la vita è dura e difficile.

Felicità. Una persona allegra può anche essere considerata ottimista. Questa persona vede il mondo in modo positivo e può essere facilmente fatta ridere e prova più piacere dalle cose più semplici della vita.

Psicopatologia

Ogni emozione può riferirsi a distinte psicopatologie che descrivono comportamenti persistenti interferenti con la propria capacità di funzionamento (o, in parole più semplici, di stare al mondo).

Rabbia. È la tendenza a causare danni fisici o verbali in contesti inappropriati. La rabbia può essere fuori controllo o passiva, ma persistentemente preoccupante.

Disturbo esplosivo intermittente. Comportamenti aggressivi e impulsivi sproporzionati rispetto ai fattori scatenanti.

Disturbo della "sfida oppositiva". Uno schema di comportamento ribelle, disobbediente e ostile nei bambini o adolescenti nei confronti dei genitori e delle

persone in autorità, al di là del normale comportamento scorretto adeguato all'età. Questo tipo di atteggiamento può presentarsi nell'adulto che ha sempre qualcosa da dire contro qualcosa o qualcuno.

Disturbo antisociale della personalità. Caratterizzato da un modello pervasivo di disprezzo per i diritti di altre persone che spesso si manifesta come ostilità e / o aggressività. Caratteristiche centrali sono anche l'inganno e la manipolazione.

Disturbo della disregolazione dell'umore dirompente. Gravi scoppi ricorrenti di collera manifestati in modo verbale e/o comportamentale (anche verso oggetti) che sono grossolanamente sproporzionati in intensità o durata sia della situazione sia della provocazione.

Paura. Gli stati di ansia comportano una paura prolungata senza conoscenza della fonte della minaccia ed episodi di panico (attacchi episodici di grave ansia).

Disturbo d'ansia sociale. Una paura persistente di una o più situazioni sociali o di prestazione in cui la persona è esposta a persone non familiari o al possibile controllo da parte di altri. L'individuo teme che agirà (o mostrerà i sintomi dell'ansia) in un modo imbarazzante e umiliante.

Disturbo post-traumatico da stress (PTSD). Una condizione di salute mentale che è innescata da un evento spesso tremendamente terrificante, sia per averlo sperimentato che averlo testimoniato. I sintomi possono includere flashback, incubi e forte ansia, nonché pensieri incontrollabili sull'evento.

Disturbo evitante della personalità. È caratterizzato da un modello pervasivo di inibizione sociale, sentimenti di inadeguatezza e un'ipersensibilità alla valutazione negativa. Le persone con questo disturbo hanno intensamente paura che gli altri le ridicolizzino, le respingano o le critichino.

Disturbo d'ansia generalizzato. Un disturbo d'ansia che è caratterizzato da preoccupazioni eccessive, incontrollabili e spesso irrazionali e aspettative apprensive su eventi o attività.

Disturbo ossessivo-compulsivo (DOC). Un disturbo d'ansia caratterizzato da pensieri intrusivi che producono disagio, apprensione, paura o preoccupazione (ossessioni); comportamenti ripetitivi volti a ridurre l'ansia associata (compulsioni); o una combinazione di ossessioni e compulsioni.

Disprezzo/disgusto. La psicopatologia del disgusto include sentimenti che impediscono l'interazione quotidiana con il mondo, il sé o gli altri. Il disgusto può essere una sensazione paralizzante che rende le interazioni semplici (come mangiare) estremamente dolorose, quando non impossibili. Disgusto e paura sono entrambi pensati per contribuire a varie fobie, come la paura dei piccoli animali.

Anoressia nervosa. Un'immagine di sé distorta che può essere mantenuta da vari pregiudizi cognitivi che alterano il modo in cui l'individuo interessato valuta e pensa al proprio corpo, al mangiare e al cibo in generale. Le persone con anoressia nervosa spesso si considerano disgustose, sovrappeso o obese anche quando sottopeso.

Disturbo dismorfico corporeo. Un disordine di immagine corporea caratterizzato da preoccupazioni persistenti e intrusive con un difetto immaginato o lieve nel proprio aspetto o una sensazione di disprezzo con il proprio aspetto.

Bulimia. Un disordine caratterizzato da ripetute abbuffate su grandi quantità di cibo seguite da vomito indotto o da purghe; entrambe sono solitamente accompagnate da sentimenti di disprezzo per se stessi.

Disturbo dell'avversione sessuale. Caratterizzato da disgusto, paura, repulsione o mancanza di desiderio nelle relazioni consensuali che coinvolgono il contatto genitale.

Tristezza. La depressione è un noto tipo di psicopatologia che colpisce un quarto della popolazione, per cui considerabile piuttosto comune, ma grave. La depressione interferisce con la vita quotidiana e provoca sofferenza sia per i malati che per coloro che si prendono cura di loro.

Disturbo depressivo maggiore. Conosciuto anche come depressione clinica, depressione maggiore o depressione unipolare, questo è un disturbo mentale caratterizzato da un umore basso pervasivo e persistente che è accompagnato da una bassa autostima e da una perdita di interesse o piacere in attività normalmente divertenti.

Distimia. Talvolta chiamata anche depressione nevrotica, disturbo distimico o depressione cronica, si tratta di un disturbo dell'umore costituito dagli stessi problemi cognitivi e fisici della depressione, con sintomi meno gravi, ma di più lunga durata.

Disturbo bipolare. Conosciuto anche come disturbo affettivo bipolare (e originariamente chiamato malattia maniaco-depressiva), questo è un disturbo mentale caratterizzato da periodi di umore elevato e periodi di depressione.

Felicità. A differenza di altre emozioni è difficile immaginare emozioni piacevoli che contribuiscono alle sfide nella gestione delle nostre relazioni quotidiane, del lavoro e della capacità di soddisfare i nostri bisogni di base. Tuttavia, il godimento patologico è piuttosto serio; stati di godimento iper-elevati possono causare delusioni oltre a sentirsi bene, il che può portare a comportamenti distruttivi.



Mania/Episodi maniacali. La mania al suo estremo è comunemente caratterizzata da un'esuberanza frenetica e ingovernabile, un'esaltazione essenzialmente non fondata sulla realtà. Spesso la fiducia e l'autostima sono eccessivamente ampliate e vengono espresse idee grandiose e stravaganti. La mania fa spesso parte del disturbo bipolare.

Ciclotimia. È caratterizzata da stati d'animo che si spostano notevolmente su e giù dal comportamento di base di una persona. Il soggetto può sentirsi in cima al mondo per un po', sentimento seguito da un periodo negativo in cui il suo sentimento è in qualche modo depresso. Nel periodo tra questi alti e bassi ciclotimici, la persona può sentirsi bene e stabile.



Articolo scientifico_Bodily maps of emotions

L'articolo che segue è un articolo open access, quindi liberamente scaricabile e, per questo, è possibile analizzarlo. L'articolo è quello di cui ho ampiamente parlato nel libro La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda.

Veniamo al lavoro.

La didattica in questione è da considerarsi **interattiva** e **NON OBBLIGATORIA**. Chi desidererà approfondire l'argomento attraverso questo articolo scientifico e vorrà darne un feedback, **NON otterrà** alcun punteggio in più all'esame (sia scritto che orale).

Dopo aver letto e compreso l'articolo, dovrete scrivere:

- Una traduzione in pedissequa dall'inglese all'italiano
- Una sintesi dell'articolo successivo
- Una relazione sul personale punto di vista riguardo le emozioni per quanto studiato nel corso e quanto letto nell'articolo successivo

Buon lavoro!

Bodily maps of emotions

Lauri Nummenmaa^{a,b,c,1}, Enrico Glerean^a, Riitta Hari^{b,1}, and Jari K. Hietanen^d

^aDepartment of Biomedical Engineering and Computational Science and ^bBrain Research Unit, O. V. Lounasmaa Laboratory, School of Science, Aalto University, FI-00076, Espoo, Finland; ^cTurku PET Centre, University of Turku, FI-20521, Turku, Finland; and ^dHuman Information Processing Laboratory, School of Social Sciences and Humanities, University of Tampere, FI-33014, Tampere, Finland

Contributed by Riitta Hari, November 27, 2013 (sent for review June 11, 2013)

Emotions are often felt in the body, and somatosensory feedback has been proposed to trigger conscious emotional experiences. Here we reveal maps of bodily sensations associated with different emotions using a unique topographical self-report method. In five experiments, participants ($n = 701$) were shown two silhouettes of bodies alongside emotional words, stories, movies, or facial expressions. They were asked to color the bodily regions whose activity they felt increasing or decreasing while viewing each stimulus. Different emotions were consistently associated with statistically separable bodily sensation maps across experiments. These maps were concordant across West European and East Asian samples. Statistical classifiers distinguished emotion-specific activation maps accurately, confirming independence of topographies across emotions. We propose that emotions are represented in the somatosensory system as culturally universal categorical somatotopic maps. Perception of these emotion-triggered bodily changes may play a key role in generating consciously felt emotions.

embodiment | feelings | somatosensation

We often experience emotions directly in the body. When strolling through the park to meet with our sweetheart we walk lightly with our hearts pounding with excitement, whereas anxiety might tighten our muscles and make our hands sweat and tremble before an important job interview. Numerous studies have established that emotion systems prepare us to meet challenges encountered in the environment by adjusting the activation of the cardiovascular, skeletomuscular, neuroendocrine, and autonomic nervous system (ANS) (1). This link between emotions and bodily states is also reflected in the way we speak of emotions (2): a young bride getting married next week may suddenly have “cold feet,” severely disappointed lovers may be “heartbroken,” and our favorite song may send “a shiver down our spine.”

Both classic (3) and more recent (4, 5) models of emotional processing assume that subjective emotional feelings are triggered by the perception of emotion-related bodily states that reflect changes in the skeletomuscular, neuroendocrine, and autonomic nervous systems (1). These conscious feelings help the individuals to voluntarily fine-tune their behavior to better match the challenges of the environment (6). Although emotions are associated with a broad range of physiological changes (1, 7), it is still hotly debated whether the bodily changes associated with different emotions are specific enough to serve as the basis for discrete emotional feelings, such as anger, fear, or happiness (8, 9), and the topographical distribution of the emotion-related bodily sensations has remained unknown.

Here we reveal maps of bodily sensations associated with different emotions using a unique computer-based, topographical self-report method (emBODY, Fig. 1). Participants ($n = 701$) were shown two silhouettes of bodies alongside emotional words, stories, movies, or facial expressions, and they were asked to color the bodily regions whose activity they felt to be increased or decreased during viewing of each stimulus. Different emotions were associated with statistically clearly separable bodily sensation maps (BSMs) that were consistent across West European (Finnish and Swedish) and East Asian (Taiwanese) samples, all speaking their respective languages. Statistical classifiers discriminated emotion-specific activation maps accurately, confirming

independence of bodily topographies across emotions. We propose that consciously felt emotions are associated with culturally universal, topographically distinct bodily sensations that may support the categorical experience of different emotions.

Results

We ran five experiments, with 36–302 participants in each. In experiment 1, participants reported bodily sensations associated with six “basic” and seven nonbasic (“complex”) emotions, as well as a neutral state, all described by the corresponding emotion words. Fig. 2 shows the bodily sensation maps associated with each emotion. One-out linear discriminant analysis (LDA) classified each of the basic emotions and the neutral state against all of the other emotions with a mean accuracy of 72% (chance level 50%), whereas complete classification (discriminating all emotions from each other) was accomplished with a mean accuracy of 38% (chance level 14%) (Fig. 3 and Table S1). For nonbasic emotions, the corresponding accuracies were 72% and 36%. When classifying all 13 emotions and a neutral emotional state, the accuracies were 72% and 24% against 50% and 7% chance levels, respectively. In cluster analysis (Fig. 4, *Upper*), the positive emotions (happiness, love, and pride) formed one cluster, whereas negative emotions diverged into four clusters (anger and fear; anxiety and shame; sadness and depression; and disgust, contempt, and envy). Surprise—neither a negative nor a positive emotion—belonged to the last cluster, whereas the neutral emotional state remained distinct from all other categories.

We controlled for linguistic confounds of figurative language associated with emotions (e.g., “heartache”) in a control experiment with native speakers of Swedish, which as a Germanic language, belongs to a different family of languages than Finnish (a Uralic language). BSMs associated with each basic emotion word were similar across the Swedish- and Finnish-speaking samples (mean $r_s = 0.75$), and correlations between mismatched emotions across the two experiments (e.g., anger-Finnish vs.

Significance

Emotions coordinate our behavior and physiological states during survival-salient events and pleasurable interactions. Even though we are often consciously aware of our current emotional state, such as anger or happiness, the mechanisms giving rise to these subjective sensations have remained unresolved. Here we used a topographical self-report tool to reveal that different emotional states are associated with topographically distinct and culturally universal bodily sensations; these sensations could underlie our conscious emotional experiences. Monitoring the topography of emotion-triggered bodily sensations brings forth a unique tool for emotion research and could even provide a biomarker for emotional disorders.

Author contributions: L.N., E.G., R.H., and J.K.H. designed research; L.N. and E.G. performed research; L.N. and E.G. contributed new reagents/analytic tools; L.N. and E.G. analyzed data; and L.N., E.G., R.H., and J.K.H. wrote the paper.

The authors declare no conflict of interest.

Freely available online through the PNAS open access option.

¹To whom correspondence may be addressed. E-mail: lauri.nummenmaa@aalto.fi or riitta.hari@aalto.fi.

This article contains supporting information online at www.pnas.org/lookup/suppl/doi:10.1073/pnas.1321664111/-DCSupplemental.

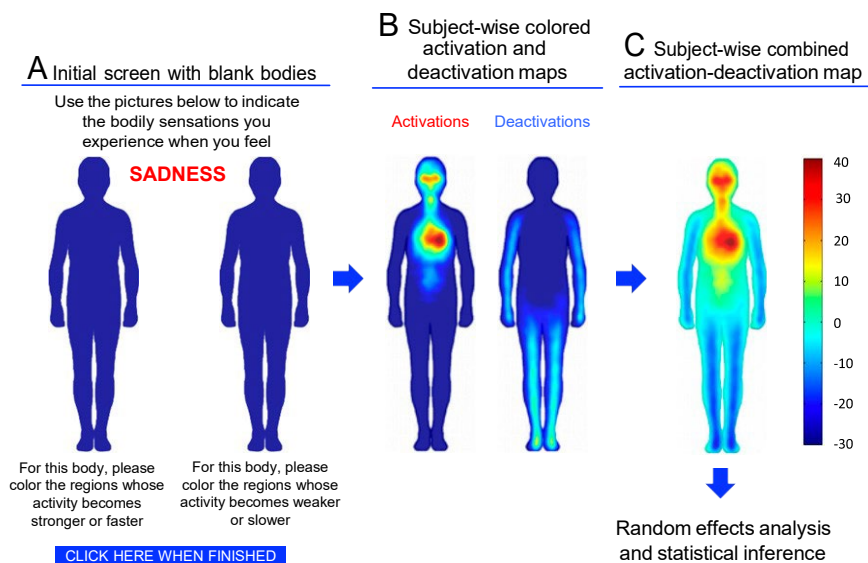


Fig. 1. The *embODY* tool. Participants colored the initially blank body regions (A) whose activity they felt increasing (left body) and decreasing (right body) during emotions. Subjectwise activation–deactivation data (B) were stored as integers, with the whole body being represented by 50,364 data points. Activation and deactivation maps were subsequently combined (C) for statistical analysis.

happiness-Swedish) were significantly lower (mean $r_s = 0.36$) than those for matching emotions.

To test whether the emotional bodily sensations reflect culturally universal sensation patterns vs. specific conceptual associations

between emotions and corresponding bodily changes in West European cultures, we conducted another control experiment with Taiwanese individuals, who have a different cultural background (Finnish: West European; Taiwanese: East Asian) and speak

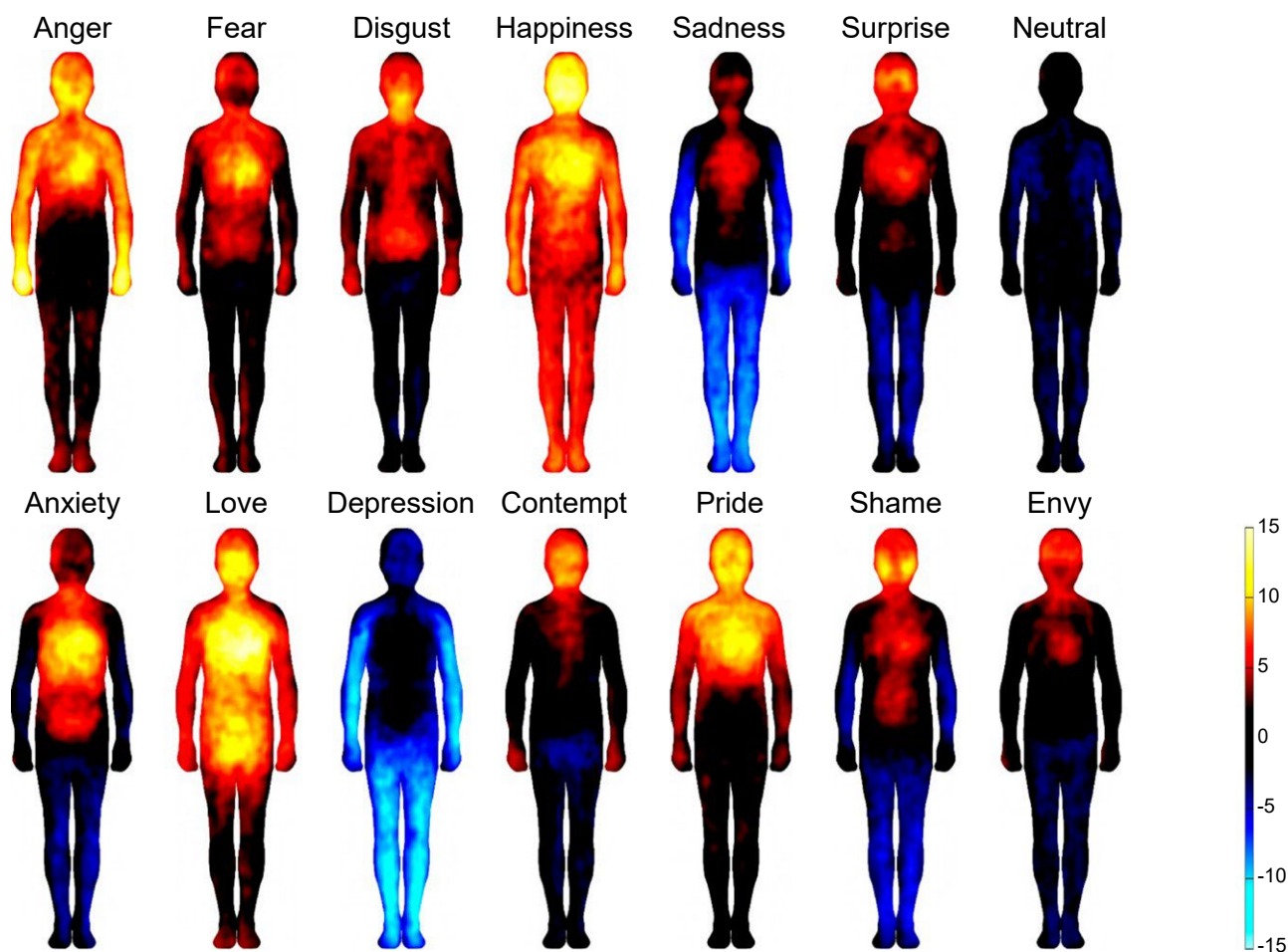


Fig. 2. Bodily topography of basic (*Upper*) and nonbasic (*Lower*) emotions associated with words. The body maps show regions whose activation increased (warm colors) or decreased (cool colors) when feeling each emotion. ($P < 0.05$ FDR corrected; $t > 1.94$). The colorbar indicates the t -statistic range.

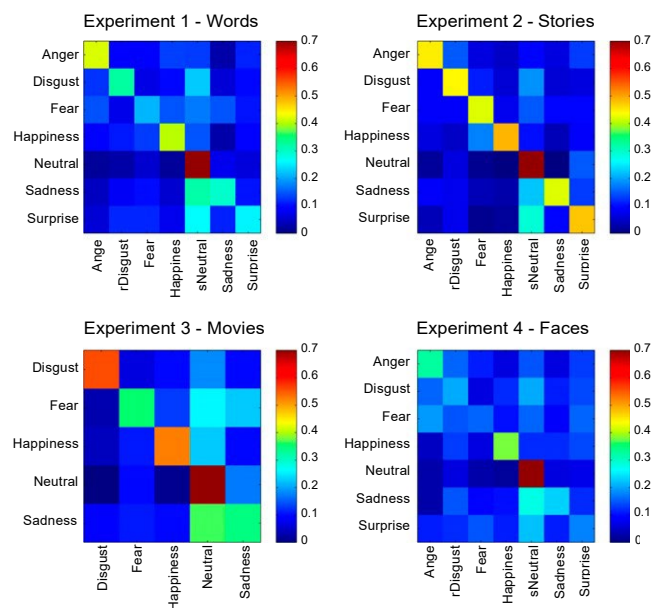


Fig. 3. Confusion matrices for the complete classification scheme across experiments.

a language belonging to a family of languages distant from Finnish (Taiwanese Hokkien: Chinese language). Supporting the cultural universality hypothesis, BSMs associated with each basic emotion were similar across the West European and East Asian samples (mean $r_s = 0.70$), and correlations between mismatched emotions across the two experiments (e.g., anger-Finnish vs. happiness-Taiwanese) were significantly lower (mean $r_s = 0.40$) than those for matching emotions.

When people recall bodily sensations associated with emotion categories described by words, they could just report stereotypes of bodily responses associated with emotions. To control for this possibility, we directly induced emotions in participants using two of the most powerful emotion induction techniques (10, 11)—guided mental imagery based on reading short stories (experiment 2) and viewing of movies (experiment 3)—and asked them to report their bodily sensations online during the emotion induction. We carefully controlled that emotion categories or specific bodily sensations were not directly mentioned in the stories or movies, and actual emotional content of the stories (Fig. S1) was evaluated by another group of 72 subjects (see ref. 12 for corresponding data on movies). BSMs were similar to those obtained in experiment 1 with emotion words (Figs. S2 and S3). The LDA accuracy was high (for stories 79% and 48% against 50% and 14% chance levels for one-out and complete classification and for movies, 76% and 50% against 50% and 20% chance levels, respectively). The BSMs were also highly concordant across emotion-induction conditions (stories vs. movies; mean $r_s = 0.79$; Table S2).

Models of embodied emotion posit that we understand others' emotions by simulating them in our own bodies (13, 14), meaning that we should be able to construct bodily representations of others' somatovisceral states when observing them expressing specific emotions. We tested this hypothesis in experiment 4 by presenting participants with pictures of six basic facial expressions without telling them what emotions (if any) the faces reflected and asking them to color BSMs for the persons shown in the pictures, rather than the sensations that viewing the expressions caused in themselves. Again, statistically separable BSMs were observed for the emotions (Fig. S4), and the classifier accuracy was high (70% and 31% against 50% and 14% chance levels for one-out and complete classification schemes, respectively; Fig. 3 and Table S1). Critically, the obtained BSMs

were highly consistent (Table S2) with those elicited by emotional words (mean $r_s = 0.82$), stories (mean $r_s = 0.71$), and movies (mean $r_s = 0.78$).

If discrete emotional states were associated with distinct patterns of experienced bodily sensations, then one would expect that observers could also recognize emotions from the BSMs of others. In experiment 5, we presented 87 independent participants the BSMs of each basic emotion from experiment 1 in a paper-and-pencil forced-choice recognition test. The participants performed at a similar level to the LDA, with a 46% mean accuracy (vs. 14% chance level). Anger (58%), disgust (43%), happiness (22%), sadness (38%), surprise (54%), and the neutral state (99%) were classified with high accuracy ($P < 0.05$ against chance level in χ^2 test), whereas the performance did not exceed the chance level for fear (8%, NS).

Finally, we constructed a similarity matrix spanning the BSMs of experiments 1–4 for the six basic emotions plus the neutral emotional state (Fig. S5). BSMs were consistent across the experiments (mean $r_s = 0.83$) for each basic emotion. Even though there were significant correlations across mismatching emotions across the experiments (e.g., anger in experiment 1 and fear in experiment 2), these were significantly lower (mean $r_s = 0.52$) than those for the matching emotions. Clustering of the similarity matrix revealed a clear hierarchical structure in the data (Fig. 4, Lower). Sadness, disgust, fear, and neutral emotional state separated early on as their own clusters. Anger topographies in the word and face experiments clustered together, whereas those in the story experiments were initially combined with disgust. Two categories of surprise maps were clustered together, whereas the maps obtained in the word data were linked with disgust. Only happiness did not result in clear clustering across the experiments.

When LDA was applied to the dataset combined across experiments, the mean accuracy for complete classification was similar to that in the individual experiments (40% against 14% chance level). LDA using all possible pairs of the experiments as training and test datasets generally resulted in cross-experiment classification rates (Table S3) exceeding 50% for all of the tested experiment pairs, confirming the high concordance of the BSMs across the experiments.

Discussion

Altogether our results reveal distinct BSMs associated with both basic and complex emotions. These maps constitute the most accurate description available to date of subjective emotion-related bodily sensations. Our data highlight that consistent patterns of bodily sensations are associated with each of the six basic emotions, and that these sensations are represented in a categorical manner in the body. The distinct BSMs are in line with the evidence from brain imaging and behavioral studies, highlighting categorical structure of emotion systems and neural circuits supporting emotional processing (15, 16) and suggest that information regarding different emotions is also represented in embodied somatotopic format.

The discernible sensation patterns associated with each emotion correspond well with the major changes in physiological functions associated with different emotions (17). Most basic emotions were associated with sensations of elevated activity in the upper chest area, likely corresponding to changes in breathing and heart rate (1). Similarly, sensations in the head area were shared across all emotions, reflecting probably both physiological changes in the facial area (i.e., facial musculature activation, skin temperature, lacrimation) as well as the felt changes in the contents of mind triggered by the emotional events. Sensations in the upper limbs were most prominent in approach-oriented emotions, anger and happiness, whereas sensations of decreased limb activity were a defining feature of sadness. Sensations in the digestive system and around the throat region were mainly found in disgust. In contrast with all of the other emotions, happiness was associated with enhanced sensations all over the body. The nonbasic emotions showed a much smaller degree of bodily

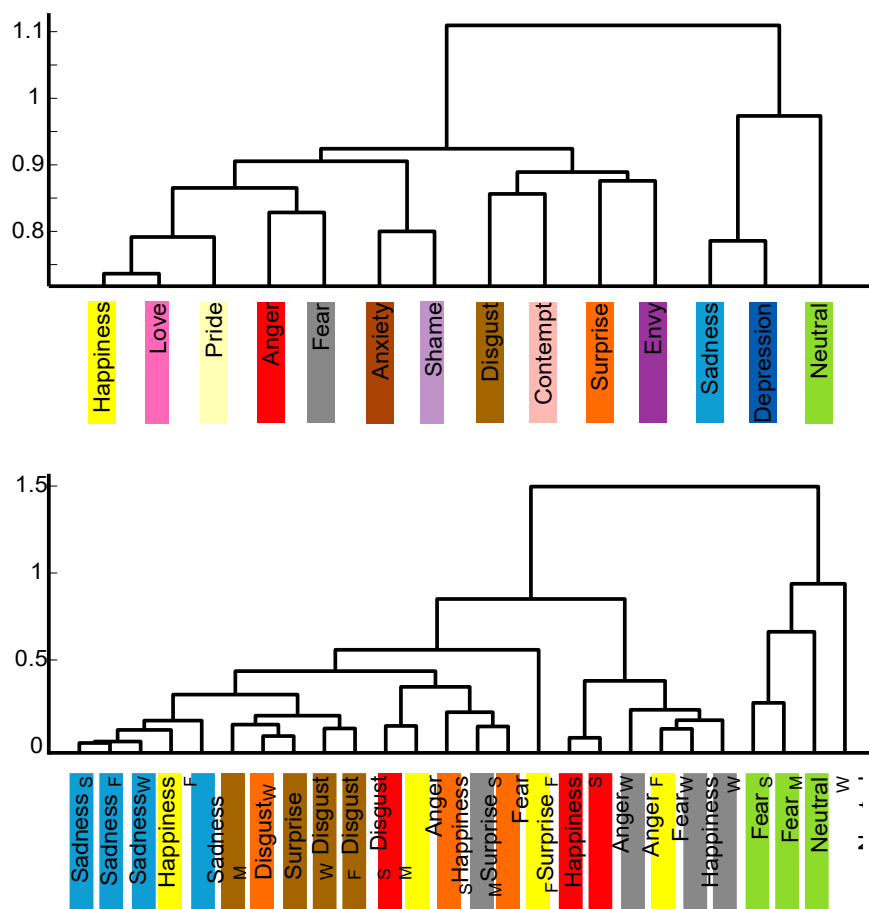


Fig. 4. Hierarchical structure of the similarity between bodily topographies associated with emotion words in experiment 1 (*Upper*) and basic emotions across experiments with word (W), story (S), movie (M), and Face (F) stimuli (*Lower*).

sensations and spatial independence, with the exception of a high degree of similarity across the emotional states of fear and sadness, and their respective prolonged, clinical variants of anxiety and depression.

All cultures have body-related expressions for describing emotional states. Many of these (e.g., having “butterflies in the stomach”) are metaphorical and do not describe actual physiological changes associated with the emotional response (18). It is thus possible that our findings reflect a purely conceptual association between semantic knowledge of language-based stereotypes associating emotions with bodily sensations (19). When activated, such a conceptual link—rather than actual underlying physiological changes—could thus guide the individual in constructing a mental representation of the associated bodily sensations (9). However, we do not subscribe to this argument. First, all four types of verbal and nonverbal stimuli brought about concordant BSMs, suggesting that the emotion semantics and stereotypes played a minor role. Second, consistent BSMs were obtained when participants were asked to report their actual online bodily sensations during actual emotions induced by viewing movies or reading stories (the emotional categories of which were not indicated), thus ruling out high-level cognitive inferences and stereotypes. Third, a validation study with participants speaking Swedish—a language distant from Finnish—replicated the original findings, suggesting that linguistic confounds such as figurative language associated with the emotions cannot explain the findings. Fourth, bodily sensation maps were also concordant across West European (Finland) and East Asian (Taiwan) cultures (mean $r_s = 0.70$), thus exceeding clearly the canonical limit for “strong” concordance. Thus, BSMs likely reflect universal sensation patterns triggered by activation of the emotion systems,

rather than culturally specific conceptual predictions and associations between emotional semantics and bodily sensation patterns. Despite these considerations, the present study cannot completely rule out the possibility that the BSMs could nevertheless reflect conceptual associations between emotions and bodily sensations, which are independent of the culture. However, where then do these conceptual associations originate and why are they so similar across people with very different cultural and linguistic backgrounds? A plausible answer would again point in the direction of a biological basis for these associations.

Prior work suggests that voluntary reproduction of physiological states associated with emotions, such as breathing patterns (20) or facial expressions (21), induces subjective feelings of the corresponding emotion. Similarly, voluntary production of facial expressions of emotions produces differential changes in physiological parameters such as heart rate, skin conductance, finger temperature, and muscle tension, depending on the generated expression (22). However, individuals are poor at detecting specific physiological states beyond maybe heart beating and palm sweating. Moreover, emotional feelings are only modestly associated with specific changes in heart rate or skin conductance (23) and physiological data have not revealed consistent emotion-specific patterns of bodily activation, with some recent reviews pointing to high unspecificity (9) and others to high specificity (8). Our data reconcile these opposing views by revealing that even though changes in specific physiological systems would be difficult to access consciously, net sensations arising from multiple physiological systems during different emotions are topographically distinct. The obtained BSM results thus likely reflect a compound measure of skeletomuscular and visceral sensations, as well as the effects of autonomic nervous system, which the individuals

cannot separate. As several subareas of the human cortical somatosensory network contain somatotopic representations of the body (24), specific combinations of somatosensory and visceral afferent inputs could play a central role in building up emotional feelings. It must nevertheless be emphasized that we do not argue that the BSMs highlighted in this series of experiments would be the only components underlying emotional experience. Rather, they could reflect the most reliable and systematic consciously accessible bodily states during emotional processing, even though they may not relate directly to specific physiological changes.

These topographically distinct bodily sensations of emotions may also support recognizing others' emotional states: the BSMs associated with others' facial expressions were significantly correlated with corresponding BSMs elicited by emotional words, text passages, and movies in independent participants. Participants also recognized emotions related to mean BSMs of other subjects. Functional brain imaging has established that the primary somatosensory cortices are engaged during emotional perception and emotional contagion (25, 26), and their damage (27) or inactivation by transcranial magnetic stimulation (28) impairs recognition of others' emotions. Consequently, emotional perception could involve automatic activation of the sensorimotor representations of the observed emotions, which would subsequently be used for affective evaluation of the actual sensory input (13, 29). The present study cannot nevertheless establish a direct link between the BSMs and an underlying physiological activation pattern. Even though whole-body physiological responses cannot be mapped with conventional psychophysiological techniques, in the future, whole-body perfusion during induced emotions could be measured with whole-body ^{15}O - H_2O PET imaging. These maps could then be correlated with the BSMs to investigate the relationship between experienced regional bodily sensations and physiological activity during emotional episodes.

Conclusions

We conclude that emotional feelings are associated with discrete, yet partially overlapping maps of bodily sensations, which could be at the core of the emotional experience. These results thus support models assuming that somatosensation (25, 27) and embodiment (13, 14) play critical roles in emotional processing. Unraveling the subjective bodily sensations associated with human emotions may help us to better understand mood disorders such as depression and anxiety, which are accompanied by altered emotional processing (30), ANS activity (31, 32), and somatosensation (33). Topographical changes in emotion-triggered sensations in the body could thus provide a novel biomarker for emotional disorders.

Materials and Methods

Participants. A total of 773 individuals took part in the study (experiment 1a: $n = 302$, $M_{\text{age}} = 27$ y, 261 females; experiment 1b: $n = 52$, $M_{\text{age}} = 27$ y, 44 females; experiment 1c: $n = 36$, $M_{\text{age}} = 27$ y, 21 females; experiment 2: $n = 108$, $M_{\text{age}} = 25$ y, 97 females; experiment 3: $n = 94$, $M_{\text{age}} = 25$ y, 80 females; experiment 4: $n = 109$, $M_{\text{age}} = 28$ y, 92 females; and experiment 5: $n = 72$, $M_{\text{age}} = 39$ y, 53 females). All participants were Finnish speaking except those participating in experiment 1b who spoke Swedish and those participating in experiment 1c who spoke Taiwanese Hokkien as their native languages.

Stimuli. *Experiment 1 a–c: emotion words.* Participants evaluated their bodily sensations (BSMs) associated with six basic (anger, fear, disgust, happiness, sadness, and surprise) and seven nonbasic emotions (anxiety, love, depression, contempt, pride, shame, and envy) as well as a neutral state. Each word was presented once in random order. The participants' task was to evaluate which bodily regions they typically felt becoming activated or deactivated when feeling each emotion; thus the task did not involve inducing actual emotions in the participants. Experiment 1a was conducted using Finnish words and Finnish-speaking participants, experiment 1b with corresponding Swedish words and Swedish-speaking participants, and experiment 1c with Taiwanese words and Taiwanese-speaking participants. For the Swedish and Taiwanese variants, the Finnish emotion words and instructions were first

translated to Swedish/Taiwanese by a native speaker and then backtranslated to Finnish to ensure semantic correspondence.

Experiment 2: guided emotional imagery. Participants rated bodily sensations triggered by reading short stories (vignettes) describing short emotional and nonemotional episodes. Each vignette elicited primarily one basic emotion (or a neutral emotional state), and five vignettes per emotion category were presented in random order. Such text-driven emotion induction triggers heightened responses in somatosensory and autonomic nervous system (34) as well as brain activation (35), consistent with affective engagement. The vignettes were generated in a separate pilot experiment. Following the approach of Matsumoto et al. (36), each emotional vignette described an antecedent event triggering prominently one emotional state. Importantly, none of the vignettes described the actual emotional feelings, behavior, or bodily actions of the protagonist, thus providing no direct clues about the emotion or bodily sensations being associated with the story [e.g., It's a beautiful summer day. You drive to the beach with your friends in a convertible and the music is blasting from the stereo" (happy). "You sit by the kitchen table. The dishwasher is turned on" (neutral). "While visiting the hospital, you see a dying child who can barely keep her eyes open." (sad)]. Normative data were acquired from 72 individuals. In the vignette evaluation experiment, the vignettes were presented one at a time in random order on a computer screen. Participants were asked to read each vignette carefully and report on a scale ranging from 1 to 5 the experience of each basic emotion (and neutral emotional state) triggered by the vignette. Data revealed that the vignettes were successful in eliciting the targeted, discrete emotional states. For each vignette, rating of the target emotion category was higher than that of any other emotion category ($P < 0.001$; Fig. S1). K-means clustering also classified each vignette reliably to the a priori target category, $F_s(6, 28) > 36.54$, $P < 0.001$.

Experiment 3: emotional movies. The stimuli were short 10-s movies eliciting discrete emotional states. They were derived from an fMRI study assessing the brain basis of discrete emotions, where they were shown to trigger a reliable pattern of discrete emotional responses (12). Given the inherent difficulties associated with eliciting anger and surprise with movie stimuli (37), these emotions were excluded from the study. Five stimuli were chosen for each emotion category (fear, disgust, happiness, sadness, and neutral). Each film depicted humans involved in either emotional or nonemotional activities. The films were shown one at a time in random order without sound. Participants were able to replay each movie and they were encouraged to view each one as many times as was sufficient for them to decide what kind of responses it elicited in them.

Experiment 4: embodying emotions from facial expressions. The stimuli were pictures of basic facial expressions (anger, fear, disgust, happiness, sadness, and surprise) and a neutral emotional state, each posed by two male and two female actors chosen from the Karolinska facial expressions set (38).

Experiment 5: recognizing emotions from emBODY BSMs. The stimuli were unthresholded emBODY BSMs for each basic emotion averaged over the 302 participants in experiment 1a.

Data Acquisition. Data were acquired online with the emBODY instrument (Fig. 1) developed for the purposes of this study. In this computerized tool, participants were shown two silhouettes of a human body and an emotional stimulus between them. The bodies were abstract and 2D to lower the cognitive load of the task and to encourage evaluating only the spatial pattern of sensations. The bodies did not contain pointers to internal organs to avoid triggering purely conceptual associations between emotions and specific body parts to (e.g., love–heart). Participants were asked to inspect the stimulus and use a mouse to paint the bodily regions they typically felt becoming activated (on the left body) or deactivated (on the right body) when viewing it. Painting was dynamic, thus successive strokes on a region increased the opacity of the paint, and the diameter of the painting tool was 12 pixels. Finished images were stored in matrices where the paint intensity ranged from 0 to 100. Both bodies were represented by 50,364 pixels. When multiple stimuli from one category were used (experiments 2–4), subjectwise data were averaged across the stimuli eliciting each emotional state before random effects analysis. In experiment 4, instead of evaluating emotions that the faces would trigger in themselves, the participants were asked to rate what the persons shown in the pictures would feel in their bodies.

In experiment 5, participants were asked to recognize the average heatmaps of basic emotions and the neutral emotional state based on 302 respondents in experiment 1. The heatmaps were color printed on a questionnaire sheet alongside instructions and six emotion words and the word "neutral." The participants were asked to associate each heatmap with the word that described it best. Two different randomized orders of the heatmaps and words were used to avoid order effects.

Statistical Analysis. Data were screened manually for anomalous painting behavior (e.g., drawing symbols on bodies or scribbling randomly). Moreover, participants leaving more than mean + 2.5 SDs of bodies untouched were removed from the sample. Next, subjectwise activation and deactivation maps for each emotion were combined into single BSMs representing both activations and deactivations and responses outside the body area were masked. In random effects analyses, mass univariate *t* tests were then used on the subjectwise BSMs to compare pixelwise activations and deactivations of the BSMs for each emotional state against zero. This resulted in statistical *t*-maps where pixel intensities reflect statistically significant experienced bodily changes associated with each emotional state. Finally, false discovery rate (FDR) correction with an alpha level of 0.05 was applied to the statistical maps to control for false positives due to multiple comparisons.

To test whether different emotions are associated with statistically different bodily patterns, we used statistical pattern recognition with LDA after first reducing the dimensionality of the dataset to 30 principal components with principal component analysis. To estimate generalization accuracy, we used stratified 50-fold cross-validation where we trained the classifier separately to recognize one emotion against all of the others (one-out classification), or all emotions against all of the other emotions (complete classification). To estimate SDs of classifier accuracy, the cross-validation scheme was run iteratively 100 times.

To assess the similarity of the BSMs associated with different emotion categories, we performed hierarchical clustering. First, for each subject we created a similarity matrix: for each pair of emotion categories we computed

the Spearman correlation between the corresponding heatmaps. To avoid inflated correlations, zero values in the heatmaps (i.e., regions without paint) were filled with Gaussian noise. The Spearman correlation was chosen as the optimal similarity metric due to the high dimensionality of the data within each map: with high dimensionality, Euclidean metrics usually fail to assess similarity, as they are mainly based on the magnitude of the data. Furthermore, as a rank-based metric, independent of the actual data values, it is also less sensitive to outliers compared with Pearson's correlation. We also evaluated cosine-based distance as a possible metric, but the normalization involved in the computation lowered the sensitivity of our final results, as cosine distance uses only the angle between the two vectors and not their magnitude. We averaged individual similarity matrices to produce a group similarity matrix that was then used as distance matrix between each pair of emotion categories for the hierarchical clustering with complete linkage. The similarity data were also used for assessing reliability of bodily topographies across languages and experiments.

ACKNOWLEDGMENTS. We thank Drs. Kevin Wen-Kai Tsai and Wei-Tang Chang and Professor Fa-Hsuan Lin for their help with acquiring the Taiwanese dataset. This research was supported by the Academy of Finland grants 265917 (MIND program grant to L.N.), 131483 (to R.H.), and 131786 (to J.K.H.); European Research Council Starting Grant 313000 (to L.N.); Advanced Grant 232946 (to R.H.); and an aivoAALTO grant from Aalto University. All data are stored on Aalto University's server and are available upon request.

1. Levenson RW (2003) *Blood, sweat, and fears: The autonomic architecture of emotion*. Emotions Inside Out, eds Ekman P, Campos JJ, Davidson RJ, DeWaal FBM (Annals of the New York Academy of Sciences, New York), Vol 1000, pp 348–366.
2. Kövecses Z (2000) *Metaphor and Emotion: Language, Culture, and Body in Human Feeling* (Cambridge Univ Press, Cambridge, UK).
3. James W (1884) What is an emotion? *Mind* 9:188–205.
4. Barrett LF, Mesquita B, Ochsner KN, Gross JJ (2007) The experience of emotion. *Annu Rev Psychol* 58:373–403.
5. Damasio AR, Carvalho GB (2013) The nature of feelings: Evolutionary and neurobiological origins. *Nat Rev Neurosci* 14(2):143–152.
6. Damasio AR (1996) The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 351(1346):1413–1420.
7. Ekman P, Levenson RW, Friesen WV (1983) Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science* 221(4616):1208–1210.
8. Kreibitz SD (2010) Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biol Psychol* 84(3):394–421.
9. Barrett LF (2006) Are emotions natural kinds? *Perspect Psychol Sci* 1(1):28–58.
10. Gerrards-Hesse A, Spies K, Hesse FW (1994) Experimental inductions of emotional states and their effectiveness: A review. *Br J Psychol* 85:55–78.
11. Philippot P (1993) Inducing and assessing differentiated emotion-feeling states in the laboratory. *Cogn Emotion* 7(2):171–193.
12. Tettamanti M, et al. (2012) Distinct pathways of neural coupling for different basic emotions. *Neuroimage* 59(2):1804–1817.
13. Niedenthal PM (2007) Embodying emotion. *Science* 316(5827):1002–1005.
14. Keysers C, Kaas JH, Gazzola V (2010) Somatosensation in social perception. *Nat Rev Neurosci* 11(6):417–428.
15. Ekman P (1992) An argument for basic emotions. *Cogn Emotion* 6:169–200.
16. Murphy FC, Nimmo-Smith I, Lawrence AD (2003) Functional neuroanatomy of emotions: A meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci* 3(3):207–233.
17. Izard CE (1991) *The Psychology of Emotions* (Plenum, New York).
18. Heelas P (1986) Emotion talk across cultures. *The Social Construction of Emotions*, ed Harré R (Blackwell, Oxford), pp 234–266.
19. Rimé B, Philippot P, Cisamolo D (1990) Social schemata of peripheral changes in emotion. *J Pers Soc Psychol* 59(1):38–49.
20. Philippot P, Chapelle G, Blairy S (2002) Respiratory feedback in the generation of emotion. *Cogn Emotion* 16(5):605–627.
21. Strack F, Martin LL, Stepper S (1988) Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: A nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis. *J Pers Soc Psychol* 54(5):768–777.
22. Levenson RW, Ekman P, Friesen WV (1990) Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous system activity. *Psychophysiology* 27(4):363–384.
23. Mauss IB, Levenson RW, McCarter L, Wilhelm FH, Gross JJ (2005) The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion* 5(2): 175–190.
24. Ruben J, et al. (2001) Somatotopic organization of human secondary somatosensory cortex. *Cereb Cortex* 11(5):463–473.
25. Nummenmaa L, et al. (2012) Emotions promote social interaction by synchronizing brain activity across individuals. *Proc Natl Acad Sci USA* 109(24):9599–9604.
26. Nummenmaa L, Hirvonen J, Parkkola R, Hietanen JK (2008) Is emotional contagion special? An fMRI study on neural systems for affective and cognitive empathy. *Neuroimage* 43(3):571–580.
27. Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR (2000) A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *J Neurosci* 20(7):2683–2690.
28. Pourtois G, et al. (2004) Dissociable roles of the human somatosensory and superior temporal cortices for processing social face signals. *Eur J Neurosci* 20(12):3507–3515.
29. Decety J, Jackson PL (2004) The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 3(2):71–100.
30. Leppänen JM (2006) Emotional information processing in mood disorders: A review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry* 19(1):34–39.
31. Carney RM, Freedland KE, Veith RC (2005) Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 67(Suppl 1):S29–S33.
32. Thayer JF, Friedman BH, Borkovec TD (1996) Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biol Psychiatry* 39(4):255–266.
33. Lautenbacher S, et al. (1994) Pain perception in depression: Relationships to symptomatology and naloxone-sensitive mechanisms. *Psychosom Med* 56(4):345–352.
34. Vrana SR, Lang PJ (1990) Fear imagery and the startle-probe reflex. *J Abnorm Psychol* 99(2):189–197.
35. Costa VD, Lang PJ, Sabatelli D, Versace F, Bradley MM (2010) Emotional imagery: Assessing pleasure and arousal in the brain's reward circuitry. *Hum Brain Mapp* 31(9): 1446–1457.
36. Matsumoto D, Kudoh T, Scherer K, Wallbott H (1988) Antecedents of and reactions to emotions in the United States and Japan. *J Cross Cult Psychol* 19(3):267–286.
37. Schaefer A, Nils F, Sanchez X, Philippot P (2010) Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers. *Cogn Emotion* 24(7):1153–1172.
38. Lundqvist D, Flykt A, Öhman A (1998) The Karolinska Directed Emotional Faces: KDEF CD-ROM. (Karolinska Institutet, Stockholm).

La comunicazione_5

Un altro studio molto interessante ha tentato di approfondire gli aspetti legati a vocalizzazione e comunicazione non verbale.

I soggetti dovevano eseguire e dire, oppure osservare un altro che eseguiva e diceva. Ma cosa dovevano eseguire e dire? Dovevano eseguire e dire gesti e parole comunicativi: "ciao", "no" e "stop". Oppure gesti e suoni privi di significato. I gesti, si badi bene, erano stati accuratamente identificati poiché contenessero più componenti cinematiche possibili simili al gesto che invece ha un chiaro significato interpersonale ("Ciao, no, stop"). Sono state poi misurate: la cinematica del gesto, quella delle labbra e la qualità del suono prodotto quando uno dice e fa con le mani "ciao, no, stop", oppure cinematica e qualità del suono quando la parola "ciao", per esempio, è seguita da un gesto non collimante come "stop".

Primo risultato

Lo spettro della voce è rinforzato se il soggetto esegue il gesto corrispondente in significato. "Ciao" è rinforzato se dico "ciao" e faccio ciao con la mano. Inversamente non è rinforzato se dico "Ciao" e faccio no, stop, con la mano.

Secondo risultato

Quando io pronuncio la parola "Ciao, stop, no" e la faccio seguire dal gesto corrispondente, quest'ultimo è rallentato. Il mio fare con la mano "Ciao" è significativamente più lento se mentre faccio quel movimento dico "Ciao". Se invece faccio il movimento ciao e dico "No, stop", il movimento risulta più veloce.



Conclusioni

Cosa significa tutto questo? Che c'è un substrato comune al meccanismo che mi consente di articolare quella parola, rispetto al meccanismo che mi consente di articolare quel gesto che ha lo stesso significato.

Parole e gesti che hanno lo stesso significato simbolico si influenzano a vicenda se emessi simultaneamente. Inoltre, la seconda formante della parola (la lingua) è di intensità maggiore (ha un'ampiezza maggiore) quando la parola è pronunciata contestualmente al gesto che codifica lo stesso significato. Altrimenti l'effetto non si verifica.

Non è, quindi, un casuale influenzamento reciproco tra voce e gesto, ma tra voce che dice quel significato e produzione del gesto che ha quel significato.

Nella FAQ che seguirà questa lezione (ricordo che le FAQ sono parte integrante dell'esame) parleremo di una cosa molto, molto curiosa: non tutti pensano come la maggior parte di noi. Infatti, quando noi pensiamo lo facciamo attraverso le parole; ci sono persone al mondo che NON hanno una narrativa interna. In altre parole, non hanno parole per pensare.

Heidegger sottolineava che riusciamo a pensare limitatamente alle parole di cui disponiamo, perché non riusciamo ad avere pensieri a cui non corrisponde una parola.

Secondo Galimberti le parole, pertanto, non sono strumenti per esprimere il pensiero, ma condizioni per poter pensare. E allora, come vivono queste persone? Vediamolo...



FAQ_11

Tutti hanno una narrativa interna?

La risposta può essere sorprendente: no. Leggiamo insieme quanto scritto nelle pagine di IFLScience che riporta alcuni botte e risposta sul web dopo la pubblicazione di un articolo scientifico che ha studiato proprio la presenza o l'assenza di un monologo interno.

Molte persone rimangono sorprese quando scoprono che alcune altre non hanno un monologo interno, e viceversa. Del resto, vivendo solo nella nostra mente è piuttosto strano scoprire che le altre persone hanno un mondo interiore così differente dal nostro. Chi di voi ha mai pensato che altri potessero non pensare in parole?

Messe a confronto dopo che hanno scoperto l'esistenza dell'altro gruppo di pensatori, le persone hanno iniziato a raccontare com'è il loro metodo di pensiero e come l'altro è semplicemente strano. In un thread di Reddit, l'utente Vadermaulkylo ha scritto: "Oggi ho detto a mia madre che non ho un monologo interno e mi ha fissato come se avessi tre teste. Ne ho una in comune?"



Com'è non avere un monologo?

Diverse persone hanno descritto com'è effettivamente non avere un monologo interno. Una persona che ha una narrativa interna ha scritto sulle pagine di Reddit:

"Quindi, se il tuo capo ti chiede di fare qualcosa proprio nel momento in cui stavi per uscire dal lavoro, non pensi: Oh ca...o Che palle!! nella tua testa, ma dici direttamente: Nessun problema capo" ad alta voce"

E la risposta di Vadermaulkylo, che non ha una narrativa interna è stata:

"No. Non l'ho mai fatto. Se mi viene chiesto di fare qualcosa che non voglio fare, mi sento un po' frustrato, ma questo è tutto. Non penso davvero a me stesso".

Altri hanno confermato che la loro esperienza è stata simile.

"Sono allo stesso modo - ha detto l'utente Gohan Shmohan - Non ho alcun pensiero cosciente su ciò che sento, o alcun flusso di dialogo che lo descriva a me stesso. Lo sento e basta. Il dialogo interiore, quell'omino che parla dentro gli altri, non esiste"

Per altri è stato un po' più complicato

Sempre su Reddit, l'utente Bobbit Worm Joe ha scritto:

"Nemmeno io ho un monologo interiore. Ogni volta che devo comunicare fuori dalla mia testa con le parole, devo 'tradurre' ciò che sto pensando. Questo richiede tempo e fatica.



Ecco perché preferisco di gran lunga la comunicazione scritta a quella verbale, dal momento che puoi impiegare più tempo della risposta istantanea richiesta da una conversazione verbale".

E ha continuato:

"Quando so che avrò bisogno di comunicare verbalmente (ad es., se devo fare una telefonata o sollevare un argomento in una riunione), mi preparo mentalmente il più possibile in modo da sapere quali parole devo effettivamente dire. Dall'altra parte, se sono in una conversazione nella quale non ho avuto il tempo di organizzare e tradurre i miei pensieri in anticipo, ho lunghe pause in cui lo faccio in tempo reale, il che risulta strano alle persone che lo notano. Questo ha infastidito mia moglie per molto tempo fino a quando entrambi abbiamo capito perché stava succedendo".

Alla domanda se hanno mai avuto canzoni in loop nella loro testa, Vadermaulkylo ha risposto:

"In realtà è probabilmente la cosa più vicina che abbiamo rispetto a chi ha una narrativa interiore. Attualmente ho un paio di canzoni da quel nuovo album di Lil Wayne nella mia testa".



Com'è, invece, avere un monologo?

"I pensieri sono parole - ha scritto l'utente merewautt su Reddit- Non riesco a immaginare un pensiero se non come una costruzione verbale. Tutti i miei pensieri sono colorati dalle emozioni, ma sono tutte parole. Posso immaginare di essere fisicamente arrabbiato per un momento senza pensarlo verbalmente (il mio cuore batte forte, le mie mani tremano, i muscoli si irrigidiscono, ecc.), ma non riesco a immaginare di poter essere consapevole delle mie emozioni senza una narrativa interna. Il mio monologo interiore, mentre il mio corpo reagisce emotivamente con rabbia è qualcosa del tipo: "Questo stro...! È proprio un ipocrita!!!", ma ad alta voce naturalmente esce solo la seconda parte!

Molte persone concordano sul fatto che quando si è arrabbiati, internamente è presente un monologo interno fatto di invettive e imprecazioni; non riescono a immaginare di provare una risposta fisica a un'emozione senza un flusso costante di pensieri come parole per articolarla a se stessi.

Merewautt ha sottolineato che è così – secondo lui – che accadono i lapsus freudiani: quando non hai intenzione di dire qualcosa ad alta voce, ma lo stai pensando e "perdi il filtro" nel tuo monologo interiore.

Cosa dice la scienza?

Negli studi scientifici, sembra che le persone in realtà sperimentino un po' entrambe le cose. Uno studio del 2011 ha cercato di ottenere un quadro migliore di come pensano le persone. Hanno dato dei segnalatori acustici a un campione casuale di studenti. Quando il



cicalino suonava, dovevano annotare cosa stava succedendo nelle loro menti pochi istanti prima che suonasse. Questo procedimento è andato avanti per diverse settimane.

"Il 26% di tutte le persone studiate ha sperimentato se stessi parlare all'interno di sé" ha scritto il team di ricerca su Psychology Today. "Tuttavia, c'erano grandi differenze individuali: alcune persone non hanno mai sperimentato una narrativa interna; il 75% ha invece sperimentato un monologo interiore in almeno il 75% dei casi in cui è stato testato. La percentuale media tra i soggetti era del 20%. Alcune persone parlano molto da sole, altre mai, altre occasionalmente".

Possiamo leggere un piccolo sondaggio su Twitter a proposito di questo:



Alex Engelberg @alex_engelberg · Jan 27, 2020



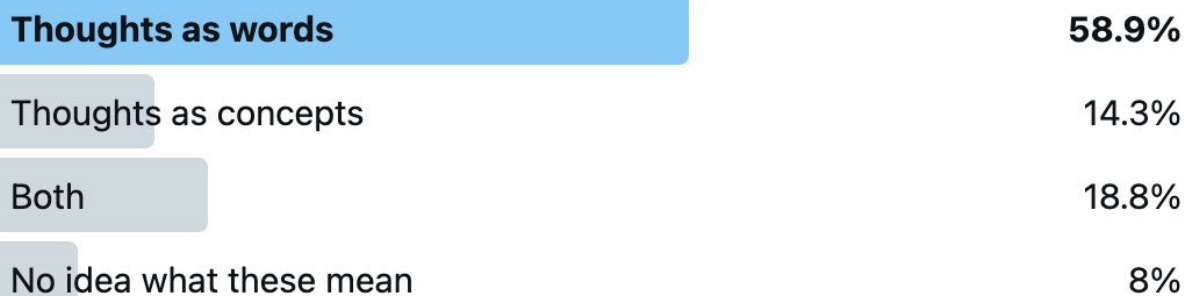
Replying to @KylePlantEmoji

Huh, I'd love to see a poll on how many people are what



Livin'
@LJDEM

Let's try:



20,300 votes · Final results

3:53 PM · Jan 27, 2020





Se per caso ve lo siete chiesti... Le persone sorde dalla nascita possono avere un monologo interno!

Qualora voleste approfondire questo argomento, ecco qualche references:

- Baars, B. J. (2003). How brain reveals mind: Neural studies support the fundamental role of conscious experience. *Journal of Consciousness Studies*, 10, 100-114. (See p.106.)
- Heavey, C. L., & Hurlburt, R. T. (2008). The phenomena of inner experience. *Consciousness and Cognition*, 17, 798-810.
- Hurlburt, R. T. (2011). Investigating pristine inner experience: Moments of truth. New York: Cambridge.
- McWhorter, J. (2003). *Doing our own thing*. New York: Gotham. (See p. 3.)

FAQ_12

Nel 2014 è comparso sul sito ilpost un interessante articolo sulle cosiddette 24 fallacie logiche. Vediamole perché sono interessanti per tenere una sana conversazione.

Le fallacie logiche sono errori nella formulazione di un ragionamento che rendono le argomentazioni non valide dal punto di vista logico: sono di fatto le frasi che impediscono a una discussione, pubblica o una privata, a tavola o per iscritto, in famiglia o in Parlamento, di progredire logicamente, e che di fatto rendono la conversazione inutile. Sono spesso nascoste – e talvolta sono utilizzate di proposito – con l'intento di ingannare chi ascolta e convincerlo che chi parla ha ragione: per questo sono molto frequenti, per esempio, nel dibattito politico. In altri casi, invece, sono errori che facciamo inconsapevolmente quando discutiamo con qualcuno, chi più chi meno, senza accorgerci che rendono illogica la conversazione. Qui una raccolta di 24 tra le fallacie logiche più comuni, ciascuna accompagnata da un esempio.

1. L'argomento fantoccio (straw man argument)

Rappresentare scorrettamente l'argomentazione dell'avversario, esagerandola o riportandola in modo caricaturale, anche mettendogli in bocca parole che non ha detto, con lo scopo di confutare più facilmente la sua tesi.

Will disse che avremmo dovuto spendere più soldi nella sanità e nell'istruzione, Warren rispose che era sorpreso che Will odiasse così tanto il suo paese da volerlo lasciare senza difesa tagliando le spese militari.

2. Cum hoc ergo propter hoc o Post hoc ergo propter hoc



Sostenere che una relazione tra due eventi – reale o percepita – sia necessariamente di tipo causale. Spesso si tende a presentare due cose accadute contemporaneamente (Cum hoc ergo propter hoc) o in sequenza (Post hoc ergo propter hoc) come l'una causa dell'altra, mentre la loro relazione potrebbe essere semplicemente una coincidenza, oppure potrebbero essere provocate dalla stessa causa.

Roger, indicando un grafico, spiega come le temperature si sono alzate negli ultimi secoli, mentre nello stesso tempo il numero dei pirati è diminuito; perciò sono i pirati che raffreddano il mondo e il surriscaldamento globale è una bufala.

3. Terreno sdruciolevole

Sostenere che se avviene l'ipotesi A, allora di conseguenza accadrà anche l'ipotesi Z: quindi l'ipotesi A non deve verificarsi. Con questo meccanismo non si discute della bontà dell'ipotesi A ma si sposta la conversazione su una sua conseguenza estrema e soprattutto ipotetica.

Colin dice che se consentiamo i matrimoni tra persone dello stesso sesso, allora successivamente permetteremo ai figli di sposare i propri genitori, o la propria automobile o addirittura una scimmia.

4. Argomento ad hominem

Obiettare alle argomentazioni di qualcuno senza rispondergli nel merito ma attaccandolo personalmente, con lo scopo di indebolire la sua posizione.

Dopo che Sally aveva presentato un eloquente e convincente ragionamento in favore di un sistema fiscale più equo, Sam chiese al pubblico se si fidasse di una donna non sposata, che era stata arrestata in passato e che aveva un odore un po' strano.

5. Supplica speciale

Quando la propria tesi viene smentita, cercare di ottenere ragione inventando eccezioni o cambiando il senso della propria tesi iniziale.

Edward sosteneva di essere un sensitivo, ma quando le sue abilità furono messe alla prova scientificamente, magicamente sparirono. Edward spiegò che la gente doveva avere fede nei suoi poteri perché questi funzionassero.

6. Domande accusatorie

Fare una domanda che contiene un'affermazione, in modo che l'intervistato non possa rispondere con un sì o con un no, ma debba contestare la domanda e apparire così sulla difensiva o addirittura colpevole.

Hai smesso di picchiare tua moglie?

7. Fallacia del giocatore d'azzardo

Credere che eventi statisticamente indipendenti siano collegati tra di loro, e ricavarne previsioni. Il tutto quando in realtà, come si dice, "il caso non ha memoria".

Il rosso era uscito sei volte di fila alla roulette, così Greg sapeva che quasi certamente la volta successiva sarebbe uscito il nero.

8. Il carro del vincitore

Cercare di avvalorare una tesi dicendo che è molto popolare.

Shamus, ubriaco, indicò Sean e gli chiese di spiegargli come mai così tante persone credono ai leprecani se questa è solo una vecchia e stupida superstizione.

9. Falso dilemma

Far credere che esistano solo due alternative e costringere a scegliere tra una di esse, quando in realtà le possibilità sono di più.

Mentre cercava sostegno per il suo progetto di ridurre i diritti dei cittadini, il dittatore chiese alla gente se fosse dalla sua parte o da quella del nemico.

10. Petitio principii

Si tratta di un ragionamento circolare, in cui la conclusione è implicitamente già contenuta nelle premesse.

La giustizia impone che nessuno possa comprare un altro uomo, perché non è giusto che un uomo possa essere messo in vendita.

11. Appello ad un'autorità

Dire che una cosa è vera perché lo dice un esperto, senza fornire ulteriori argomenti. Nel caso dell'appello a una falsa autorità, invece, si invoca la tesi di un esperto di un ambito che non è quello in questione.

Poiché non era in grado di difendere la sua posizione per cui l'evoluzionismo era una menzogna, Bob disse che conosceva uno scienziato che a sua volta non credeva all'evoluzionismo.

12. Appello alla natura

Sostenere che una cosa naturale deve essere per forza giusta, ideale, necessaria, buona. Anche l'assassinio, per esempio, potrebbe essere inteso come evento "naturale", ma non per questo lo consideriamo giustificabile.

L'uomo portò molte medicine in città sul suo furgone, tutte naturali, come per esempio un'acqua naturale molto speciale. Diceva che tutti avrebbero dovuto diffidare dalle medicine artificiali, come gli antibiotici.

13. Composizione/Divisione

Ritenere che ciò che è valido per una parte sia valido per il tutto (composizione) o che viceversa ciò che è valido per un intero sia valido anche per le sue componenti (divisione).

Daniel era un bambino precoce e amante della logica. Sapeva che gli atomi sono invisibili, perciò, essendo lui fatto da atomi, credette di essere a sua volta invisibile.

14. Aneddotica

Citare un aneddoto o un esempio isolato della propria esperienza personale per confutare una tesi, soprattutto per indebolire le statistiche.

Jason disse che suo nonno fumava 30 sigarette al giorno ed era vissuto fino a 97 anni, quindi non credeva ai dati sulle morti causate dal fumo.

15. Appello emotivo

Manipolare l'interlocutore facendo leva sui sentimenti, non supportati da validi ragionamenti.

Luke non voleva mangiare il cervello di pecora con fegato tritato e cavaletti di Bruxelles, ma suo padre gli disse di pensare ai bambini poveri che morivano di fame in un paese del terzo mondo e che non avevano cibo, perché non erano fortunati come lui.

16. La fallacia fallace

Sostenere che una proposizione è falsa solo perché supportata da argomentazioni fallaci. In questo caso l'affermazione può anche essere vera, seppur non presentata in modo logicamente valido. Viceversa, una proposizione presentata in modo logicamente valido può essere falsa.

Dopo aver fatto notare ad Amanda che aveva commesso una fallacia nel dire che dovremmo tutti mangiare cibo nutriente perché uno scienziato aveva detto così, Alyse disse che allora al contrario dovremmo mangiare cheeseburger al bacon ogni giorno.

17. Tu quoque

Criticare il fatto che l'avversario non sia coerente con quello che dice, ed evitare così di confrontarsi con la validità delle sue affermazioni.

Nicole fece notare che Hannah aveva commesso una fallacia logica, ma invece di rispondere nel merito, Hannah accusò Nicole di aver commesso a sua volta una fallacia logica in precedenza.

18. Incredulità

Rispondere a un'argomentazione dicendo che è difficile a credersi, e perciò non può essere vera.

Kirk disegnò un pesce e un essere umano, e con esuberante disprezzo chiese a Richard se veramente secondo lui potremmo essere stupidi al punto da credere che in qualche modo un pesce si sia trasformato fino a diventare un uomo, come voleva la teoria evoluzionista.

19. Onere della prova

Sostenere che l'onere della prova spetti a chi vuole smentire una tesi e non a chi la sostiene. La semplice impossibilità di confutare un'argomentazione non la rende vera. Per dirla come Carl Sagan: "affermazioni straordinarie richiedono prove straordinarie".

Bertrand sostiene che esiste una teiera in orbita tra la Terra e Marte, e poiché nessuno può provare il contrario, la sua è una proposizione valida.

20. Equivoco o anfibolia

Usare termini dal doppio significato o costruzioni sintattiche ambigue per mascherare la realtà.

Fine della vita è la morte; la felicità è fine della vita; quindi la felicità è la morte.

21. Nessun vero scozzese

Fare un appello alla purezza quando la propria tesi è stata demolita, con l'obiettivo di creare nuovi criteri.

Angus sosteneva che gli scozzesi non mettono lo zucchero sul porridge. Lachlan rispose che lui era scozzese ma metteva lo zucchero sul suo porridge. Furioso, Angus obiettò che nessun vero scozzese mette lo zucchero sul porridge.

22. Fallacia genetica

Far credere che l'origine di una certa argomentazione possa togliere validità alla stessa.

L'eugenetica non è accettabile, è una pratica usata dai nazisti!

23. Il tiratore del Texas

Scegliere arbitrariamente una casuale concentrazione di un certo dato per sostenere una tesi, oppure creare un modello che avvalori una congettura. Il nome viene dalla storia del pistolero texano che sparava colpi a caso su un capanno, per poi disegnare attorno ai fori di proiettile un bersaglio.

I produttori della bevanda gassata mostrarono delle ricerche secondo cui, dei cinque paesi dove la bibita era più bevuta, tre erano nella classifica dei primi dieci al mondo per la salute media. Quindi la loro bibita era salutare.

24. Terra di mezzo

Sostenere che un compromesso, o un punto d'intesa tra due estremi, sia la verità. Spesso la verità sta nel mezzo, ma questo non è necessariamente vero: a volte la verità è in uno dei due estremi.



Holly dice che i vaccini causano l'autismo nei bambini, ma la sua amica Caleb, esperta di scienza, obietta che questa tesi è stata smentita ed è infondata. Alice allora propone un compromesso: i vaccini possono causare un po' di autismo nei bambini.

Articolo_scientifico_Language and language disorders: neuroscience to clinical practice

L'articolo che segue è un articolo open access, quindi liberamente scaricabile e, per questo, è possibile analizzarlo. L'articolo è un approfondimento sui disordini del linguaggio e, come si evince dal titolo, interessante perché parte dalla base materiale, cioè il cervello, per arrivare alla clinica, cioè la comprensione della persona e la relazione professionista-alter.

Veniamo al lavoro.

La didattica in questione è da considerarsi **interattiva** e **NON OBBLIGATORIA**. Chi desidererà approfondire l'argomento attraverso questo articolo scientifico e vorrà darne un feedback, **NON otterrà** alcun punteggio in più all'esame (sia scritto che orale).

Dopo aver letto e compreso l'articolo, dovete scrivere:

- Una traduzione in pedissequa dall'inglese all'italiano
- Una sintesi dell'articolo successivo
- Una relazione sul personale punto di vista riguardo l'uso del linguaggio per quanto studiato nel corso e quanto letto nell'articolo successivo

Buon lavoro!



OPEN ACCESS

Language and language disorders: neuroscience to clinical practice

Michael O'Sullivan,^{1,2} Sonia Brownsett,^{1,3} David Copland¹

¹UQ Centre for Clinical Research, University of Queensland, Brisbane, Queensland, Australia

²Department of Neurology, Royal Brisbane and Women's Hospital, Herston, Queensland, Australia

³Institute of Health and Biomedical Innovation, Queensland University of Technology, Brisbane, Queensland, Australia

Correspondence to
Prof Michael O'Sullivan, UQ Centre for Clinical Research, University of Queensland, Building 71/918, Royal Brisbane Hospital Campus, Herston, 4029, QLD, Australia; m.osullivan1@uq.edu.au

Accepted 1 April 2019
Published Online First
26 July 2019

ABSTRACT

Language disorders are common in neurological practice but their accurate recognition and description can be challenging. In this review, we summarise the major landmarks in the understanding of language disorders and the organisation of language in the brain. We describe approaches to assessing language disorders at the bedside or in the clinic as well as the treatment and rehabilitation of aphasia. Finally, we describe how the field of neuroscience is providing new computational and neuroscientific approaches to study the mechanisms of recovery and rehabilitation of aphasia.

INTRODUCTION

Language is pivotal to everyday life and to human culture. The flexibility and vast range of possible combinations in human language exceeds the scope of any other system for vocal communication between primates.¹ Disorders of this system are common in everyday neurological practice, typically arising from focal injury to the left hemisphere and also from forms of selective neuronal degeneration.^{2–3} Disorders of language are disabling and cause distress to patients, carers and relatives.⁴ The presence of aphasia also creates difficulties in case history taking, assessment and discussion about treatment options and decisions.

Despite being common, language disorders are not always straightforward to evaluate in the clinic or at the bedside. The presentations are varied and there are known pitfalls, such as the mislabelling of fluent aphasia as 'confusion'. There are various schemes to classify language disorders, which create overlapping terminology (eg, the expressive/receptive and fluent/dysfluent divisions of aphasia, see glossary in [box 1](#)). Different disciplines have different traditions and approaches to the analysis of language disorders, which further reduces consistency of

terminology. Finally, the approach to the language system in medical textbooks remains dominated by Wernicke–Lichtheim's 1874 model of the language system and the notion of canonical aphasia syndromes. This view is outdated and often creates misunderstanding.

HISTORICAL PERSPECTIVE

Pierre Paul Broca's first report of the famous patient *Tan* was published in 1861.^{5–6} Over the following 4 years, Broca expanded and refined his analysis of disorders of articulatory speech. In 1863, he reported 10 further cases and in 1865 summarised his conclusions in a paper titled, 'On the site of the faculty of articulated speech'.⁷ Writing just over a decade later,⁸ David Ferrier made it clear that Broca's conclusions were, by then, widely accepted:

The cause of this affection was shown by Broca—and his observations have been confirmed by thousands of other cases—to be associated with disease in the region of the posterior extremity of the third left frontal convolution, where it abuts on the fissure of Sylvius.

Carl Wernicke's famous contribution to the understanding of aphasia came later, in 1874.⁹ Wernicke published his paper, '*Der aphasische Symptomencomplex*' at the age of only 26, 4 years after graduation and after only 3 years of neurology training. The crux of Wernicke's analysis was that disorders of language could occur with lesions in other parts of the brain, not involving the area described by Broca. He described 10 patients, but the notion of Wernicke's area arose from just one (although another was added as an addendum later): a 75-year-old woman whose severe comprehension deficit made some people believe she was deaf. At post-mortem, the only focal lesion was in the first (superior) temporal gyrus on the left.

Broca's contributions were made in the French language literature and Wernicke's



© Author(s) (or their employer(s)) 2019. Re-use permitted under CC BY. Published by BMJ.

To cite: O'Sullivan M, Brownsett S, Copland D. *Pract Neurol* 2019;**19**:380–388.

Box 1 Glossary

Alexia without agraphia

This is a syndrome characterised by the inability to read with preserved writing. It was conceptualised as a form of disconnection syndrome with a lesion of left primary visual cortex accompanied by a lesion to the splenium of the corpus callosum, cutting off visual input to the angular gyrus and thereby abolishing reading. Writing is intact because left hemisphere language centres remain intact.

Aphasia

The term aphasia, interpreted literally, should mean complete absence of language function. However, this situation is so uncommon in practice that the terms aphasia and dysphasia have come to be used interchangeably. This convention is followed in this article and aphasia has been adopted for consistency. Complete loss of speech output is more likely to be due to anarthria, that is, a motor disorder of articulation not limited to language. In this respect, and in contrast to language, anarthria and dysarthria describe qualitatively different deficits.

Dyspraxia of speech

This term describes a difficulty converting a motor speech plan into a motor speech action. The patient is typically aware, online, of their inaccurate motor actions. This leads to the attempts to unsuccessfully self-repair those errors, as they occur, which translates into the frequently observed oral 'groping' of the speech muscles. The acute awareness and groping features of this disorder are characteristic and can aid in its differential diagnosis.

Pragmatic language

This refers to the social use of language, rather than the language itself. It pertains to the rules that govern our use of language in any given context and social interaction. This includes what, how and why something is said, non-verbal communication skills (such as eye contact, facial expressions, body language and so on) and the appropriateness of interactions in a given situation. Importantly, it includes the skills with which we 'repair' breakdowns in communication (such as requesting repetition or reforming a question to clarify interpretation).

Surface dyslexia

This is a disorder of reading in which people cannot perceive words as single whole entities. As a result, they cannot retrieve their pronunciation from memory. Patients with surface dyslexia can pronounce words using pronunciation rules and therefore pronounce non-words fluently ('yatchet') but find irregular words difficult ('bough').

in the German, on either side of the 1870–1871 Franco-Prussian war. Nevertheless, Wernicke clearly saw these observations as connected: Wernicke drew a diagram of his proposals for the language network (figure 1)⁹ and also posited that damage to the components of the network he proposed would produce specific patterns of language disturbance. Although Broca and Wernicke now dominate the historical

context, they were not the only investigators in the field. Between 1861 and 1874, aphasia was an active and rapidly growing area, attracting the attention of Charlton Bastian and Hughlings Jackson in the UK, among others.¹⁰

In 1885, Lichtheim modified Wernicke's model of language by adding a 'concept centre' (figure 2). This extension accommodates the fact that there are several aspects of normal language function in which repetition plays no role, but which do depend on other mental processes, for example, in producing a monologue based on internal reflections or goals, or silent listening and comprehension. The Wernicke–Geschwind model of the 1960s¹¹ additionally included a role for the angular gyrus in silent reading (with input to Wernicke's area) and Heschl's gyrus (primary auditory cortex) in silent listening (figure 1).

FEATURES OF APHASIA SYNDROMES

Language includes the processes by which thoughts are translated into an ordered pattern of motor output producing speech. At the sensory pole, language processes decode symbols that we see, and sequences of sound that we hear, and link them to representations of words. The observable features of language therefore include syntax, the grammatical structure of sentences, the morphology of words—that is, how speech sounds (phonemes) are combined together—and comprehension, based on both the structure of language and a mental lexicon for words. Aphasia is "...a breakdown in the two-way translation process that establishes a correspondence between thoughts and language." (Mesulam, 2000).¹² It follows that aphasia has multiple manifestations, affects the features of linguistic processing that we are able to observe during communication and essentially is part of a two-way breakdown in function.

The features of aphasia depend on the underlying anatomical pattern of pathology. In ischaemic stroke, the most common cause, the clustering of features into aphasia syndromes is mostly a function of underlying vascular anatomy. The superior division of the left middle cerebral artery supplies the inferior and lateral part of the frontal lobe (including Broca's area), with infarction typically causing dysfluency, agrammatism and disruption of motor aspects of language. Impaired grammatical structure includes greater difficulty with verbs than nouns, and absence of small, linking words (such as prepositions). Even in patients with markedly reduced speech output and dysfluency, automatic 'overlearned' phrases are often preserved and can be spoken fluently (eg, 'the thing is', 'know what I mean' or exclamations—"for God's sake!").

The inferior division of the left middle cerebral artery supplies the lateral temporal lobe, including the region of the superior temporal gyrus nominated as Wernicke's area. Injury to left lateral temporal regions typically produces fluent speech lacking in meaningful

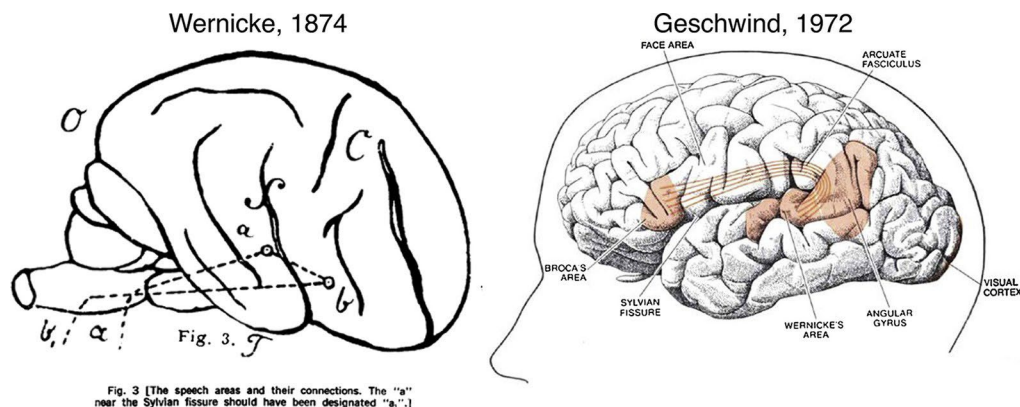


Figure 1 Language models from Wernicke to Geschwind. Wernicke's original diagram is shown on the left. Geschwind's contributions included positing that the arcuate fasciculus was the main connection linking Broca's and Wernicke's areas, and ascribing a role to the angular gyrus in language (right). Reprinted from Ref. 13: Tremblay P, Dick AS. Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain Lang* 2016;162:60–71, with permission from Elsevier.

content. The content of speech may be dominated by jargon or clichés and may include neologisms (invented non-words). Patients with posterior lesions are often unaware of the full scale of their language deficit and present with poor self-monitoring skills.

They can often detect questions through intonation and respond with fluent answers that are meaningless but sound like language in their melody or intonation. They might appear puzzled that the clinician does not understand them. This pattern of impaired perception of deficit (anosognosia) and poor self-monitoring skills is sometimes a barrier to effective therapy and rehabilitation, both of language and of other impairments.

Disruption to the formulation and structure of language is not limited to individuals with a lesion in the left inferior frontal gyrus and can develop in patients with more posterior lesions. Similarly, comprehension deficits occur in many types of aphasia; careful assessment of an individual with marked difficulty with motor aspects of language will often

identify difficulties with comprehension. For example, sentences that require application of syntactic rules for comprehension (eg, *The boy that the girl is chasing is short*) will often reveal impaired comprehension in individuals with deficits in the corresponding motor aspects of language. For these reasons, the division of aphasia into 'expressive' and 'receptive' types is misconceived and creates a risk of ignoring important deficits, especially in comprehension.

Repetition

Based on his diagram of the language system, Wernicke reasoned that a lesion affecting the connections alone would produce a distinct type of language disturbance, which he described as *Leitungsaphasie* (which translates as 'conduction aphasia'). Selective impairment of repetition has been reported in practice and is often accompanied by additional linguistic features that are less easy to understand based on the 'conduction aphasia' model. For example, the repetition deficit is greatest for small, grammatical words such as *the*, *if* and *is* (a fact reflected in the Mini-Mental State Examination test of repetition, 'no ifs, ands or buts').¹³ Another feature is *conduit d'approche* in which a patient iteratively gets closer to the required phrase with each repetition.

Selective sparing of repetition has been proposed as the hallmark of transcortical aphasia. Transcortical motor aphasia refers to a syndrome of dysfluency and agrammatism in spontaneous conversational speech with relative sparing of repetition. Similarly, the label transcortical sensory aphasia refers to impaired comprehension with relative sparing of repetition (without full access to meaning). The lesions involved in transcortical motor aphasia are often anterior or superior to Broca's area, though in many cases part of Broca's area will be involved.¹⁴ In transcortical sensory aphasia, lesions are typically found in the vicinity of Wernicke's area.¹⁵ While there is some controversy about the syndromes, sparing of repetition is an

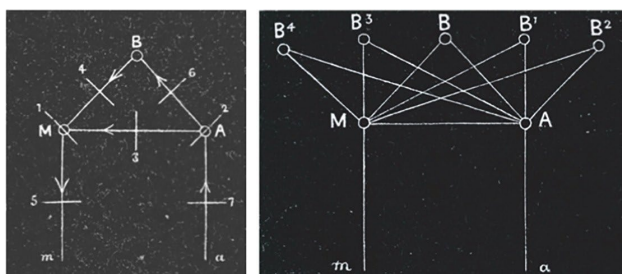


Figure 2 Lichtheim's language network. 'M' represents the motor pole of the network or Broca's area and 'A' the perceptual pole or Wernicke's area. 'B' represents the abstract notion of a 'concept centre'; another of Lichtheim's diagrams (right) shows that he was not however arguing that there was a single concept centre. The Wernicke–Lichtheim model predicts five patterns of aphasia: (1) Broca's aphasia; (2) Wernicke's aphasia; (3) conduction aphasia; (4) transcortical motor aphasia; (6) transcortical sensory aphasia. In addition, (7) could be viewed as depicting 'pure word deafness' and (5) the motor speech disorders including apraxia of speech.

important feature to recognise because it may provide an avenue to exploit in speech and language therapy.

An interesting and extreme example of sparing of repetition was described by Geschwind in 1968, in a case he described as ‘isolation of the speech area’.¹⁶ The pattern of injury was extensive and multifocal but appeared to spare Broca’s and Wernicke’s areas and the arcuate fasciculus. In this patient, repetition was not only intact but it dominated speech, with marked echolalia:

Despite the notable lack of spontaneous speech, it was noted that she generally repeated questions in a normal voice without dysarthria. Occasionally she would, instead of repeating a phrase, complete it in a conventional manner. Thus to, ‘Ask me no questions’ she would at times reply, ‘Tell me no lies.’... An even more striking phenomenon was observed early in the patient’s illness. The patient would sing along with songs or musical commercials coming over the radio in her room or would recite prayers along with the priest during religious broadcasts.

Degenerative aphasia syndromes

A syndrome of slowly progressive aphasia, without other features of more generalised dementia, was described in a series of 10 cases by Mesulam in 1982.² This clinical entity came to be known as primary progressive aphasia and subsequent neuropsychological and clinical investigation has led to an increasingly detailed taxonomy and an understanding of the main pathological correlates of these syndromes. There are three broad phenotypes of primary progressive aphasia: progressive non-fluent aphasia, logopenic progressive aphasia and semantic dementia (for a recent and practical review for non-specialists, see Marshall *et al*¹⁷). Monogenic forms of degenerative aphasia may display specific linguistic features, as has been described in people with *Progranulin* mutations.^{18 19}

CLINICAL–ANATOMICAL CORRELATION AND NETWORKS FOR LANGUAGE

Models of language such as the Wernicke–Lichtheim model are modular, and therefore predict a certain finite set of typical aphasia syndromes. However, in practice most patients do not fit neatly into a particular recognised subtype, even accounting for our natural bias to fit observations to known syndromes through ‘temptations to see what is not there, to miss what is there and to ignore individual differences’. (McNeil, 1982; p. 698).²⁰ Clustering of features is partly driven by vascular anatomy²¹ but this also shows individual variability. Another problem is that simple, constrained models do not account for the role of ‘non-traditional’ regions, including subcortical regions and the right hemisphere, in language disturbance.^{22 23} Since the early days of positron-emission tomography imaging during reading, repetition and articulation,²⁴ functional imaging studies have led to two broad shifts

in our views of language systems. First, the view has shifted towards concerted activity of multiple regions in a distributed network rather than a more modular viewpoint. Second, functional imaging studies have highlighted the frequent involvement of ‘non classical’ regions, including the right hemisphere, during many language tasks.

Traditional models also have an inconsistent record in terms of predictions about clinical–anatomical correlation. Geschwind proposed that the arcuate fasciculus provided the direct connections between Wernicke’s and Broca’s areas, responsible for verbal repetition.¹¹ However, diffusion MRI studies have not found a straightforward relationship between injury or microstructure of the arcuate fasciculus and repetition. Some studies have found an association between arcuate structure and repetition²⁵ but others have reported retained repetition, or good recovery of repetition,²⁶ in patients with apparent complete interruption of the arcuate connections.²⁷ Furthermore, the effects of arcuate injury depend on the site of damage with more anterior lesions producing a more motor pattern of dysfunction.²⁸ The notion of the arcuate fasciculus as a simple conduit is therefore incorrect. Furthermore, non-arcuate pathways, such as the uncinate fasciculus and extreme capsule, may also play a role in language function. Some analyses have indicated that more complex models of interaction between regions, such as a dual pathway model, better account for clinico-anatomical correlations.^{29 30} The syndrome of conduction aphasia may also occur with lesions restricted to the cortex, most notably of the supramarginal gyrus.³¹

The cognitive neuropsychological approach differs from traditional models in that it seeks to understand language through component *processes* rather than anatomical modules. The cognitive neuropsychology approach developed from Marshall and Newcombe’s seminal work on dyslexia.^{32 33} Cognitive neuropsychological models offer greater flexibility to explain the huge behavioural variability seen in individual patients. This approach is also more aligned with therapy, where a process can be targeted by specific types of practice routines. This is the dominant framework used by speech and language therapists in the UK and is employed to varying degrees in other countries.

ASSESSMENT OF LANGUAGE: THE PHYSICIAN

Conversational and spontaneous speech

Consultations often start with an introduction and an open question. Initial comprehension and then the basic structure, fluency and content of speech are manifest in the answer and conversation that follows. Pauses, lack of linking words, disrupted grammatical structure and paraphasic errors are some of the features that might be noted.

Naming

A common approach on a ward round is to ask patients to name nearby objects, typically starting with items such as ‘pen’, ‘watch’, ‘cup’ or ‘jug’, but this approach has limitations. Naming becomes more difficult in moving from high frequency to low frequency objects and words. An ideal assessment would be graded, giving some idea of the severity of naming difficulty. However, a graded approach is difficult with opportunistically identified objects. There is often a leap in difficulty once the high frequency items such as ‘pen’, ‘watch’ or ‘jug’ have been used, to other items that may be at the bedside but are rarely encountered outside a hospital (eg, ‘stethoscope’, ‘drip stand’). The naming section of the Addenbrooke’s Cognitive Examination³⁴ provides 12 objects of graded difficulty (ranging from ‘pen’ and ‘watch’ to ‘accordion’) and the Queen Square Book also provides 10 more challenging objects for naming (such as ‘lobster’ and ‘owl’). Using one of these resources, in a few additional minutes, adds sensitivity and a degree of quantification.

Comprehension

Testing comprehension at the bedside most commonly employs staged commands beginning with simpler single-stage commands (‘lift up your hands’, ‘close your eyes’). It is important to remember that, in general, comprehension is tested through the accuracy of a subsequent motor response, so other types of deficit can interfere beyond initial comprehension. For example, lateralised commands (‘touch your left ear’) can be affected by left–right disorientation. At a very simple level, a patient with a new hemiplegia may become distressed by their difficulty with the required motor component and ignore any nuances of the language component. It is also important to distinguish errors due to disorders of spatial processing or limb dyspraxia from poor initial comprehension.

Repetition

The phrase from the Mini-Mental State Examination, ‘No ifs, ands or buts’ is used frequently. The original intention was probably to define a phrase devoid of real meaning to provide a relatively pure measure of repetition (not influenced by access to semantic information). However, the phrase does not achieve this fully as it still contains real rather than non-words. ‘If’, ‘and’ and ‘but’ are all linking words, and the presence of linking words makes this phrase sensitive to conduction aphasia, for reasons that are not fully clear. One logical approach to testing repetition is to start with single words and increase the difficulty from simple monosyllabic words (‘cat’) to words of increasing length and complexity. The Addenbrooke’s Cognitive Examination provides some examples of especially difficult single words that can increase the sensitivity to subtle deficits (eg, ‘unintelligible’).

Reading and writing

Reading and writing should be included in a thorough examination of language. Assessment will often identify deficits consistent with spoken language. For example, impaired comprehension of words presented visually and impaired grammatical structure of written language may correlate with deficits in conversational language. Assessment of reading and writing can also uncover disorders that do not affect spoken language such as *alexia without agraphia* and *surface dyslexia* (see glossary in [box 1](#)).

ASSESSMENT: SPEECH AND LANGUAGE THERAPIST

Speech and language therapy assessment is linked from the outset to both identifying and accurately characterising impairment and defining possible approaches to therapy. It is less concerned with aphasia classification, which currently has no role in defining therapy. One early priority is to establish the amount of support a patient requires while on a ward in order to address their needs. Is their understanding aided by written words? Do short sentences need to be used? Do they need pictorial support? Can they reliably understand the questions posed to them?

Initial bedside assessment might include conversational speech and confrontation naming of objects, with difficulties triggering a more detailed assessment of naming skills. Basic bedside assessment of spoken comprehension skills might typically include a range of instructions designed to tap into the patient’s ability to follow increasingly complex commands, focusing on the number and classes of key words that are understood. Testing of comprehension is usually explicitly linked to purposeful function. For example, the speech and language therapist might introduce three items—a cup, a spoon and a fork—and then give related instructions: ‘Here is a cup, a fork and a spoon. Put the fork in the cup’. This approach to comprehension provides information relevant to activities of daily living and can provide useful information to other therapy disciplines.

Several repetition skills are usually tested to investigate different possible levels of breakdown. For example, comparing non-word repetition with real word repetition investigates the patient’s reliance on the semantic system in order to repeat an item. Thus, in theory, the word ‘cat’ can be repeated via an ‘indirect route’ from auditory regions to articulatory regions via the semantic system, or directly via a ‘direct’ sound-to-sound correspondence without accessing the semantic representation of an item. However, the non-word ‘blorf’ cannot be repeated via the indirect route, as the patient has no semantic representation of this. Failure to repeat a real word correctly does not necessarily indicate a repetition deficit per se but could indicate a semantic access deficit.

Individualised assessment includes carefully defining the level of residual function if significant problems are identified. If a patient's assessment indicates significant difficulty with comprehension, then the speech and language therapist might 'step-down' the assessment to establish if the patient has a reliable 'yes/no' response. Thus, if they have responded 'yes' to a question, have they: (1) understood the question and (2) is 'yes' their intended response or did they say yes merely by chance? In the acute setting, therapists are frequently concerned by the assumption that a patient's 'yes/no' response is reliable.

Reading and writing

In the acute setting, assessment of language in the written domain forms an essential component of both formal and informal screens. Often the primary aim of assessment is to ascertain if there is damage to this modality or to establish the use of this modality as a means of supporting communication. Patients may be unable to follow complex instructions in the spoken domain but be more successful if the same instructions are written down. Likewise, a person with certain types of articulatory speech difficulty, especially apraxia of speech and dysarthria, may have to rely on writing to support their expressive language to allow them to communicate effectively with others.

Pragmatic language

Pragmatic deficits can arise with lesions not expected to affect language, such as in the right hemisphere, and create a significant—often unacknowledged—impairment in a patient's overall ability to communicate. For example, apparently rude or abrupt behaviour might arise when a patient cannot control the tone or volume of their voice, or has a new inability to perceive, or rely on, facial expressions to support communication. Speech and language therapists routinely assess pragmatic language and can provide valuable information to aid communication with patients and carers.

Formal language assessments

Quantified assessment batteries can often supplement informal assessment in an inpatient setting. For conversational speech, quantified assessment can be based on a more detailed sample of a person's language production skills (often around 2–3 min). This can be done through tasks such as describing a complex picture or through story retelling. There are several available standardised assessments of naming skills. Selecting an appropriate test is based on several factors including the severity of the suspected impairment, with tests such as the Boston Naming Test being most appropriate for the more severely impaired, and the Graded Naming Test (or the Philadelphia Naming Test in the USA) for those likely to have more subtle naming deficits.

TREATMENT AND REHABILITATION OF APHASIA

There are several proposed approaches for speech and language therapy interventions to treat aphasia. These include: the didactic (reteaching language); behavioural modification (reteaching language using principles from behavioural psychology); the stimulation school (re-accessing intact language by providing ample stimulation); pragmatics (optimal use of unimpaired skills to promote communication by any strategy possible) and cognitive neuropsychology (interventions based on theories of language processes and their disruption). In contrast to the 'deficit-reducing' or 'impairment-based' approaches to therapy, the pragmatic or 'functional' approach emphasises functional communication rather than recovery of language skills (compensation rather than restitution). However, advocates of a more recent approach to therapy, known as constraint-induced aphasia therapy, argue that pragmatic schools of therapy actually increase the linguistic impairment through its inherent non-usage of linguistic skills. Constraint-induced aphasia therapy is based on principles that experience (or 'use') enhances a system, whereas lack of experience (or 'non-use') can cause it to atrophy (see Pulvermuller *et al*, 2001).³⁵

In current practice, we use a mix of approaches. Indeed, the Royal College of Speech and Language Therapists clinical guidelines advocate a multi-layered approach that 'minimises the disability, addresses emotional health, and enables participation'. Typically, reducing 'the disability' might be achieved through a combination of identifying and targeting the precise level of breakdown while simultaneously supporting alternative communication methods. 'Enabling participation' might typically involve both educating family members about the impact of aphasia and the techniques that can be employed to support communication outside the clinical setting.

The most recent Cochrane review of aphasia therapy concluded that: 'Our review provides evidence of the effectiveness of speech and language therapy for people with aphasia following stroke in terms of improved functional communication, reading, writing, and expressive language compared with no therapy'.³⁶ There is a lack of evidence on the optimal approach for the delivery of speech and language therapy, which recent trials are beginning to address.³⁷ Other major questions to address include how much treatment an individual requires, and the optimal intensity or scheduling of therapy (massed vs distributed practice).³⁸ There are recognised challenges to methodologically sound randomised-controlled trials of aphasia therapy, which include difficulty in blinding, identifying suitable control interventions and ensuring standardisation of therapy.³⁹

There have been several studies of pharmacological interventions to improve language outcome after stroke, with some evidence for the effectiveness of memantine and piracetam. However, questions about piracetam's safety persist.⁴⁰ There is also emerging evidence for the role of selective serotonin reuptake inhibitors in aphasia recovery depending on lesion site.⁴¹ To date, there is no convincing evidence for using stimulation strategies such as transcranial magnetic or direct current stimulation,⁴² although recent studies have shown promising results when aphasia therapy is paired with stimulation of the motor cortex applied to preserved left temporal lobe regions.⁴³ A promising strategy, moving forward, will be to test combined interventions of pharmacological, neurophysiological and behavioural approaches.

NEUROSCIENCE OF LANGUAGE RECOVERY: PROSPECTS FOR NEW APPROACHES

There has been recent interest in the role of domain-general networks (ie, networks in the brain that are not specialised for language or any other single cognitive domain) in the recovery of language. The coexistence of damage to networks involved in attention and executive control may worsen communication deficits acutely⁴⁴ and limit the potential for improvement over time.⁴⁵ Some regions labelled as domain-general (or alternatively as multiple-demand cortex) include the dorsal anterior cingulate cortex (figure 3) and anterior insula. These regions are engaged in the allocation of cognitive

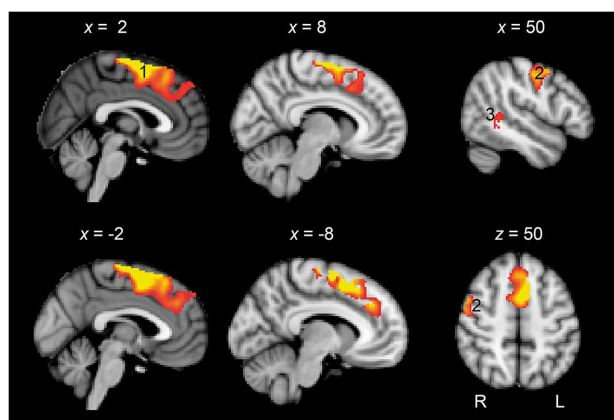


Figure 3 Domain-general cortex and language recovery. Standard T1-weighted anatomical slices overlaid with functional MRI activity correlating with language recovery. A large cluster of activity was observed in the preSMA extending to dorsal mid-cingulate cortex and dACC (1). Activity was also observed in the right precentral and postcentral gyri (2) and right posterior superior temporal gyrus. (Rendered at $p < 0.05$ with 200 voxel extent. Peak voxel whole brain significant at $p < 0.001$ with family-wise error (FWE) correction for multiple comparisons.). dACC, dorsal anterior cingulate cortex. Reprinted from Geranmayeh *et al.* Domain-general subregions of the medial prefrontal cortex contribute to recovery of language after stroke. *Brain* 2017;140:1947–58.

Key Points

- ▶ Language deficits are common, disabling and distressing for relatives and carers.
- ▶ The Wernicke–Lichtheim model is outdated and individual deficits often do not fit classical syndrome descriptions.
- ▶ Clinicians should assess the elements of language function and be descriptive; this approach also helps in planning individual therapy.
- ▶ Speech and language therapy following stroke improves functional communication, reading, writing and expressive language, though with many unanswered questions about its timing, quantity and optimal approach.
- ▶ Advances in understanding brain networks and processes involved in functional recovery is leading to novel therapeutic approaches, with possible implications for treating cognitive disorders other than aphasia.

resources to challenging tasks.⁴⁷ The frequent involvement of these regions in language tasks in the recovery phase of aphasia has led to the suggestion that external stimulation of these regions might hasten recovery. In support of these idea, transcranial magnetic stimulation targeted at multiple-demand cortex in the medial frontal lobe enhanced learning of a novel vocabulary in a study of healthy participants.⁴⁸

The heterogeneity of aphasia—and especially the difficulty of predicting outcome in any individual patient—also hinders trials. Imaging and computational approaches are being applied to tackle this problem. The PLORAS (Predicting Language Outcome and Recovery After Stroke) database brings together neuroimaging and outcome data on over 800 people with stroke,⁴⁹ leading to the prospect of accurate outcome prediction based on the anatomy of initial injury.⁵⁰ Potentially, advanced MRI can also delineate variations in anatomy of undamaged brain regions that influence the capacity for recovery after injury.⁵¹ Translation of this type of approach into practice has the potential to lead to personalised medicine approaches to therapy and more efficient clinical trials.

Acknowledgements We would like to thank the late Professor Richard Wise. Much of what we currently know about language was imparted by Richard with eloquence and enthusiasm: in impromptu chats over a cup of tea after outpatient clinics (MO) or in his role as mentor and PhD supervisor (SB). We acknowledge his inspiration and hope that he would have approved of the text.

Contributors All authors contributed to the first draft of this review and provided critical feedback on subsequent versions.

Funding This work is supported by a grant from the Medical Research Council, UK, reference MR/K022113/1. MO is supported by a strategic award from the Deputy Vice-Chancellor for Research, University of Queensland. DC is

supported by a University of Queensland Vice-Chancellor's Fellowship.

Competing interests None declared.

Patient consent for publication Not required.

Ethics approval This is a review article. Ethical approval and consent from participants were not required and there are no data associated with this article specifically.

Provenance and peer review Commissioned; externally peer reviewed by Alexander Leff, London, UK.

Open access This is an open access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution 4.0 Unported (CC BY 4.0) license, which permits others to copy, redistribute, remix, transform and build upon this work for any purpose, provided the original work is properly cited, a link to the licence is given, and indication of whether changes were made. See: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

REFERENCES

- Hage SR, Nieder A. Dual neural network model for the evolution of speech and language. *Trends in Neurosciences* 2016;39:813–29.
- Mesulam MM. Primary progressive aphasia—differentiation from Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1987;22:533–4.
- Mesulam M-M, Rogalski EJ, Wieneke C, *et al.* Primary progressive aphasia and the evolving neurology of the language network. *Nat Rev Neurol* 2014;10:554–69.
- Draper B, Bowring G, Thompson C, *et al.* Stress in caregivers of aphasic stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2007;21:122–30.
- Broca P. Remarques sur le siege de la faculte langage articule; suivies d'une observation d'aphemie. *Bull Soc Anat* 1861;6:330–57.
- Berker EA, Berker AH, Smith A. Translation of Broca's 1865 report. Localization of speech in the third left frontal convolution. *Arch Neurol* 1986;43:1065–72.
- Broca P. SUR Le siege de la faculte Du langage articulé. *Bmsap* 1865;6:377–93.
- Ferrier D. *Functions of the brain*. New York: G.P. Putnams & Sons, 1876.
- Wernicke C. *Der aphasische symptomcomplex*. Breslau: Cohn and Weigert, 1874.
- Geschwind N. Wernicke's contribution to the study of aphasia. *Cortex* 1967;3:449–63.
- Anderson JM, Gilmore R, Roper S, *et al.* Conduction aphasia and the arcuate fasciculus: a reexamination of the Wernicke–Geschwind model. *Brain and Language* 1999;70:1–12.
- Mesulam MM. *Principles of behavioral and cognitive neurology*. 2nd edn. Oxford, New York: Oxford University Press, 2000.
- Geschwind N. The organization of language and the brain. *Science* 1970;170:940–4.
- Freedman M, Alexander MP, Naeser MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. *Neurology* 1984;34:409–17.
- Alexander MP, Hiltbrunner B, Fischer RS. Distributed anatomy of transcortical sensory aphasia. *Arch Neurol* 1989;46:885–92.
- Geschwind N, Quadfasel FA, Segarra J. Isolation of the speech area. *Neuropsychologia* 1968;6:327–40.
- Marshall CR, Hardy CJD, Volkmer A, *et al.* Primary progressive aphasia: a clinical approach. *J Neurol* 2018;265:1474–90.
- Beck J, Rohrer JD, Campbell T, *et al.* A distinct clinical, neuropsychological and radiological phenotype is associated with progranulin gene mutations in a large UK series. *Brain* 2008;131:706–20.
- Rohrer JD, Crutch SJ, Warrington EK, *et al.* Progranulin-associated primary progressive aphasia: a distinct phenotype? *Neuropsychologia* 2010;48:288–97.
- McNeill MR. The Nature of Aphasia in Adults. In: Lass NJ, McReynolds L, Northern F, *et al.*, eds. *Speech language and hearing*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1982: 692–740.
- Hillis AE. Aphasia: progress in the last quarter of a century. *Neurology* 2007;69:200–13.
- Mirman D, Chen Q, Zhang Y, *et al.* Neural organization of spoken language revealed by lesion–symptom mapping. *Nat Commun* 2015;6.
- Tremblay P, Dick AS. Broca and Wernicke are dead, or moving past the classic model of language neurobiology. *Brain Lang* 2016;162:60–71.
- Wise RJS, Greene J, Büchel C, *et al.* Brain regions involved in articulation. *Lancet* 1999;353:1057–61.
- Zhang Y, Wang C, Zhao X, *et al.* Diffusion tensor imaging depicting damage to the arcuate fasciculus in patients with conduction aphasia: a study of the Wernicke–Geschwind model. *Neurol Res* 2010;32:775–8.
- Kwon HG, Jang SH. Excellent recovery of aphasia in a patient with complete injury of the arcuate fasciculus in the dominant hemisphere. *NeuroRehabilitation* 2011;29:401–4.
- Shuren JE, Scheffé BK, Yeh H-S, *et al.* Repetition and the arcuate fasciculus. *J Neurol* 1995;242:596–8.
- Song X, Dornbos D, Lai Z, *et al.* Diffusion tensor imaging and diffusion tensor imaging-fibre tractography depict the mechanisms of Broca-like and Wernicke-like conduction aphasia. *Neurol Res* 2011;33:529–35.
- Ueno T, Saito S, Rogers TT, *et al.* Lichtheim 2: synthesizing aphasia and the neural basis of language in a neurocomputational model of the dual dorsal-ventral language pathways. *Neuron* 2011;72:385–96.
- Fridriksson J, den Ouden D-B, Hillis AE, *et al.* Anatomy of aphasia revisited. *Brain* 2018;141:848–62.
- Quigg M, Fountain NB. Conduction aphasia elicited by stimulation of the left posterior superior temporal gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:393–6.
- Marshall JC, Newcombe F. Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *J Psycholinguist Res* 1973;2:175–99.
- Marshall JC, Newcombe F. Syntactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia* 1966;4:169–76.
- Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, *et al.* The Addenbrooke's cognitive examination revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006;21:1078–85.
- Pulvermüller F, Neininger B, Elbert T, *et al.* Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 2001;32:1621–6.
- Brady MC, Kelly H, Godwin J, *et al.* Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;24.
- Godecke E, Armstrong EA, Rai T, *et al.* A randomized controlled trial of very Early Rehabilitation in speech after stroke. *Int J Stroke* 2016;11:586–92.
- Dignam J, Copland D, McKinnon E, *et al.* Intensive versus distributed aphasia therapy: a nonrandomized, parallel-group, Dosage-Controlled study. *Stroke* 2015;46:2206–11.

- 39 Rudd AG, Wolfe CDA. Is early speech and language therapy after stroke a waste? *BMJ* 2012;345:e4870.
- 40 Greener J, Enderby P, Whurr R, *et al.* Pharmacological treatment for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;237.
- 41 Hillis AE, Beh YY, Sebastian R, *et al.* Predicting recovery in acute poststroke aphasia. *Ann Neurol* 2018;83:612–22.
- 42 Elsner B, Kugler J, Pohl M, *et al.* Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving aphasia in patients with aphasia after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;6.
- 43 Fridriksson J, Rorden C, Elm J, *et al.* Transcranial direct current stimulation vs sham stimulation to treat aphasia after stroke. *JAMA Neurol* 2018;75:1470–6.
- 44 Fridriksson J, Morrow-Odom L, Moser D, *et al.* Neural recruitment associated with anomia treatment in aphasia. *NeuroImage* 2006;32:1403–12.
- 45 Robertson IH, Murre JMJ. Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychol Bull* 1999;125:544–75.
- 46 Fillingham JK, Sage K, Lambon Ralph † MA. The treatment of anomia using errorless learning. *Neuropsychol Rehabil* 2006;16:129–54.
- 47 Shenhav A, Botvinick MM, Cohen JD. The expected value of control: an integrative theory of anterior cingulate cortex function. *Neuron* 2013;79:217–40.
- 48 Sliwiska MW, Violante IR, Wise RJS, *et al.* Stimulating Multiple-Demand cortex enhances vocabulary learning. *J Neurosci* 2017;37:7606–18.
- 49 Seghier ML, Patel E, Prejawa S, *et al.* The PLORAS database: a data Repository for predicting language outcome and recovery after stroke. *NeuroImage* 2016;124:1208–12.
- 50 Price CJ, Seghier ML, Leff AP. Predicting language outcome and recovery after stroke: the PLORAS system. *Nat Rev Neurol* 2010;6:202–10.
- 51 Catani M, Allin MPG, Husain M, *et al.* Symmetries in human brain language pathways correlate with verbal recall. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104:17163–8.



La comunicazione_14

1) Non si può non comunicare

Attenzione: non è stato scelto *è possibile non comunicare*. Il che sarebbe notevolmente differente. Infatti, secondo gli autori, qualsiasi nostro comportamento comunica.

Per quanto si possa essere passivi e silenziosi, si sta comunque inviando un messaggio: quello di non voler comunicare. Qualunque cosa (non) facciamo o (non) diciamo, qualunque (non) scelta o atteggiamento assumiamo, comunica qualcosa agli altri. Osservate questa coppia, che comunicazione potete inferire? Sarebbe interessante ascoltarvi in aula, di solito a seconda del genere l'interpretazione è clamorosamente differente!



La comunicazione può essere involontaria, non intenzionale, non conscia e inefficace. Pertanto, bisogna attenzionare non *se* una persona sta comunicando, ma *cosa* sta comunicando, anche tramite, ad es., la sua apparente assenza, il costante ritardo alle riunioni.



2) Ogni comunicazione ha un aspetto di contenuto e uno di relazione di modo che il secondo classifica il primo ed è quindi metacomunicazione

Ogni comunicazione ha due livelli: quello del contenuto rappresenta *cosa* stiamo comunicando; il secondo è quello della relazione e indica il *tipo di relazione* che desideriamo instaurare (*come* lo comunichiamo).

I messaggi non sono mai asettici: al contenuto oggettivo del linguaggio, ciò che trasmette in superficie, si affianca anche ciò che definisce la relazione stessa tra i soggetti.

Ad es., *chiudi la porta* esprime un contenuto preciso, ma può essere pronunciato con tono tranquillo o aggressivo, cambiando il tipo di relazione.



Pertanto conta sia cosa sia come lo diciamo. Ogni comunicazione comporta anche un tratto metacomunicativo, che stabilisce la relazione tra i soggetti.

Ad es., se una persona impone un ordine, oltre al contenuto si genera anche la relazione tra chi è superiore e chi è subordinato: NON ci sono contenuti etici o morali.



3) La natura di una relazione dipende dalla punteggiatura delle sequenze di comunicazione fra i partecipanti

Questo è il tipo di assioma su cui, classicamente assieme al quinto, le coppie in analisi di scontrano. Innanzitutto con punteggiatura non intendiamo pause o segni di interpunzione, bensì come sequenza degli eventi di interazione tra i comunicanti che ne definisce relazione e realtà. Ognuno tende a costruire e credere alla propria versione dei fatti. Ad es., proviamo a pensare a questa scena: un uomo è chiuso in se stesso e la moglie brontola. Si può osservare questa scena in due modi: da una parte che l'uomo è chiuso perché la moglie brontola; dall'altra che la moglie brontola perché l'uomo si chiude.

Se chiedete alla moglie:

- Perché brontola?
- Perché lui è sempre chiuso in se stesso!

Ora chiedete al marito:

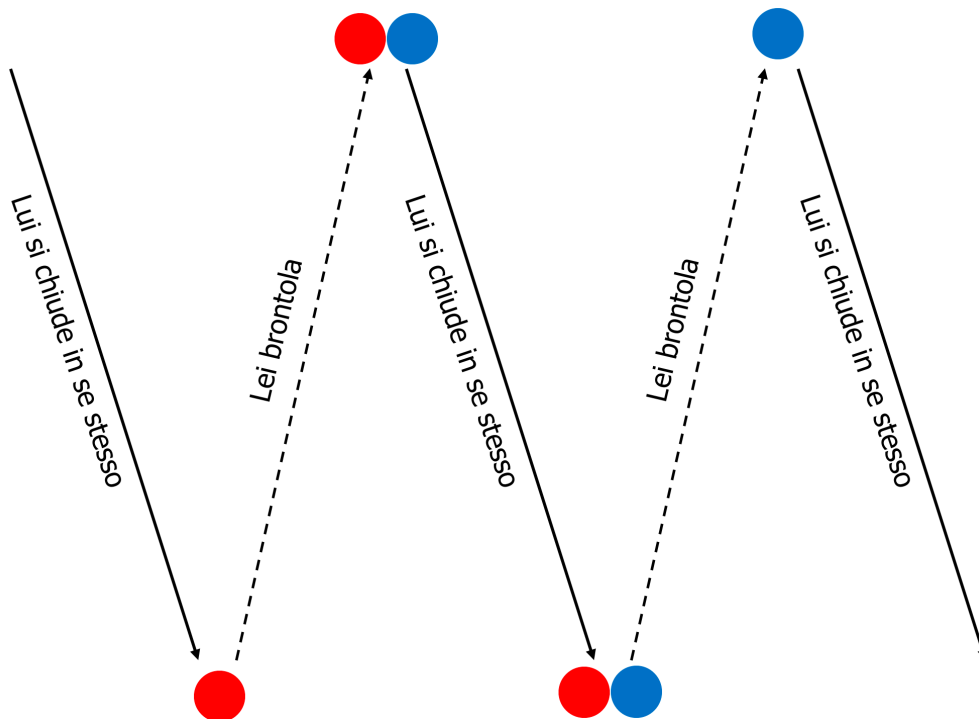
- Perché è chiuso in se stesso?
- Perché lei brontola!

Ebbene, per quanto ci si voglia sforzare a credere che nella comunicazione ci sia linearità, cioè $A \rightarrow B$ dobbiamo arrenderci: c'è **CIRCULARITÀ**.

E la circolarità non è data solo dalle parole, lo abbiamo visto col primo assioma: è dato da tutto! Per cui io posso reagire in modo piccato a una persona sconosciuta solo perché è vestita in un certo modo o ha tatuaggi o ha i capelli colorati o è trasandato ecc., senza che nemmeno proferisca parola. Si presenta in modo un po' sufficiente e noi rispondiamo in modo altrettanto freddo. I due, interrogati, potrebbero dire che la *causa* di questa



freddezza è dell'altro, ma in realtà non esiste quasi mai un principio causale iniziale, bensì una circolarità: la persona che può irrigidirsi perché l'altra ha un tatuaggio, lo fa per un sistema di valori interno che già, in qualche modo è un principio causale che, però, viene da ancora più lontano. Insomma, nella comunicazione è necessario prendersi sempre la propria quota di responsabilità: SEMPRE. Non esiste mai 100:0; tutt'al più 99:1. Tornando all'esempio moglie-marito, questo è come gli autori brillantemente dipingono questo tipo di comunicazione; sostanzialmente un infinito palleggio di responsabilità. Come se ne viene a capo? Ribadisco: [iniziando col] prendersi sempre la propria quota di responsabilità nel fallimento comunicativo.





La comunicazione_15

4) Esistono una comunicazione analogica e una numerica

La comunicazione *analogica* si basa sulla *somiglianza* (analogia) tra la comunicazione e l'oggetto della stessa: ne fa parte tutta la comunicazione non verbale e l'utilizzo di immagini. Osservate queste due immagini di due fari, l'uno che regge l'urto di una tempesta, l'altro che, placido, "osserva" il mare e il tramonto. Gli elementi in gioco sono gli stessi, mare e faro, tuttavia veicolano messaggi molto differenti.



La comunicazione *numerica* riguarda invece l'uso delle *parole* e, in generale, di segni arbitrari organizzati da una sintassi logica. Ad es., la successione di lettere b-o-t-t-i-g-l-i-a rappresenta un oggetto che contiene del liquido, ma non ha nulla a che vedere con l'oggetto in sé: è una parola divenuta parte di una lingua (non esiste un'analogia strutturale-letterale). Infatti, in cinese la sequenza **b-o-t-t-i-g-l-i-a** non assume alcun significato (瓶子).



5) Tutte le interazioni tra comunicanti possono essere di due tipi: simmetriche o complementari

Innanzitutto si ha un'interazione *simmetrica* quando gli interlocutori si considerano sullo stesso piano, quindi di pari livello: nessuno dei due sembra prevalere o essere subordinato all'altro. Ad esempio, può essere la comunicazione tra due medici che dibattono sulla cura da adottare verso un malato.

L'interazione *complementare*, al contrario, si verifica quando gli interlocutori non si considerano sullo stesso piano; questo si rende evidente dai loro scambi, che pongono uno dei due in una posizione di superiorità (*one-up*) e l'altro in una posizione subordinata (*one-down*). Ad esempio, può essere la comunicazione tra un medico (*one-up*) e un malato (*one-down*).

È fondamentale avere chiaro che le relazioni simmetriche e quelle complementari non devono essere equiparate a "buona" e "cattiva": si tratta solo di una suddivisione che ci permette di classificare ogni interazione comunicativa in uno dei due gruppi indentificati. Entrambi i tipi di relazione si fondano su un continuo feedback (ricordate la circolarità di moglie e marito?). Nel feedback è inscritta la possibilità di un movimento che nel ritornare su sé stesso si rinforza e sostiene.

Quando si presenta una *cristallizzazione* all'interno dell'interazione *simmetrica* si può verificare un'escalation e si può passare dall'iniziale scambio di vedute, al litigio verbale e poi allo scontro (anche fisico). Ad esempio, prendiamo una coppia dove lui ha lasciato la tavoletta del water abbassata, sporcandola. Lei va da lui e lo rimprovera. Lui anziché chiedere scusa e rassicurarla sul fatto che non accadrà più, le rimprovera tutte le volte che

lascia il tubetto del dentifricio aperto sul lavandino con il tappo da una parte e il tubetto schiacciato dall'altra. A questo punto lei gli rimbrocchia che è quello che butta sempre l'accappatoio come capita. Lui le dice che è quella che sporca sempre l'asciugamano col trucco... In questo caso, innanzitutto, possiamo riconoscere una dinamica circolare, non lineare. Apparentemente è lineare e l'idea che viene in mente alle donne potrà essere: "Be', è lui che ha sporcato la tavoletta, ci mancherebbe pure!". Vero. Ma si potrebbe controbattere che lui non ha chiesto scusa perché il tono con cui è stato detto è stato aggressivo (ricordate il secondo assioma?). E da qui si può andare ancora più a ritroso, ad esempio, dicendo che in realtà quel tono aggressivo c'era perché lei, prima, ha mandato giù con fastidio e senza dire alcunché una cosa che aveva mancato di fare lui. E che lui aveva mancato di fare non per cattiveria, ma semplicemente perché se ne era dimenticato. E via dicendo. L'invito che vi faccio è: parlate, comunicate, dialogate. Sempre. E soprattutto a caldo, senza covare alcunché, perché sono tutte cose che vengono in qualche modo *vomitare* dopo.

Ad ogni modo, il concetto qui è legato non tanto alla circolarità, anche se l'ho richiamata per farvela notare, bensì alla cristallizzazione e all'escalation. Entrambi vogliono prevalere l'uno sull'altro e quello che può venire alla mente immaginando la scena che ho raccontato sopra è una partita di tennis, dove l'uno rimanda la pallina nel campo dell'altra.

Se c'è *rigidità* nell'interazione *complementare* le parti sono imprigionate nelle rispettive posizioni fino a raggiungere un modello carnefice-vittima, dove una parte diventa sempre più violenta a fronte di una crescente debolezza dell'altra. Un esempio, uscendo dalle dinamiche di coppia, è quello medico-malato, laddove alle domande del malato il medico può indispettersi e dire "Non si preoccupi, stia tranquillo, so io cosa devo fare". In questo caso, solitamente, il malato si pone in una posizione di subordine e accetta passivamente l'aggressività del medico. Dio non voglia che questo sbagli qualcosa, perché medici di



questo tipo sono quelli che più spesso sono segnalati all'ufficio relazioni con il pubblico, se non direttamente in procura. Del resto, un medico che sbaglia con umanità viene perdonato; a un medico che sbaglia da una posizione di presuntuosità e arroganza, non viene perdonato alcun errore. E sappiate che questo vale in qualsiasi ambito venga a generarsi una dinamica di complementarietà.

Per cui, come diceva Buddha:

In un mondo dove puoi scegliere di essere qualsiasi cosa, sii gentile.

Esercizi di narrativa_1

In questa parte del corso vi propongo quattro esercizi di narrativa, a proposito di parole e del loro effetto, che possono esservi utili a esplorarvi un po'. Non sono compiti a casa per me, sono strumenti per voi. Non è necessario che, quindi, ci sia un rimando da parte vostra verso di me, ma sarebbe utile ci sia un rimando da parte vostra verso voi stessi. La non obbligatorietà può portare a balzare direttamente questa parte, scelte. Ma potrebbe essere un modo per provare a esplorare voi stessi. Magari per la prima volta...

Primo esercizio: RIVEDO

Prendete un foglio, o più, di carta e concentratevi sul PRIMO ricordo che vi viene in mente. Non ha importanza quale, il primo. Ora scrivete tutto, ma proprio tutto, quello che legare a quel ricordo. Pensieri, immagini, colori, emozioni. Fatelo il più velocemente possibile, non fermatevi ad analizzare ogni cosa, ma semplicemente seguite il flusso dei ricordi e dei pensieri.

Ora rileggete quel che avete scritto e domandatevi perché – a vostro parere – avete evocato proprio quel momento. Durante la rilettura provate anche e contemporaneamente a osservare la vostra attività mentale: dove vanno i vostri pensieri, a cosa si è agganciato il pensiero successivo al primo, a come sta il vostro corpo seduto, come si sta muovendo il vostro livello emotivo.



Esercizi di narrativa_2

Secondo esercizio: LA PRIMA VOLTA CHE...

Ricordate ora quando accadde per la prima volta che:

- vi siete accorti che eravate al mondo _____
- avete pensato a qualche cosa di importante _____
- avete fatto qualche cosa di degno di nota per voi o per gli altri _____
- avete voluto bene a qualcuno _____
- vi siete sentiti liberi _____
- avete provato dolore _____
- avete scoperto l'ingiustizia _____
- avete scoperto la bellezza _____
- vi siete sentiti felici _____
- avete visto qualche cosa che poi vi sarebbe rimasta impressa _____
- avete giocato (a che cosa, con che cosa, con chi) _____
- avete scoperto l'esistenza del male e del bene _____
- avete imparato qualche cosa di utile _____
- avete distintamente sentito un suono _____
- avete distintamente compreso una parola _____
- avete distintamente osservato un sorriso _____
- avete distintamente sentito un odore o un profumo (cos'era, dove) _____
- avete distintamente sentito caldo o freddo (cos'era, dove) _____
- avete assaporato il piacere di osservare e guardare (cos'era, dove) _____



Questo esercizio vi farà tornare indietro nel tempo, fino ai primi vostri ricordi. Vi accorgerete come sarà quasi del tutto impossibile risalire da soli a ricordi precedenti al vostro secondo o terzo anno di vita. Lasciatevi cullare dai ricordi. Se alcuni sono tristi, lasciate scorrere la tristezza; se alcuni sono felici, lasciate scorrere la felicità.

Non attaccatevi però ad essi. Se accadrà, vi sarete certamente emozionati. Non è un problema, non è sbagliato, ma lasciarsi trascinare dai pensieri senza che la mente li controlli porta a vivere emozioni intense. Tuttavia, so che ci sarà chi troverà piacere ad agganciarsi a qualche pensiero in particolare, sentendosi cullato da una sorta di romantica tristezza, di romantica malinconia...



Esercizi di narrativa_3

Terzo esercizio: PAROLE

Ci sono parole, frasi, nomi, poesie, cantilene che ci accompagnano e si accumulano negli anni. Sono voci indistinte, toni, esclamazioni o sussurri. Ma sono anche brevi fiabe, proverbi, filastrocche. Sono ordini e ingiunzioni perentorie o affermazioni dal vago tono filosofico, morale e pedagogico.

Non vi chiedo di procedere con pedanti classificazioni, ma solo di rievocare alcune situazioni in cui queste parole, nei loro significati ancora vividi o sbiaditi, sono state pronunciate. Scrivetele e risalite a chi le usò: a voi dirette o che, per caso, ascoltaste.

Potrete notare quante persone sono passate nella vostra vita. E riflettete, così, su quanto siate anche voi nella posizione di lasciare tutto questo a qualcuno, e quel qualcuno può essere anche un ragazzino o un adulto che seguite, un parente, il partner.



Esercizi di narrativa_4

Quarto esercizio: MENTORI

Mentore era il tutore di Telemaco. A costui Ulisse, prima di partire per la guerra di Troia, affidò suo figlio affinché lo custodisse e lo educasse. Atena, protettrice dell'eroe di Itaca, in taluni passaggi cruciali dell'Odissea, assume le sembianze di Mentore per facilitare l'esito felice del ritorno e proteggere il padre e il giovane.

Dal mito alle storie di vita di ciascuno di noi, donna o uomo, sono divenuti mentori tutti coloro che – possibilmente non appartenenti alla nostra famiglia – ci hanno insegnato, indirizzato, aiutato e consigliato.

Sono certo anche figure senza le quali la nostra vita sarebbe diversa, però ciò che le rende particolari è il ruolo magistrale che hanno svolto. I mentori inoltre non appartengono soltanto alla nostra giovinezza; laddove infatti si viva una vita ricca di mutamenti e di nuove esperienze queste figure d'appoggio e di stimolo al contempo, certo talvolta ridimensionate rispetto agli anni cruciali, riappaiono. Può trattarsi anche di personaggi, scrittori, artisti, pensatori le cui idee ci rinnovano. Il mentore – questa è la tradizione omerica – è umano e sovrumano, è reale e irreale. Frugate dentro la vostra storia e andate alla ricerca sia dei mentori abbandonati e sostituiti con altri, sia di quelli che continuano a essere presenze silenziose fondamentali.

E ora che avete fatto questo esercizio e avete rivisto i vostri mentori, siete pronti a diventarlo per qualche persona accanto a voi? Per i ragazzi o gli adulti che seguite? Che emozioni provate nel sapere che qualcuno, in questo esercizio, possa scrivere di voi?



Mindfulness e sport_1

Gli sportivi quando affrontano una gara, ma anche un allenamento, adottano strategie psicologiche utili a gestire lo stress che questa genera (certo si converrà che una gara è certamente più stressogena di un allenamento). Lo stress è definito in modo molto ampio “**sindrome generale di adattamento**”. Infatti, non è qualcosa di negativo in assoluto, tanto che si definisce **distress** quello **negativo** ed **eustress** quello **positivo**.

Anche iniziare a correre è una forma di stress cui il sistema cardiovascolare e respiratorio devono fronteggiare. Avvengono così dapprima gli **aggiustamenti** e poi, nel lungo periodo, gli **adattamenti**. Grossomodo funziona così anche in senso psicologico, anche se gli adattamenti sovente possono essere disfunzionali (una fobia può essere considerata un adattamento alterato di una paura che, peraltro, non è legata in modo diretto a quell’oggetto. Ad esempio, avere paura di salire su un aereo non è linearmente collegato con l’idea che esso cada e che quindi si muoia, ma è un discorso complesso che abbandoniamo).

Il distress è associato a forme di emozioni negative come la paura di sbagliare un gesto tecnico oppure a pensieri disfunzionali che possono influenzare negativamente la prestazione. Inoltre, possono aggiungersi a questo anche le caratteristiche della personalità di ciascuno sportivo o le proiezioni che in egli fa la famiglia, la compagna, l’allenatore stesso (ad esempio, può pensare “Devo vincere perché sennò il mio allenatore non è fiero di me) che possono peggiorare ulteriormente la prestazione (naturalmente solo quando negative!).



Fino a non molto tempo fa nell'ambito dello sport l'approccio tra i più utilizzati erano quelli che adottavano un programma di terapia cognitivo-comportamentale (CBT) al fine di potenziare l'autocontrollo rispetto a pensieri ed emozioni che avrebbero potuto alterare in senso negativo la prestazione (Moore, 2009).

La letteratura più recente ha però evidenziato quanto la mindfulness possa essere di prezioso aiuto. Innanzitutto, cos'è la mindfulness? Anzi, cosa non è: non è meditazione! Sì, non sono impazzito: **NON È MEDITAZIONE.**

Il termine mindfulness, forse l'avrete già letto da qualche parte, deriva dalla parola *sati* che in lingua *pāli* significa uno stato caratterizzato da "presenza mentale".

Ormai da noi ci si è abituati ad accogliere la definizione occidentalizzata di Kabat-Zinn (1979, 2005), per cui la mindfulness è "*Porre l'attenzione in un modo particolare: intenzionalmente, nel momento presente in modo non giudicante*".

Bene, fidatevi di me e uscite da questa definizione per abbracciarne un'altra, più ampia e anche linguisticamente più corretta: **familiarizzazione.**

Infatti, il concetto di mindfulness, ovvero di *presenza mentale*, è quello di poter familiarizzare con tutti gli aspetti che la nostra mente ci pone di fronte. Se chiudiamo gli occhi inizia un fiorire, un accalcarsi di pensieri, che tendiamo a seguire. In occidente siamo molto cognitivi e quindi dobbiamo cercare di dare sempre una spiegazione logica, o comunque funzionale, a tutto ciò che avviene, così questo accade anche per il mondo mentale. Per questo Kabat-Zinn ha usato il concetto di *non giudicante*, perché tipicamente chi osserva la propria attività mentale inizia a giudicare un pensiero *brutto/buono*,



giusto/sbagliato, quando invece dovrebbe solo, appunto, familiarizzare con esso in modo neutro.

Familiarizzare con la mente significa, pertanto, accogliere tutto quello che ad essa arriva.

Si può leggere nel libro "La mente mente? Chi siamo quando nessuno guarda" edito da Galata (De Giorgio, 2018):

"I buddhisti, a proposito di ciò che viene insegnato, parlano di saggezza dell'udito, saggezza della contemplazione e saggezza della familiarizzazione. Con saggezza dell'udito viene inteso che ciò che apprendiamo dagli altri può essere una conoscenza sì utile, ma non è la nostra conoscenza della realtà, la mutuiamo da qualcun altro. Implicitamente, soprattutto da piccoli ma non solo, pensiamo che le cose stiano davvero in quel modo. Saggezza della contemplazione significa che ciò che gli altri ci hanno insegnato dev'essere esaminata in modo dettagliato attraverso un personale processo d'indagine, rendendola così per noi stessi oggettiva. È quindi la nostra conoscenza, ma non è ancora parte di noi. Dobbiamo vivere con questa comprensione, con questa conoscenza e trasformarla in azione. Questo accade molto nel mondo religioso: apprendiamo 'la regola' ma non la applichiamo. La terza fase è determinata proprio dall'applicazione, dall'azione. Se familiarizziamo con ciò che abbiamo compreso, viviamo queste cose ed esse diventano parte di noi."



Mindfulness e sport_2

Birrer e i suoi collaboratori (2012), hanno cercato di elaborare un modello che spiegasse la maggior efficacia della mindfulness rispetto ai programmi tradizionali, basato sia sugli studi relativi alla Psicologia dello sport che a quelli relativi alla mindfulness.

Dobbiamo qui introdurre un aspetto diverso della mindfulness, ovvero la cosiddetta **dispositional mindfulness**. Se la mindfulness è una tecnica che va pazientemente coltivata e allenata, la dispositional mindfulness rappresenta la tendenza a essere mindfulness, cioè avere una propensione innata alla consapevolezza intenzionale, ovvero l'essere consapevoli dei propri pensieri e sentimenti nel momento presente, insomma familiarizzare in modo naturale e neutro con essi.

Ebbene, è stato dimostrato che gli atleti con maggior pratica mindfulness ed elevata dispositional mindfulness migliorano i loro strumenti psicologici a disposizione attraverso meccanismi che agirebbero come mediatori tra la mindfulness e la performance finale (Birrer et al., 2012).

Questi strumenti sono:

La **nuda attenzione**: la mindfulness migliora l'attenzione e le abilità percettive e cognitive. Gli sportivi sono meno distraibili e distratti, più capaci a mantenere la loro attenzione sul compito e direzionarla sull'obiettivo. L'attenzione non è dispersa in compiti irrilevanti (pensare che l'arbitro è un pirla perché nell'azione prima non mi ha fischiato il fallo mentre sto per compiere un passaggio porta inevitabilmente a farlo male).

L'**attitudine**: l'atteggiamento che si genera attraverso la pratica di mindfulness porta gli sportivi ad accettare meglio una discrepanza di prestazioni (cioè, prestazioni inaspettate e prestazioni inattese) non mettendo in atto delle risposte reattive che incidano sulle loro abilità motorie. Questo vale non solo nell'atto pratico del qui e ora del gesto tecnico, ma anche a una migliore attitudine nel ripensarlo a posteriori. C'è minor colpevolizzazione circa l'errore e una maggior accettazione del fatto che è stata un'esperienza da cui ripartire per migliorare le proprie capacità.

Chiarimenti dei valori: la mindfulness porta a una chiarificazione dei valori personali (Shapiro et al., 2006). Gli sportivi, infatti, tendono a vivere conflitti tra i loro valori personali e il loro comportamento nel raggiungere un risultato o nella soddisfazione di un bisogno.

Autoregolazione e regolazione delle emozioni negative: gli sportivi sono più capaci di gestire la frustrazione (abbiamo visto che è legata alla rabbia) e in generale le altre emozioni negative. Anche le capacità di leadership migliorano attraverso la pratica mindfulness.

Chiarezza circa la propria vita interiore: la mindfulness aiuta a vedere con chiarezza i movimenti interiori e a essere meno reattivi in presenza di emozioni negative. Una maggior consapevolezza (non uso il termine migliore, attenzione: una maggiore!) ha un effetto positivo in diverse aree dell'esistenza: comunicazione, coping (ovvero l'insieme dei meccanismi psicologici adattativi messi in atto per fronteggiare problemi emotivi ed interpersonali, allo scopo di gestire, ridurre o tollerare lo stress ed il conflitto) e leadership.



Esposizione: la pratica incide sull'esposizione in particolare permette di rimanere in contatto con le esperienze spiacevoli senza evitarle. In termini sportivi, significa che gli atleti possono essere maggiormente in grado di gestire un momento stressante o spiacevole durante una gara o durante l'allenamento.

Flessibilità cognitiva, emotiva e comportamentale: l'adattamento, ne abbiamo parlato in precedenza, è la capacità di rispondere alle sfide ambientali avendo consolidato un proprio modo di funzionare (ad esempio, il cuore si è adattato a un ritmo e tempo di corsa). La mindfulness permette il consolidamento psichico, in particolare dello sviluppo personale e degli strumenti di comunicazione e leadership.

Non-attaccamento: la mindfulness aiuta a non legare il proprio benessere al risultato e ad essere, ad esempio, felice, indipendentemente da ciò che viene ottenuto.

Minore ruminazione mentale: la mindfulness diminuisce i pensieri intrusivi e inutili. Il Si usa il termine ruminazione per riportare alla mente ciò che fanno i ruminanti, ovvero continuare a masticare l'erba al fine di poterla più facilmente digerire. Allo stesso modo, noi esseri umani continuiamo a pensare un pensiero e a pensare al pensare a un dato pensiero. E così via. Uscendo con grande difficoltà dal circolo vizioso e facendo seguire ai pensieri le emozioni corrispondenti che poi hanno una ricaduta anche sul corpo. Ebbene, la mindfulness è in grado di diminuire questo flusso ininterrotto dei pensieri che disperde una marea di energia psichiche.

Mindfulness e sport_3

Tutti i meccanismi che abbiamo elencato in precedenza influenzano, come si sarà compreso, le abilità utilizzate dagli sportivi come coping, motivazione, gestione delle emozioni negative, leadership, abilità attentive, motorie e comunicative. Inoltre, la riduzione del rimuginio sembra essere quella che produce maggiori e pervasivi effetti sulle altre abilità.

La prestazione è e può essere compromessa da diversi fattori psicologici come, ad esempio, dalle aspettative irrealistiche, ansia anticipatoria e/o da prestazione, paura di sbagliare, comportamenti evitanti, problemi relazionali in squadra o con l'allenatore. Tutti questi **fattori sono determinati anche dalla personalità dell'atleta**, ma in tutti i modi alterano negativamente la prestazione.

Viceversa, uno stato psicofisico caratterizzato da **processi orientati all'obiettivo** consente di ottenere buone o eccellenti prestazioni. Partiamo dall'assunto che ciascuno di noi nella vita quotidiana (per cui, anche gli sportivi) adottiamo una serie di comportamenti automatici in risposta a specifiche situazioni. Questo processo è chiamato **adattamento alla discrepanza** e coinvolge la capacità di automonitoraggio, autovalutazione e scelta del comportamento più adattivo (cioè il migliore o quantomeno il migliore possibile).

Ebbene, uno degli effetti della mindfulness è quello di modificare il modo con cui le persone si relazionano ai propri stati interni (sensazioni del corpo, emozioni, pensieri). Secondo la psicologia buddista, infatti, diminuisce l'abituale reazione di attaccamento o avversione a quegli stati che possono essere giudicati come piacevoli o spiacevoli (Grabovac, 2011).



Infatti, è necessario tenere in considerazione che uno stato, qualunque esso sia, è passibile di attaccamento. E l'attaccamento è, di per sé, qualcosa che genera nella nostra mente l'idea di impermanenza, ovvero che debba sempre andare in un certo modo. Tipico attaccamento è quello affettivo: quando iniziamo una storia d'amore abbiamo l'idea che sarà per sempre... Come finisce, poi, è più o meno esperienza di ciascuno. Nella migliore delle ipotesi cambia il tipo di sentimento e la coppia rimane assieme, ma anche in questo senso non c'è impermanenza, ma cambiamento.

Come si fa a mettere assieme la mindfulness, che si fonda sul l'accettazione del qui e ora, con la prestazione sportiva?

Del resto se è vero, com'è vero, che attraverso la mindfulness cerchiamo di liberarci dal desiderio osservando gli attaccamenti, può emergere la contraddizione della disfunzionalità di un atleta che vuole vincere la gara. È un paradosso ben spiegabile con le parole di un famoso tennista che ha perso in modo del tutto inaspettato la semifinale degli US Open, soprattutto visto il vantaggio nell'ultimo set:

"Ho pensato: è fatta. Prima di giocare l'ultimo matchball ero molto eccitato dall'idea che le cose andassero così bene. Quindici minuti dopo ho perso la partita. Perdere così è davvero deludente, anche perché avevo capito che il mio avversario aveva già rinunciato alla vittoria nella sua testa."

Un altro nuotatore, dopo aver conseguito l'ennesimo record mondiale, ha affermato: *"Chi pensa di vincere ha già perso"*.



In queste due affermazioni c'è un punto di unione tra sport e mindfulness: focalizzare l'attenzione sul momento presente accettando ciò che sta accadendo in quel preciso momento e senza lasciare che la mente vada nel futuro (o nel passato!) alterando la prestazione. Bisogna **stare con l'esperienza che c'è**, piacevole o spiacevole che sia, ma stare, perché altro non può essere che ciò che sta accadendo. Nel qui e ora non posso contemporaneamente vincere e perdere, stare fisicamente bene e stare fisicamente male, essere affaticato ed essere fresco (per amore di verità, a "livelli di coscienza" più elevati si arriva a superare anche questa impossibilità, ma non è un argomento che possiamo trattare in questo corso).

Quindi, in sintesi: **accettare e lasciare andare senza aspettarsi alcunché.**

Anche nello sport, imparare a stare fermi nella tempesta, qualunque forma essa prenda, ancorati al corpo e al respiro, sembra essere la direzione per poter affrontare le sfide che arrivano.

Per approfondire l'argomento vi rimando ad alcuni articoli scientifici:

- [Mindfulness Mechanisms in Sports: Mediating Effects of Rumination and Emotion Regulation on Sport-Specific Coping](#)
- [Differential and shared effects of psychological skills training and mindfulness training on performance-relevant psychological factors in sport: a randomized controlled trial](#)
- [Effect of a mindfulness programme training to prevent the sport injury and improve the performance of semi-professional soccer players](#)
- [The Effects of a Mindfulness-Based Program on the Incidence of Injuries in Young Male Soccer Players](#)



Modello RICERCA_1

Chi di voi volesse utilizzare il modello per sé o per la propria attività (scuola, clinica, squadra sportiva ecc.) può contattarmi via mail: andrea.degiorgio@uniecampus.it

Ho strutturato il modello R.I.C.E.R.C.A. nel 2020 mettendo assieme tutto quello di cui abbiamo parlato fin qui. Il termine modello – e non metodo – riprende il principio del rispetto di colui con il quale interagiamo. Il modello, infatti, è qualcosa che si adatta; pensate al cartamodello del sarto. Non è la persona che deve adattarsi al vestito, alla teoria o al protocollo, ma viceversa sono questi che dovrebbero adattarsi alla persona. Anche i più rigidi protocolli medici dovrebbero sempre tenere in considerazione che siamo umani tra esseri umani e che non si può prescindere, mai, dalla magnifica unicità e irripetibilità che siamo.

Ricerca è pertanto un modello e il termine è in realtà un acronimo che sta per:

Riconoscere le emozioni

Indagare e comprendere le cause e le conseguenze delle emozioni

Classificare le esperienze emozionali

Esprimere le emozioni

Regolare le emozioni

Consapevolizzare e modificare i propri temi appresi

Accettazione, accoglienza, ascolto



Il modello è pensato per seguire una traiettoria educativa per se stessi, per la persona o per il gruppo con il quale interagiamo, ed è in grado di incrementare quella che viene definita "Intelligenza emotiva", ovvero la capacità di riconoscere, utilizzare, comprendere e gestire in modo consapevole le proprie e altrui emozioni.

Ogni lettera del modello può essere già stata acquisita o da acquisire, può essere pensata in modo separato o in un percorso. Approfondiremo lo sfondo teorico di riferimento che ha dato vita al modello, corroborato comunque dall'esperienza personale.

La presentazione del modello è qui generale e non esaustiva ed è necessario rimarcare che il percorso e gli strumenti che vengono forniti non sono strutturati in modo rigido e lineare dalla R alla A. Le lettere rappresentano una fase del lavoro e del percorso di alfabetizzazione emotiva che può presentarsi prima o dopo.

Come già detto, i passaggi possono già stati essere acquisiti dalla persona, mentre altri sono ancora da acquisire, altri ancora da raffinare. Tuttavia, la prima R è decisiva per tutto il lavoro di alfabetizzazione, è il momento in cui si inizia a prendere piena consapevolezza non tanto di *ciò che accade*, quanto che *c'è qualcosa che mi accade*. Le altre fasi del lavoro sono utilizzabili in modo differente e intercambiabile a seconda del percorso necessario. Si noterà quanto tra di loro ci siano parziali sovrapposizioni; queste sono naturali, perché viviamo le fasi non in modo segregato, ma fortemente interdipendente. Prima di leggere le singole fasi è importante riportare alla memoria cos'è l'emozione e aggiungerne la sua natura multisistemica.

L'emozione è un processo, un particolare tipo di valutazione automatica, influenzato dall'evoluzione e dalle nostre esperienze, durante il quale ci accorgiamo che sta accadendo



qualcosa di importante per la nostra vita e dove una serie di cambiamenti a livello fisiologico e psicologico, iniziano a interagire con questa situazione. L'emozione è sovente è la nostra miglior guida; non si può impedire, ma si può regolare; consente di interpretare il comportamento altrui; è pubblica; colora la vita. (De Giorgio, 2018).

Data la sua **natura multisistemica** l'emozione ha **più componenti**:

- **Evento emotigeno**: "Sono arrabbiato perché mi hanno derubato"
- **Reazione fisiologica**: "Mi batteva forte il cuore di gioia"
- **Valutazione cognitiva**: "Sono spaventato, con quel gesto voleva minacciarmi"
- **Motivazione**: "Ero frenato dal disgusto"
- **Comportamento**: "Gli sono saltato al collo dalla grande gioia"
- **Risposte emotive**: "Ho sgranato gli occhi dalla sorpresa"
- **Vissuto soggettivo**: "Mi sento triste"

Modello RICERCA_2

Proseguiamo con l'esplicazione del modello.

Riconoscere le emozioni (in sé e negli altri)

Molto spesso si parla di empatia, ma si dimentica sovente il concetto di simpatia. Per **empatia** si intende la capacità di comprendere lo stato d'animo e la situazione emotiva di un'altra persona, in modo immediato, prevalentemente senza ricorso alla comunicazione verbale.

Per **simpatia**, invece, si intende quel sentimento di inclinazione e attrazione istintiva verso persone, cose e idee (questo ci stimola a pensare se in una data situazione siamo realmente *empatici* o invece siamo *simpatici*).

Ne deriva che **l'empatia** è [anche*] **esperienziale**. Possiamo "vivere" le emozioni dell'altro indipendentemente dal condividere la sua visione del mondo.

La **simpatia** è istintiva, sì **immediata** e mediata da un'inclinazione, un'attrazione verso l'altro anche in base alla visione del mondo (condivisa). Una persona, in altre parole, ci può stare simpatica anche a pelle, mentre l'empatia ci pone di fronte a qualcosa di più profondo.

Non c'è pieno accordo nel mondo neuroscientifico su cosa si intenda per empatia, ma è per lo più condiviso che è quella capacità di "mettersi nei panni di" ovvero essere capaci di *sentire* ciò che *sentono* e ciò che *vivono* gli altri, *rispondendo appropriatamente* a eventuali bisogni.

L'empatia viene così **suddivisa** a sua volta in **cognitiva** ed **emotivo-motoria**. La prima è data dalla comprensione del punto di vista e degli stati mentali dell'altro (ad es.,



quando in una disquisizione riusciamo a metterci *cognitivamente nei panni dell'altro*) ; la seconda è data dalla capacità di percepire sentimenti e stati emotivi altrui a partire dalla componente motoria (ad es., capita che il vedere un infortunio sportivo su *youtube* susciti in noi un reale fastidio nella stessa parte anatomica che quell'atleta ha leso).

Inoltre, se il riconoscimento delle emozioni sia connaturato con la specie oppure no è ancora materia di dibattito scientifico, anche se pare ormai appurato che **per almeno sei emozioni**, le cosiddette universali – paura, rabbia, tristezza, stupore, disgusto/disprezzo, felicità – esistano una forma di **comprensione** ed **espressione immediate**. Quello che è meno immediato è invece la denominazione dell'emozione. Un bambino al suo stadio pre-verbale, pur non sapendo come si chiami una data emozione e pur non sapendo parlare, è in grado di rispondere con un sorriso ad un sorriso, dimostrando così una forma di riconoscimento *emotivo-motorio*, non mediato da alcuna capacità di comprendere lo stato mentale dell'altro. Tuttavia, crescendo, le emozioni primarie universali vanno via-via sfaccettandosi, diventando assai più complesse (lo vedremo in seguito, affrontando la prima C).

Riconoscere l'emozione è un passo ancora precedente. Riconoscere significa accorgersi e rendersi conto, da qualche indizio o segno evidente, che una persona o cosa si era già conosciuta o, più semplicemente, rendersi conto dell'identità di una persona, di una cosa.

Ecco, anche se sembra ozioso, questo passaggio è determinante. In questo primo punto si gioca già tutto: la **presenza a se stessi**, non **vittime** di un'emozione, ma **testimoni** di un'emozione. Del resto le emozioni le abbiamo in qualche modo già conosciute (il bambino di pochi mesi cui se si sorride risponde con un sorriso), qui dobbiamo ri-conoscerle nel senso più profondo e più vero: "*Sì, IO sto vivendo questa emozione*"; "*Sì, LUI/LEI sta vivendo quest'altra emozione*". Questo passaggio è determinante, perché svela una realtà



sulla quale si può successivamente lavorare. Ma se la realtà non è svelata, non è neppure possibile alcun cambiamento. Se una palla non l'abbiamo nelle mani, non possiamo neppure lasciarla cadere.

***I**ndagare e comprendere le cause e le conseguenze delle emozioni*

Quando un'emozione sorge non siamo mai consapevoli del processo decisionale che l'ha generata. Mai. Esistono dei meccanismi chiamati *valutatori automatici* che si attivano nel momento in cui è necessario scatenare una risposta emotiva. Quando questi valutatori ci salvano la vita sono indubabilmente utili, quando invece ci mettono in condizioni sociali poco desiderabili possono diventare addirittura dannosi. Facciamo due esempi.

Nella prima siamo in auto e stiamo compiendo il solito tragitto, ad es., il grande classico casa-lavoro. Conosciamo bene la strada. La radio è accesa, il volume è solo percettibile e intanto stiamo chiacchierando con qualcuno al nostro fianco... *Squeeeeeeeeeeeeeeeeeek!* Un'improvvisa frenata fa calare il gelo in auto. Abbiamo evitato la collisione con un'altra macchina che ci ha tagliato la strada. Ma diventiamo coscienti dell'accaduto dopo aver evitato l'impatto. Ora possiamo sentire il respiro ansimante, il battito cardiaco accelerato, le mani sudate e tremanti.

Possiamo dire che *guidavamo col pilota automatico*, perché la nostra consapevolezza era altrove, ad esempio nella discussione col nostro compagno di viaggio su quella faccenda al lavoro.

Nonostante tutto, il mondo attorno continuava a inviarci segnali, uno dei quali un'auto che ci taglia la strada. Questo segnale ha indotto in noi la frenata, ma senza alcuna consapevolezza. Chi ha agito per noi? Chi ha frenato per noi se noi eravamo in tutt'altre

faccende affaccendati? Possiamo affermare che l'attivazione e la risposta emotiva è stata concessa proprio dai valutatori automatici. In questo caso, come in tanti altri, **non siamo testimoni del processo valutativo che genera l'emozione**. Diventiamo **consapevoli** di provare una data emozione **dopo che si è generata**. Questo porta a un altro importante punto: **un'emozione non vissuta** (cioè non espressa) pienamente, non regolata adeguatamente, non trasformata, **tornerà a esigere il suo tributo**.

Bene, che ce ne facciamo di tutto questo? Vediamo l'altra scena.

Siamo alla biglietteria di un teatro, in una tipica coda all'italiana, poco ordinata. Ci diamo uno sguardo attorno e vediamo chi c'è con noi nel gruppetto ad attendere il proprio turno. Ad un certo punto arriva un tizio, supera tutti e fa per andare allo sportello. Le reazioni possono essere differenti intensità, ma sostanzialmente riconducibili a due emozioni primarie: disprezzo e/o rabbia, che danno come emozione "fusa" o, per meglio dire scientificamente, secondaria, il ribrezzo. Potremmo pensare "*Ma tu guarda 'sto cafone che mi passa davanti!*"! Ci guardiamo attorno, cerchiamo sguardi complici e poi in modo piuttosto autonomo si attua una strategia di regolazione emotiva (parleremo di questo successivamente). Possiamo far notare alla persona, gentilmente, che c'eravamo prima noi; possiamo arrabbiarci con lui; possiamo lasciarlo stare, ma condividere con la persona accanto a noi, conosciuta o no, il nostro disappunto; possiamo rodere dentro di rabbia per "non sapere reagire". Ma questa scena ignora una cosa determinante: perché il tizio è passato davanti? C'è qualche ragione altra alla maleducazione? Se scopriremo poco dopo che è stato il bigliettaio con un gesto a dirgli di passare e che nel frattempo si è scusato con le persone prossime dicendo che il tizio si era allontanato dalla coda per andare a prendere un documento d'identità, la nostra interpretazione del suo comportamento sarebbe decisamente diversa e ci potremmo quasi sentire in colpa. Comprendremmo e accetteremmo allora di buon grado il suo ritorno: in fondo significa che era lì prima di noi

e che ha fatto diligentemente la fila. Ebbene, anche se in apparenza non sembrerebbe, anche in questo caso si sono attivati i valutatori automatici; ci hanno fatto reagire in modo da osservare parzialmente la realtà.

Il fatto è che fisiologicamente non possiamo mai metterci *ex-ante* il valutatore automatico, in altre parole non possiamo impedire a un'emozione di sorgere. Se nella prima scena ci viene salvata la vita, nella seconda avremmo potuto intavolare un litigio su premesse completamente errate. E ancora, questo significa che siamo destinati al fallimento se il nostro impegno è meramente cognitivo nel non agire in alcune date situazioni. Ad esempio, se domani dobbiamo incontrare una persona che sappiamo che di solito ci fa arrabbiare con le sue osservazioni, per quanto possiamo prepararci a non arrabbiarci (*"Domani lo incontro e stavolta non mi arrabbierò, ce la metterò tutta!"*), ci arrabbieremo proprio quando ci eleverà quelle date osservazioni.

E allora come la mettiamo? In questa fase è importante indagare e comprendere attentamente, ad esempio, **cosa** ci ha fatto arrabbiare e **prendere consapevolezza delle azioni seguenti** alla nostra rabbia. È una rivisitazione delle scene della nostra vita nelle quali sono accaduti episodi simili per determinare quello che viene definito il *tema ricorrente*. Nella rabbia è di solito un ostacolo: può essere fisico, come una persona che ci passa davanti, o più astratto, come quando qualcuno trama per impedirci di raggiungere un obiettivo lavorativo. Lo **svelamento di questo tema**, non ci si illuda, non sarà ancora sufficiente per non agire, ma sarà determinante per **agire in modo differente**.

Modello RICERCA_3

Proseguiamo con l'esplicazione del modello.

Classificare le esperienze emozionali (con accurato e differente vocabolario). In questa sessione riporteremo uno stralcio di una lezione precedente così da tenere bene il filo del discorso.

Luigi Pirandello ha avuto modo di scrivere: *"Come possiamo intenderci se nelle parole ch'io dico metto il senso e il valore delle cose come sono dentro di me; mentre chi le ascolta, inevitabilmente le assume col senso e il valore che hanno per sé, del mondo com'egli l'ha dentro"*?

Partiamo da un dato: ogni emozione è una **forma di energia**. Pensate all'energia della tristezza. E ora pensate all'energia della rabbia. Pensate all'energia della felicità. E ora pensate all'energia del disgusto. Hanno **frequenze differenti, quantum energetici differenti**. È importante sapere quanta energia c'è in atto per comprendere che tipo di energia, che tipo strategia, attuare per controbilanciarla. È un principio di omeostasi che vale nel mondo psichico così come per l'universo o nell'equilibrio di un ponte sospeso. Ma c'è ancora un altro passaggio: una volta che determiniamo il quantum energetico è importante **classificarlo correttamente**. Il perché lo vediamo a breve, prima cerchiamo di capire bene questo aspetto. Prendiamo ancora la rabbia, che didatticamente presta bene il fianco alla chiarezza espositiva. Se qualcuno ci fa arrabbiare, può non farci solo arrabbiare, ma può farci arrabbiare talmente tanto da dire, ad esempio, *"Sono arrabbiato nero"*!



Essere arrabbiato ed essere arrabbiato nero, hanno due quantum energetici differenti. Essere irritato (che è una forma di rabbia!) ed essere adirato, hanno due quantum energetici differenti. Bene: le parole sono importanti: per questo le neuroscienze e la psicologia studiano da molto tempo una delle capacità eminentemente umane: il linguaggio.

Il linguaggio ci serve sì per comunicare, ma per quanto sembri incredibile, la sua più grande funzione non è comunicare e trasferire conoscenza, bensì **raccontare storie** e **condividere il proprio pensiero tanto agli altri quanto a se stessi**. Per questo motivo è stata avanzata l'idea che non siamo più nell'epoca dell'*Homo Sapiens Sapiens*, bensì in quella dell'*Homo narrans*.

Il cervello possiede tante, diverse e complesse aree per il linguaggio e anche un piccolo danno a una di queste aree affligge la capacità di narrare a diversi livelli. È curioso discutere se e quanto la pressione evolutiva e l'ambiente abbiano spinto il cervello a generare aree per il linguaggio che, a loro volta, hanno aumentato la qualità dello stesso o viceversa, ovvero che lo sviluppo del cervello ha migliorato l'uso del linguaggio. È probabilmente, questo, un nodo gordiano.

Esistono moltissime bizzarrie circa il linguaggio, una delle quali è la **metonimia**, attraverso la quale, **riducendo le frasi al minimo**, si dà una **semantica estremamente più complessa**.

Un esempio può essere "Sono andato al cinema", il che dice semplicemente che siamo andati a un cinema, non che siamo entrati nella sala, visto un film, mangiato i pop-corn ecc. Eppure, il linguaggio forma il pensiero tramite l'uso di immagini e di fronte a una frase come "*Sono andato al cinema*" il nostro cervello, la nostra mente, ci fornisce delle

immagini complesse e strettamente individuali. È lo stesso principio per cui leggiamo un romanzo e poi guardando la trasposizione al cinema rimaniamo sempre delusi.

Pochi sanno anche che il linguaggio è strettamente legato alle emozioni, del resto il primo passo per imparare a maneggiare qualcosa è avere ben chiaro di cosa stiamo parlando. Capita spesso che persone con difficoltà nella gestione emotiva partano proprio da una generale fatica a **identificare la sintomatologia somatica che si lega a uno specifico etichettamento cognitivo** (perché se il cuore va veloce, sudiamo e iperventiliamo possiamo ragionevolmente dire di essere in ansia), così come a distinguere una **configurazione di sintomi dall'altra** (perché magari se legato a batticuore, iperventilazione e sudorazione c'è un pensiero di ingiustizia subita, più che in ansia potremmo essere arrabbiati).

Studi di neuroimmagine hanno approfondito proprio questo aspetto. È stato dimostrato che **denominare gli aspetti emotivi di un'immagine mostrata ai soggetti produce una minore attivazione dell'amigdala rispetto alla sola percezione degli stessi aspetti**. In pratica, se mostro a una persona una foto di un volto connotato emotivamente e chiedo di scegliere l'etichetta verbale che meglio descrive quell'emozione, la sua amigdala si attiva meno rispetto alla sola osservazione passiva del volto. È noto che l'amigdala è quella parte del cervello che si attiva durante un'emozione. Pertanto, se **verbalizzando un'emozione** diminuisce l'attivazione dell'amigdala, significa **diminuire la percezione soggettiva di una data emozione**.

Ecco che il linguaggio ha un'altra straordinaria capacità: quella di **regolare le emozioni quando chiaramente individuate e linguisticamente esplicitate**.



Ritornando alla rabbia, possiamo provare fastidio, frustrazione, esasperazione, polemicità, rancore, vendicatività, furia. Quando la rabbia si mischia ad altre emozioni primarie possiamo provare rettitudine (con la felicità), tradimento (con la tristezza), ribrezzo (con il disgusto), disprezzo (con la paura). E lo stupore? Lo stupore è un'emozione neutra. Di per sé non è in grado di variare di intensità una data emozione, di solito la precede. Pertanto è determinante **etichettare in modo esatto** le nostre emozioni, non solo in generale, ma in senso specifico, tenendo conto delle varie sfaccettature per regolarle e per comunicarla in modo adeguato all'altro. Così facendo sarà chiaro e già in fase di regolazione il *quantum energetico* emerso e in corso.



Modello RICERCA_4

Proseguiamo con l'esplicazione del modello.

Esprimere le emozioni

Partiamo dal fatto che abbiamo quattro modi di esprimere le emozioni; manifestiamo:

- l'emozione giusta con intensità sbagliata
- l'emozione giusta, ma nel modo sbagliato
- l'emozione sbagliata
- l'emozione giusta con intensità corretta

Facciamo un esempio: un bambino si arrabbia per una ragione che è giusto susciti tale emozione. Può urlare o può incrociare le braccia e mettere il muso. Nel primo caso l'emozione è giusta, ma è sbagliata l'intensità; nel secondo caso l'emozione è sempre giusta, ma è manifestata nel modo sbagliato. Può altresì provare paura e quindi vivere un'emozione sbagliata oppure arrabbiarsi senza urlare, ma dicendo in modo puntuale ciò che sta vivendo. Teniamo conto che negli adulti non capita granché di diverso...

Assagioli ha definito dieci leggi della psicodinamica e in due di queste si può leggere:

Nona legge: *gli istinti, gli impulsi, i desideri e le emozioni tendono ad esprimersi ed esigono espressione.* **Decima legge:** *le energie psichiche si possono esprimere: direttamente (sfogo-catarsi); indirettamente, attraverso un'azione simbolica; attraverso un processo di trasmutazione.*

Ripartiamo dall'assunto che le emozioni, ma così vale anche per i desideri **sono quantum energetici che non possono essere repressi**. La repressione di un'emozione o di un



desiderio è un'illusione, esattamente come non si può comprimere un liquido. Nella nostra psiche avviene un po' quello che accade con un limone. Se prendiamo un limone e, senza inciderlo, iniziamo a premerlo, il succo inizierà a uscire laddove l'albedo e la buccia sono più deboli. Così nella nostra mente, emozioni e desideri repressi, essendo energie incompressibili, troveranno vie di fuga nel corpo e/o nell'inconscio con tutte le conseguenze del caso come lo sono, ad esempio, le cosiddette *malattie psicosomatiche*).

Abbiamo un esplicito suggerimento di come liberare le energie in stallo: direttamente o indirettamente. Lo **sfogo-catarsi** (*direttamente*) è di solito quello che accade in modo sovente inconsapevole quando una persona, arrabbiandosi, alza la voce o tira un oggetto. Tuttavia, questo modo è per lo più controproducente. Pertanto, sarà necessario trovare un'altra modalità attraverso la quale far sgorgare l'emozione, anche qualora regolata in acuto. Facciamo un esempio. Siamo a una riunione e qualcuno ci fa arrabbiare. Politicamente può non essere utile far emergere il nostro disappunto e lì per lì regoliamo l'emozione (discuteremo come si può fare più avanti). Questo quantum energetico che era montato è stato deviato in qualche angolo della psiche. Come abbiamo già detto è necessario dare sfogo a questa energia che è lì, pronta a riesplodere. Allora si può tornare a casa e fare una corsetta, oppure tirare pugni al cuscino o ancora disegnare un mandala. Ognuno troverà il modo adeguato per farlo. In alternativa, quello che accade è molto semplice: se usciamo da quella riunione e non troviamo una modalità attraverso la quale sfogarla, lo faremo appena ce n'è data l'opportunità. Così possiamo ritrovarci inviperiti contro un semaforo rosso (che ovviamente se ne freggerà della nostra rabbia), prendercela con il nostro cagnolino che ci sta aspettando gioioso a casa o con un membro della nostra famiglia che ci dice una parola che, in un altro momento, non ci avrebbe minimamente toccato.



Esiste poi l'**azione simbolica** (*indirettamente*). Facciamo un esempio tratto proprio dagli insegnamenti di Assagioli. Se abbiamo delle cose che vorremmo dire a una persona che ci ha fatto un grave torto e che vedremo l'indomani, ma sappiamo altresì che non è una grande idea farlo senza prepararsi, un modo per incanalare questa energia emotiva è farlo attraverso la scrittura. Si può scrivere una lettera chiara, rabbiosa, immaginando che questa persona sia davanti a noi. Poi, una volta che ci sentiamo soddisfatti, prendiamo il foglio, lo strappiamo e lo buttiamo.

Quindi, sintetizzando: quando non possiamo direttamente esprimere un'emozione, non dimentichiamoci del concetto di *quantum energetico* e **diamone sfogo appena possibile**. Ad esempio, se il nostro capo ci ha fatto arrabbiare e non è opportuno rispondere a tono, quello che tendiamo a fare è reprimere la nostra emozione di rabbia. Ma l'energia che si è generata e non ha trovato valvola di sfogo rimane nel nostro mondo psichico. Usciti da lavoro possiamo scegliere se sfogarla direttamente o indirettamente. C'è chi può mettersi a urlare in auto, chi tornato a casa si prepara e va in palestra o a correre, chi sceglie di fare un mandala ecc. Non è importante come, ma è importante che **l'energia trovi la sua espressione**. E in questo ognuno di noi sceglierà il modo più opportuno per farlo.



Modello RICERCA_5

Proseguiamo con l'esplicazione del modello.

Regolare le emozioni

Come abbiamo già avuto modo di dire, se non ho una palla in mano non posso neppure lasciarla cadere. Così, se non ho "in mano" l'emozione corretta, non potrò neppure correttamente regolarla.

Le **possibilità di regolazione sono moltissime** e alcune le abbiamo già accennate: per la rabbia, tirare pugni sul cuscino, fare una corsa, gridare da soli in un'auto, disegnare un mandala. Ognuno di noi ha imparato alcune modalità di regolazione delle emozioni, non certo biasimabili, date soprattutto dall'**ambiente familiare vissuto nei primi anni di vita**.

Va da sé che le modalità di regolazione delle emozioni hanno effetti ben diversi sul nostro fisico e sulla nostra psiche. Si converrà che regolare la rabbia gridando in auto è un conto, farlo attraverso una corsa ben altro. Litigare tirando dei piatti è un conto, esprimere con assertività il proprio disappunto un altro. Arrabbiarsi con il proprio partner incrociando le braccia e tenendo il broncio o uscire da casa sbattendo la porta è un conto, disinnescare il circolo vizioso della rabbia con un sorriso e un abbraccio ben altro.

Da quanto accennato, vien da sé che esistono diverse modalità di espressione che seguono diverse modalità di regolazione dell'emozione. Il tirare i piatti è una modalità di regolazione, anche se all'apparenza non sembrerebbe, violenta e inadeguata per la relazione, ma necessaria per la *quella psiche* al fine di ritrovare la sua **omeostasi**.



L'obiettivo di questa fase è quello di apprendere **nuove modalità di regolazione emotiva**, dopo aver naturalmente riconosciuto e posseduto l'emozione, attraverso una serie di strumenti che la persona sceglierà di volta in volta. Non tutti gli strumenti sono utili per ciascuno di noi. Come accennavamo all'inizio è lo strumento a doversi adattare alla persona e non la persona allo strumento.

Consapevolizzare e modificare i propri temi appresi

Riprendiamo più o meno una scena già vista. Siamo in coda alla biglietteria di un cinema e un maleducato (o furbetto?!) ci passa davanti. Quando questo accade si mette in atto una procedura di valutazione delle azioni di quell'individuo (i *valutatori automatici*): è un maleducato e un furbo che a noi irrita moltissimo! Ebbene, se fossimo testimoni di questa procedura di valutazione, se ne fossimo davvero consapevoli nel momento in cui avviene, potremmo modificarla indagando e interrogandone l'assunto, accorgendoci che quella persona magari non ci ha visti o che non vale la pena arrabbiarsi per così poco perché tanto ha solo un biglietto da pagare.

Questo esempio ci fa ora comprendere meglio ciò che discutevamo circa il **tema ricorrente: non ci fa arrabbiare la persona che ci passa davanti in coda, ma l'ostacolo che si inframmette tra noi e l'obiettivo**. Così, questa emozione, permette di avere a disposizione l'energia psicofisica per togliere di mezzo l'ostacolo fisicamente e/o verbalmente.

Tale aspetto è ben definito da Ekman, psicologo che studia da decenni le emozioni:



«Quando il direttore del mio dipartimento scoprì che cosa stavo scrivendo, disse: spiegami un po', com'è che mi viene un attacco di rabbia quando, mentre sto guidando verso l'ufficio e la strada diventa a corsia unica, qualcuno trasgredisce la regola non scritta di fare a turno e mi passa davanti? Che differenza fa? Arriverò a lavoro tre o quattro secondi dopo. E una volta in ufficio, se qualcuno mette degli ostacoli a un progetto per il dipartimento al quale sto lavorando da mesi, non mi arrabbio affatto. È una cosa di estrema importanza, ma non infurio. Nell'altro caso sì. Perché? – Gli ho risposto così: credo che l'esperienza della macchina che ti passa davanti sia molto vicina al tema dell'essere ostacolati, e per di più accade fisicamente. Così, sebbene sia irrilevante, non è irrilevante rispetto a quanto è stato immagazzinato nel cervello. È molto più difficile affrontarla».

Quando Ekman scrive **immagazzinato nel cervello** allude a tutte le **esperienze emotive esperite nella vita**. Più queste si avvicinano all'esperienza emotiva archetipica, più influenzano il nostro comportamento. Esistono anche **temi appresi**. Ad esempio, se uno sconosciuto in mezzo alla strada ci punta la pistola proviamo paura (o rabbia) e il provare un'emozione di fronte a questa scena è un tema appreso, perché impariamo a temere questo specifico oggetto di ferro. Se alla stessa scena fosse sottoposta a una persona di una tribù sperduta in Nuova Guinea, non soggetta alla nostra educazione e all'esposizione ai *media*, guarderà l'oggetto non con paura, ma con curiosità.

Di fronte alla medesima scena, però, **è possibile imparare ad agire in modo differente**, ad esempio con calma, così da tranquillizzare – ove possibile – l'assalitore. Un altro esempio è sempre possibile trarlo da Ekman: «Supponiamo che un ragazzo, chiamiamolo Tim, sia preso di mira da un padre crudele le cui battute, intese come scherzi, abbiano in realtà il fine di schernire e umiliare il figlio. Quando Tim si arrabbiava



perché il padre lo scherniva, quest'ultimo ne era deliziato e procedeva a schernirlo ulteriormente. Ben presto, forse prima dei cinque anni di età, l'idea che una persona più forte di lui potesse schernirlo fino a umiliarlo era entrata nel sistema di archiviazione emotiva di Tim. Adesso, vent'anni dopo, Tim è un uomo adulto e maturo. Nessuno tenta di umiliarlo ma, se qualcuno lo schernisce, la sua reazione è di rabbia immediata. Non riesce ad accettare che qualcuno lo prenda bonariamente in giro o scherzi su di lui. Come deve affrontare la situazione? Evidentemente vorrebbe non arrabbiarsi in ogni occasione. A volte, subito dopo, pensa che non avrebbe dovuto fare in quel modo, che la sua reazione è stata eccessiva, che non intendevano ferirlo. Ma non riesce a controllarsi».

Come abbiamo già visto, il primo passo consiste nell'**identificare l'elemento scatenante**. Tim, come chiunque, ha la necessità di **riuscire a capire il tema** che lo fa arrabbiare. Come? L'esercizio è semplice: farsi domande *ex-post*: cosa ci ha irritato? È accaduta già una cosa simile? È un evento che, quando capita similmente, genera sempre rabbia? Come si è attivato il mio corpo? Cosa ho percepito? Queste domande ci portano a consapevolizzare correttamente il tema appreso. Da qui sarà possibile lavorare per il cambiamento di ciascun tema.

Accettazione, accoglienza, ascolto (di me e dell'altro)

Accettare, accogliere e ascoltare se stessi è già una faccenda piuttosto impegnativa. Figuriamoci accettare, accogliere e ascoltare gli altri. Tuttavia, è necessario dirlo: se prima non c'è un lavoro su di sé è del tutto o quasi impossibile pensare di poter accettare qualcun altro. Con un bellissimo aforisma Jung ha affermato: "**Tutto ciò che ci irrita negli altri può portarci a una maggior comprensione di noi stessi**". È così che quando non accettiamo, non accogliamo il comportamento di qualcuno o non lo



ascoltiamo è perché, molto probabilmente, sta toccando corde molto sensibili dentro di noi. Ad esempio, se a una persona che ci dice *"Sono preoccupato per quegli esami del sangue"* rispondiamo: *"Uh, non preoccuparti"*, ecco che implicitamente stiamo chiudendo il flusso comunicativo. La persona non si sente accolta dal nostro *"Non preoccuparti"*, né tantomeno si sente ascoltata. Anzi, il vissuto è quello di respingimento. Nessuno è stato in grado di sollevare un amico in ansia con un *"Non preoccuparti, andrà tutto bene!"*.

Questo percorso nel percorso, queste tre "A", passa da un faticoso lavoro su di sé. Non si allude qui a una terapia, poiché esistono strumenti in grado di aumentare accettazione, accoglienza e ascolto di sé e quindi dell'altro. Ma è **necessario allenarsi**, nel vero senso della parola.

Bene care studentesse e cari studenti, mi auguro che questo corso vi sia piaciuto, che vi abbia appassionato, che vi abbia – perché no – fatto scoprire cose nuove di voi stessi!

Vivere in un mondo così veloce come il nostro è particolarmente difficile e sfidante e solo cambiando il nostro modo di osservarlo e di viverlo, esso cambierà. È infatti il nostro modo di rapportarci al mondo a cambiarlo. Proprio ora, mentre scrivo queste righe, guardando fuori dalla finestra vedo un cielo plumbeo e la pioggia che scende a secchiate. Il cielo è lì, non ha colpe. È come mi rapporto io con esso che fa la differenza. Se maledico la giornata perché non c'è il sole, perché non mi permette di andare fuori a correre e mi inchioda qui al computer è un conto.

Se invece colgo il momento, consapevole che finirà, e penso che in fondo è un bene che il tempo sia così, perché consente di tenermi concentrato sul corso che sto terminando per



voi o che è necessario al grano, alla verdure, alle piante per essere irrigate e crescere, ai mari e agli oceani per essere nuovamente arricchiti d'acqua... Ossigeno, cibo e acqua che saranno fondamentali per la nostra sopravvivenza... Be', l'effetto dentro di me è decisamente un altro! Ecco come [si] cambia la realtà.

Come dice l'ultimo grande maestro zen Thích Nhất Hạnh:

quando sorseggi il tè stai bevendo le nuvole.

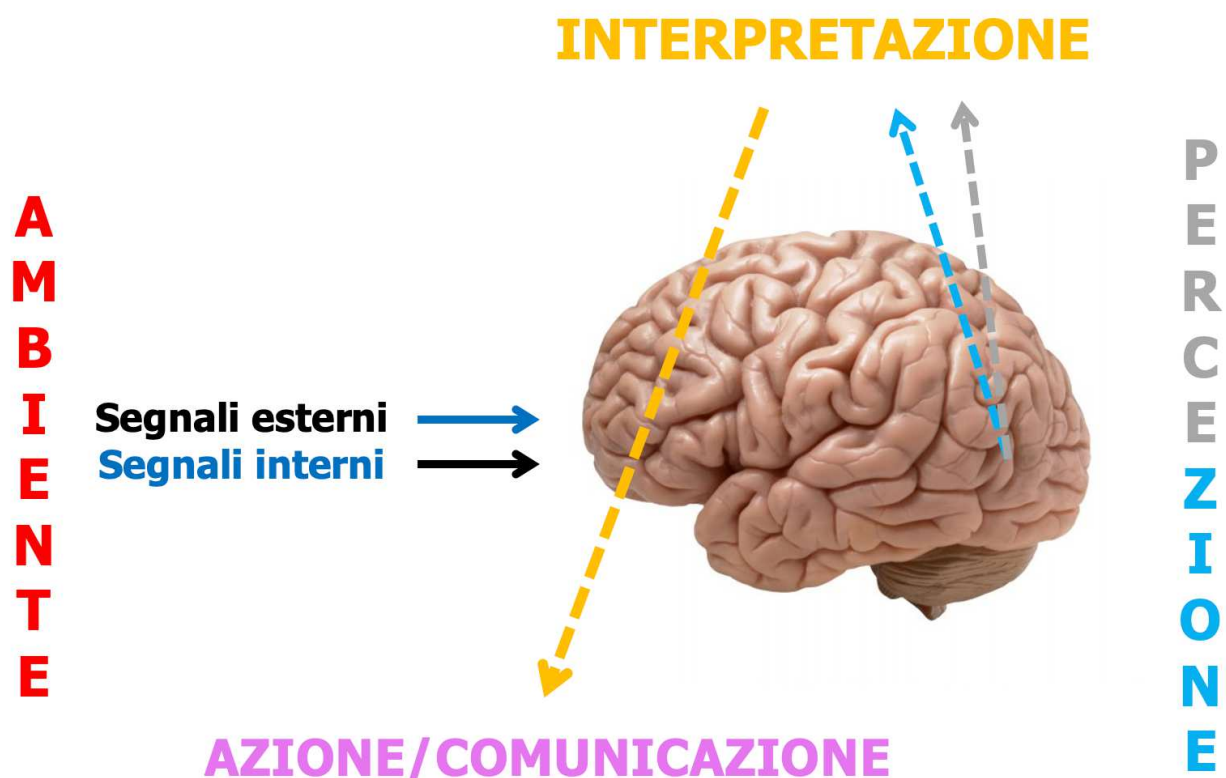
Nulla di più vero! E allora non smettete mai di restare affascinati da tutto ciò che vi circonda, perché c'è l'intero universo, davvero, in tutti gli oggetti, in tutti i minerali, in tutte le piante, in tutti gli animali, in tutti gli esseri umani!

Vi lascio allora con questo augurio: di essere il più possibile consapevoli di voi e del mondo attorno a voi, momento per momento. È questo il "segreto" della felicità.



FAQ_13

Anche se non strettamente una *frequently ask question*, ci si può chiedere quale sia la prima vera comunicazione dell'essere umano. Ho voluto lasciare come ultima cosa del corso questa FAQ perché vi illustrerò una teoria estremamente affascinante sulla nascita dei traumi. È una teoria estremamente complessa, e chi di voi vorrà potrà approfondirla. Iniziamo col dire che la prima comunicazione dell'essere umano è indubitabilmente quella tra madre e feto. Partiamo, per spiegarlo, da questa generale rappresentazione dei flussi di informazione nel cervello.





Per comprendere meglio questa immagine dobbiamo partire dall'ambiente *esterno* perché, anche se pensiamo di poter essere delle monadi ad esso impermeabili e da esso indipendenti, ci influenza fin dal ventre materno. Già lì siamo sottoposti a una serie di stimoli che ci plasmano; ad es., la placenta si caratterizza della dieta materna e il feto ne fa esperienza tanto da impostare le proprie preferenze di gusto. Possiamo, da un certo punto dello sviluppo, seppur ovattati, sentire suoni e rumori.

Abbiamo già i primi traumi che, come descritto da Stanislav Grof, determineranno le cosiddette matrici perinatali; queste plasmeranno il nostro carattere e influenzeranno la nostra vita extrauterina.

Lo psichiatra ceco ha strutturato una tecnica denominata *rebirthing* che consente di rivivere l'esperienza del parto e tecniche di respirazione specifiche che consentono di rientrare [anche] nei traumi perinatali e raggiungere livelli di stati alternativi di coscienza molto elevati definiti come olotropici; grazie a queste tecniche, la persona rivivrà in modo simbolico e immaginifico gli eventi, caratterizzanti la fissità a quel determinato stadio.

Ecco – in una sintesi clamorosa – le matrici perinatali secondo Grof:

Prima Matrice Perinatale di Base: l'Universo Amniotico e l'unione originaria con la madre.

È caratterizzata dalla nostra esistenza nell'utero, dal concepimento fino al momento prima dell'inizio del travaglio. È la fase della piena simbiosi, della pace universale, dell'idillio prima della venuta al mondo. Questa fase può durare 9 mesi, eccezion fatta per interferenze di qualsiasi genere, da quelle di tipo chimico-biologico allo stato di salute psicologico della madre. Il feto, secondo Grof, prova pace e amore universale e vive, dal punto di vista archetipico dell'inconscio collettivo, quei simboli e contenuti legati a posti



incantevoli, oasi di pace, paradisi. Di fatto si è in una dimensione non dominata dallo *spaziotempo*, caratteristica tipica della vita fisica dopo la nascita.

La persona che sperimenta le tecniche di Grof può vivere aspetti positivi di questa matrice, collegati ai ricordi di unione simbiotica e a una esperienza di fusione con la natura primordiale (pace, rilassamento, bellezza del creato) o negativi, associati a condizioni nelle quali l'archetipo materno minaccia la sopravvivenza.

Questa contropartita negativa è vissuta qualora il feto sperimenti elementi avversi dovuti all'assunzione di alcol, droghe e tutto ciò che nella dieta materna si diffonde nella placenta. La persona, quando stimolata su questo trauma, vive immagini archetipiche di deserto o di contaminazione. Quando il pericolo è l'aborto spontaneo, si imprime nella psiche del feto immagini apocalittiche che saranno quelle che emergeranno grazie alle tecniche accennate poc'anzi.

Seconda Matrice Perinatale di Base: inghiottimento cosmico senza alcuna via d'uscita

È connessa al parto, quando il travaglio è iniziato, ma la cervice è ancora chiusa. Le contrazioni uterine e i notevoli cambiamenti biochimici generano tumulti all'interno dell'ambiente paradisiaco nel quale il feto, sperabilmente grazie a una buona condotta materna, è immerso. Quando le contrazioni uterine aumentano di vigore, il feto è sottoposto da una parte ad esse, ma dall'altro al fatto che non c'è ancora sufficiente dilatazione per uscire. Il sistema è, di fatto, chiuso. Sangue e ossigeno vengono parzialmente sequestrati al feto per essere dirottati verso i muscoli materni che consentiranno la sua messa al mondo. Qualora il trauma sia cristallizzato a questo stadio, emergeranno sensazioni e immagini di un pericolo mortale, senza una causa chiara e definita. La persona avrà una visione del mondo paranoide, pensando di essere sempre al centro delle attenzioni [malevole] degli altri. Dal punto di vista immaginativo, quando si



stimola questo trauma, compaiono persecuzioni, mostri, discesa negli inferi o peregrinazione in grotte o labirinti. La persona si sente in trappola e lo caratterizzano sentimenti di impotenza, solitudine, inferiorità.

Terza Matrice Perinatale di Base: lotta di morte e rinascita

Finalmente la cervice inizia a dilatarsi e il bambino può scendere nel canale del parto: in questo stadio le contrazioni uterine proseguono, ma il collo dell'utero consente la discesa del feto attraverso il canale pelvico-genitale. Qui si imprime la lotta per la sopravvivenza poiché vengono percepite le spinte per l'uscita dal grembo materno, ma anche un senso di soffocamento per il passaggio stretto che darà alla vita extrauterina. Il pericolo più grave di questo passaggio è l'attorcigliamento del cordone ombelicale intorno al collo del bambino o, forse ancora peggiore, la posizione podalica che necessiterà di ulteriori manovre meccaniche per il riposizionamento. Sangue e ossigeno sono ancora un po' carenti per il feto che, per altro, può venire a contatto con sangue, muco, liquido amniotico, urina e feci. La persona avrà una visione del mondo come un posto di lotta per la vita, avrà anche esperienze di eccitazione sessuale molto intense e sadomasochistiche. Le immagini che possono comparire durante le tecniche sono ricche di elementi tumultuosi come vulcani, tornado, lotte e scene venatorie.

Quarta Matrice Perinatale di Base: esperienza di morte e rinascita

Il feto finalmente diventa bambino, nasce dal grembo materno e prende il primo contatto con l'ambiente esterno. Ora viene definitivamente reciso il suo legame fisico con la madre (taglio del cordone ombelicale) seppur continuerà per un periodo a mantenere un rapporto simbiotico con essa, principalmente, ma non solo, attraverso l'allattamento. Finalmente la discesa attraverso il canale pelvico è terminata e le sofferenze provate nella matrice precedente, che hanno raggiunto l'apice, lasciano spazio a una prima esperienza



di rilassamento. Dopo un lungo periodo al buio, il bambino viene a contatto con la luce. Ecco l'esperienza di morte e rinascita. Buio-luce. Sofferenza-liberazione. Tuttavia c'è anche una resistenza a questa sensazione di liberazione che si concretizza in una paura di annientamento. Il passaggio dalla terza alla quarta matrice è caratterizzato e accompagnato da vissuti di disintegrazione fisica, biologica ed emotiva. Per Grof è la "morte dell'Ego", poiché c'è la perdita di tutti i punti di riferimento che si incontrano quando si inizia un processo di trasformazione e cambiamento.

E questo è solo l'ambiente uterino. Cosa accade, poi, nell'ambiente esterno, lo abbiamo ampiamente visto.

Un caro saluto e buono studio
Andrea De Giorgio



FAQ_14

Chiudiamo il corso aprendo un'altra finestra sul possibile. Dovete sapere che, tra le altre cose, dopo la laurea in scienze motorie, ho conseguito altri titoli tra cui, dopo la laurea in psicologia clinica, una specializzazione in accompagnamento alla morte e al morente. Grazie a questa missione ho creato degli incontri particolari, i cosiddetti "Caffè sulla soglia" dove ho conosciuto tantissime persone e ho raccolto una miriade di aneddoti circa la *vita oltre la vita*. Per questo motivo, desidero chiudere col già citato Stanislav Grof, psichiatra ceco e padre dell'approccio *olotropico*, che suona come "che si muove verso l'interezza, la totalità". Grof è noto per i suoi studi sugli stati di coscienza e, sintetizzando quanto abbiamo già detto, decenni di sue ricerche sono concentrati nell'idea che ciascuno di noi ha vissuto un trauma originario radicato nel periodo che va dalla gestazione alla nascita. Grof ha descritto, così, le cosiddette quattro *matrici perinatali [di base]*. Sintetizzando, la prima è connessa alla pace universale che viviamo galleggiando nell'utero; la seconda è caratterizzata dalle contrazioni uterine che ci schiacciano e ci spingono verso l'esterno, ma dandoci un senso di chiusura, dato che da una parte siamo spinti verso l'esterno, dall'altra ancora non riusciamo a uscire; la terza è detta chiamata *di morte e rinascita*, vissuta nel momento in cui la cervice inizia a dilatarsi e finalmente possiamo scendere verso il collo dell'utero e il canale pelvico-genitale; la quarta, *esperienza di morte e rinascita*,



è caratterizzata dal lasciare quel mondo beato e ovattato per tuffarci nell'ambiente esterno, laddove il legame fisico con la madre è definitivamente spezzato. In questa quarta matrice accade qualcosa di particolare su cui riflettere: passiamo dal buio più totale alla luce, dalla sofferenza delle contrazioni alla liberazione, all'espansione. Ognuna di queste matrici, dicevamo, provoca un trauma originario. Ad esempio, l'ultima matrice genera, secondo lo psichiatra ceco, la tendenza (o la psicopatologia), da adulti, a sentirsi annientati, disintegrati fisicamente ed emotivamente, nonché di non riuscire a fissare punti di riferimento. Per affrontare questi traumi originari, Grof ha ideato il cosiddetto *rebirthing*, una tecnica che fa – letteralmente – rivivere la nascita. Successivamente ad aver fatto questa complessa e affascinante esperienza, le persone hanno affermato di aver visto il volto dell'ostetrica, di essere rimasti in apnea per diversi minuti (cosa normalmente impossibile senza bisogno di respirare), di aver acuito le capacità olfattive, gustative, uditive per un tempo prolungato, di aver udito parole e dialoghi che si sarebbero tenuti in sala parto ecc. Tutte cose poi effettivamente confermate, laddove possibile, da testimoni.

Le esperienze di pre-morte – con quelle ad essa connesse – e i numerosi studi sulla coscienza stanno iniziando a far crescere il campo di pensatori (anche scientifici!) che sostengono non più una coscienza costruita dal basso verso l'alto, cioè atomi-molecole-cellule-neuroni-cervello-coscienza, bensì una Coscienza che, dall'alto, fa derivare tutto, compresa la nostra coscienza individuale.



Il che, s'intenda, sarebbe perfettamente coerente con le spiegazioni sulla creazione dell'universo. In fondo, a pensarci bene, deriviamo tutti da una singola nube di gas che, esplodendo, ha dato vita al cosmo. Siamo tutti, letteralmente, *fisicamente*, fratelli e sorelle. Eppure viviamo per lo più in contrasto, come se fossimo monadi tra le monadi.

Con l'augurio, quindi, di vedere nell'*alter* noi stessi, vi lascio con i "quattro incommensurabili" descritti dal buddhismo:

*Possano tutti gli esseri senzienti avere la felicità
e le cause della felicità.*

*Possano tutti gli esseri senzienti essere liberi dalla sofferenza
e dalle cause della sofferenza.*

*Possano tutti gli esseri senzienti essere inseparabili
dalla gioia suprema.*

*Possano tutti gli esseri senzienti vivere nell'equanimità
liberi dall'odio, dal dolore e dalla sofferenza.*

Un caro saluto e buona vita!

Andrea De Giorgio