

**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO - BICOCCA**

Facoltà di Psicologia

Corso di Laurea in Scienze e Tecniche Psicologiche



**COME LO STRESS INFLUENZA LA MALATTIA.  
UN FOCUS SUI DISTURBI CARDIOVASCOLARI**

Relatore: Prof.ssa Costanza PAPAGNO

Tesi di Laurea di:

Giulio MANZONI

Matricola 737306

Anno Accademico 2012/2013

## **INDICE**

RINGRAZIAMENTI .....	Pag. 3
INTRODUZIONE .....	6
I PROTAGONISTI DELLA RISPOSTA DA STRESS.....	9
Controllo centrale delle funzioni viscerali .....	10
STRESS E MALATTIA .....	12
STRESS E DISTURBI CARDIOVASCOLARI .....	14
CARDIOMIOPATIA TAKO-TSUBO .....	15
EFFETTO NORTHRIDGE .....	17
FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCOLARE DELLO STRESS .....	18
Analisi spettrale della variabilità del ritmo cardiaco .....	20
INIBIZIONE DELL'AZIONE E INIBIZIONE DELL'EMOZIONE .....	21
CONCLUSIONE .....	24
BIBLIOGRAFIA .....	26

## **RINGRAZIAMENTI**

La tesi, anche se triennale, simboleggia un passaggio importante nella vita di una persona, qualcosa finisce ma inizia qualcos'altro. Proprio per questo voglio dedicare questa tesi a mio nonno che si trova ora di fronte al passo più importante della vita di tutti gli esseri umani, di fronte a quel mistero che circonda tutti noi.

Per come sono fatto, per la mia preoccupazione costante di deludere e il timore di espormi spontaneamente, rischio che i ringraziamenti diventino un dovere di forma più che uno spontaneo moto di affetto, per questo saranno brevi e mirati.

Un grande grazie alla Professoressa Papagno, per la sua pazienza e attenzione nel correggere i miei errori e anche per le sue piacevolissime lezioni che mi hanno incuriosito al mondo della medicina.

Grazie a Luciano, per il tuo farmi da scudiero in questo misterioso percorso che è la vita e per tutte le lacrime che mi hai aiutato ad accettare.

Grazie a Vale, per il tuo calore e il continuo tentativo di conoscermi e accettarmi così come sono (è difficile inseguire un fuggitivo).

Grazie a Riky, perché sei una delle poche persone con cui riesco ad aprirmi e da cui mi sento capito, apprezzo sempre la tua sincerità e il tuo coraggio.

Grazie a Roby, per la tua lealtà e per le esperienze insieme che rimangono nel mio cuore, perché nonostante la lontananza il nostro affetto rimane acceso e vivo.

Grazie a Gigi, perché tante delle tue passioni continuano a vivere in me e spesso mi attraversa un fremito di entusiasmo mentre ti ascolto.

Grazie a Claudio, per la tua amicizia, non dimenticherò mai la mia commozione nel vedere il tuo viso dopo quel viaggio improvviso per venirmi a trovare in ospedale.

Grazie a Laura, perché ogni volta che ti incontro mi sorge un grande sorriso di gioia che risale a quando eravamo bambini.

Grazie a Giorgio, per quei mesi che restano di pace e soddisfazione dentro di me, per avermi insegnato tanto e perché la tua scelta di vita mi fa sognare un'alternativa a molte limitatezze che io sento nel mondo d'oggi.

Grazie a Pri, Ca, Sely e Naty; perché mi accogliete sempre con entusiasmo e affettuosità, spero che, anche se la vita ci porterà su strade diverse, ci ritroveremo sempre a Buriano.

Grazie a Mariaclara, per la fiducia e la disponibilità in questi mesi di preparazione alla tesi.

Grazie ai compagni di università, senza di voi questi tre anni sarebbero stati molto più duri e pesanti.

Grazie mamma e papà, perché anche se spesso vedo in me i vostri difetti, posso vedere anche tutti i vostri pregi, grazie per avermi sostenuto, consolato e apprezzato da sempre, perché tentate sempre di mettervi in discussione, perché guardate con fatica ma oltre le apparenze. Avete accolto con cura e amore i miei sfoghi e le mie frustrazioni di questi anni, non lasciandomi solo a me stesso ma cercando di darmi fiducia e speranza, un abbraccio a tutti e due.

E infine ma non meno importante e senza nessun intento megalomane, ringrazio me stesso, per il coraggio che troppo spesso non mi riconosco e per tutti quei piccoli tentativi di guardare in faccia le mie paure senza farmene immobilizzare e di lasciarmi andare ai miei fallimenti.

“ Io So di non sapere ”  
[ Socrate ]

“ Ci sono verità talmente evidenti in sé che non richiedono dimostrazioni,  
ma proprio per la loro evidenza sfuggono alla nostra attenzione. ”  
[Lowen, “La voce del corpo”, p.85]

## INTRODUZIONE

Sempre più spesso si utilizzano in modo inadeguato alcuni termini, divenuti ormai frequenti nel linguaggio comune, di cui però non si conosce appieno il significato o le implicazioni.

“Stress” può essere considerato uno di questi; si sentono ripetutamente espressioni del tipo: “sono molto stressato” detto da una persona che si sente schiacciata dagli eventi della vita, “sei proprio stressante” in risposta ad un amico pressante. In “Ogni maledetta domenica” del regista Oliver Stone, il *coach* di football americano protagonista del film risponde così ad un giornalista “... e chi non ha paura? pensi che sia facile fare il coach? facciamo cambio il tuo microfono per la mia ulcera; ho raggiunto livelli di stress che neanche ti immagini”.

Espressioni del genere sono sempre più usuali nella nostra società contemporanea; forse giustamente stanno ad indicare delle condizioni di vita e di attivazione che si sono fatte sempre più sfrenate. Siamo bombardati da stimoli di continuo, la complessità degli strumenti che usiamo, le innumerevoli informazioni che ci circondano, il sovraffollamento nelle grandi città, ci spingono probabilmente sempre più a un atteggiamento di maggior vigilanza e attenzione al mondo che ci circonda, allontanandoci da noi stessi.

La parola stress è sempre più usata nel linguaggio di tutti i giorni, ad indicare il nostro crescente interesse per quelle situazioni della vita che possono rendercela spiacevole se non addirittura ostile.

Sembra così facile capire quando ci si trova sotto stress e ormai tutti abbiniamo questa parola a qualcosa di negativo e fatale: lo stress ci può procurare un’ulcera, “ lo stress mi uccide”.

Perché allora non sappiamo che fare quando siamo di fronte a questo ospite misterioso, sembriamo trasportati dal destino verso di lui, senza poterci fermare? E sono sempre più convinto, soprattutto per chi appartiene a una cultura occidentale, che proprio l’incapacità e la paura di fermarci ci rende più vulnerabili allo stress, alle sue conseguenze e peggiora la nostra qualità di vita.

Proprio per questo frequente utilizzo in molti ambiti della vita e la confusione che c’è intorno a questo fenomeno, voglio iniziare questa trattazione dal gradino inferiore: il significato di questa parola ormai di dominio comune.

Stress è stato usato inizialmente in fisica e consiste nel fenomeno di alterazione della tensione interna di un corpo causata da forze o sollecitazioni esterne, che ne causano la deformazione (Compare; Wikipedia). Aumentando progressivamente la forza applicata al materiale, le tensioni interne lo riequilibreranno di volta in volta; questo però può andare avanti fino al così detto “carico di rottura”, che è il punto di non ritorno raggiunto il quale il materiale si romperà.

La parola in sé è inglese e significa propriamente “sforzo”, “spinta”, stando ad indicare qualunque condizione fisica, chimica o psichica che eserciti uno stimolo dannoso sull’organismo e ne provochi la reazione ( dizionario “il nuovo Zingarelli”).

Sono identificabili differenti approcci allo stress (Magnani, Majer 2011): quello medico-fisiologico in particolare si sofferma sulla reazione dell’organismo, la così detta “risposta da stress” ,volta a riportare l’equilibrio interno stravolto da una causa esterna o interna, andandone a studiare le componenti anatomiche e i meccanismi fisiologici in gioco.

La psicologia invece, come vedremo, si sofferma soprattutto sull’interazione dinamica tra individuo e ambiente studiando i processi cognitivi ed affettivi in gioco. Centrale è il modo in cui si percepiscono le situazioni stressanti, le quali possono assumere pesi diversi a seconda delle componenti psico-sociali implicate.

Possiamo così dire che qualunque stimolo che alteri l’equilibrio biologico del nostro corpo, tanto da percepirlo come potenzialmente pericoloso, è causa di stress.

E' evidente che siamo di fronte ad un numero di stimoli enorme e con caratteristiche estremamente differenti: si può andare da un imminente impatto della nostra automobile contro un camion, che ha invaso la nostra carreggiata, a un'operazione chirurgica, fino all'abbassamento repentino della temperatura corporea; senza tralasciare tutte le possibili complicanze di tipo psicologico e sociale che abbondano in molti dei nostri contesti di vita. Nonostante le grandi differenze di eventi possibili il nostro organismo sembra avere un'unica risposta adattiva, di fronte a situazioni che mettono a repentaglio l'equilibrio interno che ogni organismo tenta di preservare.

Walter Cannon coniò la parola "omeostasi" (Kandel, 2003) per indicare la tendenza di tutti gli organismi al mantenimento della stabilità dell'ambiente interno; sempre Cannon, partendo da questo concetto, ribattezzò risposta "fight or flight" (lotta o fuga) i meccanismi riequilibranti che il corpo umano mette in atto per ristabilire l'omeostasi in situazioni di estremo pericolo. Si tratta di una risposta adattiva, che garantisce al corpo la possibilità di rispondere a qualsiasi tipo di emergenza, come svela il titolo di un suo libro "la saggezza del corpo" (Sapolsky 2004).

Il concetto di omeostasi si fonda sull'idea di un unico equilibrio interno, con parametri precisi, che l'organismo tende a mantenere con degli aggiustamenti locali innescati da messaggi di feedback negativi o positivi che arrivano dall'intero corpo. Il concetto, visto così, sembrava rigido, per cui nel 1988 Sterling e Eyer dell'Università della Pennsylvania e più tardi B. McEwan (2008) lo revisionarono, introducendo il termine Allostasi.

Il nuovo concetto viene spesso semplificato come "costanza attraverso il cambiamento": non siamo di fronte ad un unico livello di equilibrio ottimale ma a condizioni ambientali ed interne differenti e con differenti esigenze; ciò che è ideale a riposo non lo è se si è di fronte a una situazione stressante; inoltre l'allostasi prevede più meccanismi differenti e coordinati per mantenere il livello di equilibrio desiderato; a coordinare tutto questo c'è il nostro organo esecutivo, il cervello, che può mettere in atto anche meccanismi di tipo anticipatorio rispetto ad eventi che potrebbero danneggiare la nostra integrità (McEwan 2008).

Questo è uno dei punti chiave per capire come lo stress agisce, spesso in maniera nociva, nell'essere umano. A differenza delle altre specie noi, homo sapiens, siamo in grado di mettere in moto reazioni involontarie del corpo anche solamente pensando o immaginando un evento che potrebbe verificarsi (Sapolsky 2004). Nel presente non c'è nulla di concreto che mette in discussione il nostro equilibrio eppure possono insorgere alterazioni fisiologiche e comportamenti legate ad una risposta da stress.

Possiamo quindi chiamare *stressor* (ciò che provoca la risposta da stress) qualunque stimolo esterno o interno che mette sotto pressione l'organismo e ci fa perdere l'equilibrio omeostatico, così da costringerci ad una reazione di tipo fisiologico-ormonale-comportamentale per ristabilirlo.

Sempre più spesso lo stress per l'uomo rappresenta un costrutto fortemente influenzato da aspetti di natura psichica e sociale; il sistema nervoso assume così un ruolo centrale nella modulazione e nel controllo dello stress, così che di fronte alla stessa situazione stressante due persone rispondono e reagiscono in maniere totalmente diverse; oppure lo stesso individuo reagisce diversamente a situazioni simili in momenti differenti della propria vita ( come riferito anche nell' "Accordo quadro europeo sullo stress da lavoro 2004" da Magnani, Majer 2011); tutto ciò influenza così l'effetto che lo *stressor* può avere sull'individuo.

Un esempio curioso di come lo stress può colpire diversamente gli individui è riportato nel libro di Peter A. Levine (1997) medico e psicologo specializzato nel trattamento del trauma: nel 1976 nella località di Chochilla in California 26 ragazzini tra i 5 e i 15 anni furono rapiti e imprigionati per trenta ore sottoterra in una cava, ma tutti ne uscirono apparentemente incolumi. Studi di follow-up condotti anni dopo dallo psichiatra Lenore Terr (" Too scarred to cry" 1990) rivelarono però che quasi tutti i superstiti del rapimento

riportavano gravi disturbi post traumatici da stress, ma uno solo ne era uscito quasi senza conseguenze. Un episodio così traumatico e carico di un potenziale enormemente stressante per tutti coloro che lo avevano vissuto aveva risparmiato uno di essi. Levine sostiene che fu il coinvolgimento attivo nell'intraprendere un'azione contro la crisi, in questo caso dopo il crollo del soffitto della galleria mobilitarsi per scavare una via di fuga, che permise a quest'individuo di uscire dalla situazione senza grossi effetti post-traumatici; al contrario gli altri ragazzini erano rimasti paralizzati e irrigiditi nella paura, fenomeno noto come risposta di *freezing*.

Le reazioni da stress sono molto chiare negli animali, che rispondono a istinti primordiali quali la sopravvivenza, la ricerca di cibo, il proseguimento della specie, e altro. Come nota Sapolsky (2004) nell'uomo occidentale moderno, immerso in un contesto solitamente urbano, gli *stressor* da affrontare sono invece molto diversi da quelli che impegnano per esempio un componente di una popolazione di cacciatori-raccoglitori; non dobbiamo quasi più preoccuparci di procurarci direttamente il cibo o lottare per restare nella nostra abitazione e i progressi della medicina ci permettono di stare tranquilli anche di fronte a malattie o ferite prima letali.

Fin dai nostri albori di esseri umani bipedi e capaci di manipolare utensili ci troviamo nella condizione di essere a volte prede e a volte predatori (P.A. Levine 1997), cosa che non capita alla maggior parte dei mammiferi. Ora per gli uomini dell'era post-industriale i pericoli sono ancora più sfumati e indecifrabili e sempre più dilatati nel tempo; in questo caso le nostre risposte automatiche "primitive" non sono più così efficaci. Eppure il nostro corpo mette in atto le medesime risposte sia che siamo di fronte ad uno scontro a fuoco, sia che entro pochi minuti dobbiamo presentare una conferenza davanti ad un nutrito pubblico.

Il primo che ipotizzò una reazione fisiologica e ormonale identica per ogni tipo di *stressor* fu il fisiologo austriaco Hans Selye (1936) che ne prospettò anche le possibili conseguenze dannose nel caso di un'attivazione prolungata. La teoria di base di Selye prevedeva che non ci potesse essere una vita sana o per lo meno uno stato di benessere senza stress. Selye lo chiamava *eustress* ("stress without distress" 1974), che è la giusta attivazione dell'organismo di fronte a stimoli ambientali, che permette all'individuo di avere un'esistenza appagante e stimolante.

Se immaginiamo una curva a "U" capovolta (parabola) in un grafico in cui sul lato delle ascisse abbiamo la stimolazione ambientale mentre su quella delle ordinate l'attivazione dell'individuo, avremo nel punto più alto l'eustress, mentre nei due estremi della curva, nella parte con minor attivazione e minori stimoli, uno stato di deprivazione e monotonia, nell'altro estremo uno stato in cui la sollecitazione eccede la capacità di risposta dell'organismo, uno stato detto di *distress*.

Secondo Selye, e come si può capire intuitivamente, non può esistere la vita senza stress, la vita è stress, è fatta di continui feedback ambientali e interni che alterano il nostro equilibrio, che ci spingono verso il cambiamento; anche la fisica insegna che la vita è sempre fuori dall'equilibrio, è in costante movimento, imprevedibile; forse solo la morte porta equilibrio.

Perché, allora, se lo stress è così intrinseco nella nostra esistenza, spesso limita il benessere e la qualità della nostra vita se non addirittura ci porta ad ammalare.

Per cominciare mi pare utile ripercorrere i meccanismi corporei che partecipano alla risposta da stress.

## I PROTAGONISTI DELLA RISPOSTA DA STRESS

I due principali sistemi coinvolti nel mantenimento dell'omeostasi corporea sono il Sistema nervoso autonomo (SNA) e il Sistema endocrino. Questi due sistemi sono sofisticatamente interconnessi e tendono a scambiarsi informazioni e a regolarsi a vicenda.

In una risposta da stress i massicci e immediati cambiamenti fisiologici messi in atto sono in larga parte dovuti all'attività sistema nervoso autonomo, una branca del sistema nervoso che controlla principalmente la motilità dei muscoli lisci degli organi interni, la muscolatura cardiaca e alcune ghiandole endocrine (in particolare le ghiandole surrenali); proprio per questo è detto anche sistema motorio viscerale (Kandel 2003).

Ha sempre suscitato grande curiosità tra scienziati e medici una peculiarità di questo sistema, cioè l'essere fuori dal controllo della volontà; già Claude Bernard (fisiologo francese per primo, nel 19° secolo, a ipotizzare la tendenza dell'organismo a mantenere una stabilità interna) si interrogava su tutto ciò e considerò il fatto che la natura avesse voluto sottrarre questi importanti meccanismi di sopravvivenza a una volontà spesso ignorante (Ropper 2006).

Secondo un altro punto di vista, più Cognitivista, i processi cerebrali sotto il controllo della volontà e che avvengono coscientemente richiedono elaborazioni neurali più lunghe e complesse, mentre se un cane ci sta per aggredire non abbiamo tempo per sofisticate riletture della situazione o progettazioni di movimenti raffinati; ci interessa invece scappare nel più veloce modo possibile per "salvarci la pelle". Inoltre, quale modo migliore per essere spontanei (senza costrizioni) se non in assenza della volontà, così da essere pienamente inseriti e adattati all'ambiente che in quel momento abbiamo intorno. Il nostro cervello arriva da un'evoluzione di centinaia di migliaia di anni e possiede nelle sue parti più antiche, ad esempio del diencefalo e del romboencefalo, le risposte più proficue alla nostra sopravvivenza (Levine 1997).

Il SNA possiede fibre efferenti ed afferenti-sensoriali, che decorrendo insieme alle prime forniscono informazioni propriocettive (cranio-sacrale) che non raggiungono il livello della coscienza, ma ci forniscono i feedback necessari a mantenere stabili i parametri interni del corpo; altre informazioni veicolate sono quelle nocicettive, le uniche a raggiungere il livello cosciente, che permettono di percepire il dolore riferito agli organi viscerali, dovuto per esempio a distensione di visceri cavi, contrazione nei confronti di un'ostruzione o di ischemia (Netter 1983).

Il sistema viscerale si divide in tre sezioni: **Enterica**, che limita la sua azione al controllo dell'apparato gastrointestinale; la **sezione Parasimpatica**, attiva soprattutto in situazioni di riposo e in fenomeni volti al mantenimento dell'omeostasi interna; controlla processi di riparazione, digestione, assimilazione e immagazzinamento di energia, organizza l'espulsione di feci e urina e la riproduzione; molto spesso viene identificata con un'attivazione piacevole dell'organismo connessa ad un rallentamento del battito cardiaco e della respirazione che diventa più profonda e in generale dà sensazioni di maggior benessere (Marieb 2000).

Esattamente opposte sono le funzioni della **sezione simpatica** (toraco-lombare) che si occupa della risposta "lotta o fuga" fino al freezing, indispensabile per salvarci la vita se dovessimo trovarci in mezzo a un incendio o in grado di attivarci abbastanza da essere in grado di passare il temuto esame di psicologia del lavoro, esercitando un'azione rivolta di solito all'esterno, più diffusa e generalizzata del tipo "tutto o nulla".

Le due sezioni operano in maniera coordinata, a volte reciproca e a volte sinergica, e con effetti opposti sugli organi bersaglio.

I neuroni motori del SNA si trovano al di fuori del Sistema nervoso centrale, in alcuni gangli da cui partono gli assoni di neuroni post-gangliari che portano l'impulso nervoso fino ai

tessuti viscerali, mentre i neuroni pre-gangliari sono situati nel midollo spinale e collegati ad alcuni nervi cranici.

I neurotrasmettitori usati da queste cellule neurali sono l'acetilcolina (ACh) per tutte quelle pre-gangliari, mentre per le fibre post-gangliari viene utilizzata la noradrenalina (NA) per il simpatico e ancora l'acetilcolina per il parasimpatico.

I neuroni parasimpatici pre-gangliari originano dalle corna laterali del midollo spinale sacrale, e dal tronco dell'encefalo dai nuclei dei nervi cranici III, VII, IX, X; i gangli dove fanno sinapsi con i neuroni post-gangliari si trovano molto vicino agli organi bersaglio.

Per il simpatico l'impulso efferente pregangliare parte dalle colonne intermedio-laterali della sostanza grigia del midollo spinale toraco-lombale e fa sinapsi nella catena del simpatico da cui partono fibre post-gangliari; unica eccezione è l'innervazione della midollare del surrene che agisce come un neurone post-gangliare ma rilasciando ormoni (Adrenalina) nel circolo ematico (Ropper 2006).

Il rapporto tra neuroni pre e post nel Simpatico è di 1:10, il che permette di coordinare l'attività simpatica di differenti livelli spinali (si pensa che proprio da qui deriva il nome "simpatico", in quanto agisce in uno stato di simpatia, di comune accordo tra i neuroni).

### **Controllo centrale delle funzioni viscerali**

Un nucleo fondamentale nel coordinare l'azione viscerale è il Nucleo del tratto solitario (NTS), che ha il compito di integrare segnali provenienti dagli organi interni e proiettarli a zone critiche (Kandel 2003) ; riceve informazioni da nervo vago (X), glosso-faringeo (IX) e faciale (VII) e può dare il via a "riflessi viscerali" tramite strutture del tronco e del midollo che innervano il SNA o proiettare alla Formazione reticolare addetta a riflessi autonomi complessi, in particolare nella regolazione del flusso ematico e della pressione arteriosa, che può poi a sua volta coinvolgere i "sistemi di modulazione diffusi".

Il NTS trasmette anche l'informazione a strutture superiori del diencefalo e della corteccia passando per il nucleo parabrachiale e la sostanza grigia periacquedottale, a loro volta connesse bidirezionalmente con l'encefalo.

L'impulso afferente può quindi essere subito stimolo per riflessi viscerali immediati oppure può essere elaborato in maniera più sofisticata e integrato con altre informazioni che riguardano l'individuo o l'ambiente circostante; a ciò sono adibiti il sistema limbico, un sistema complesso di strutture cerebrali che fa capo all'amigdala. L'amigdala è un'area capace di integrare le espressioni somatiche viscerali connesse alle emozioni inconsce provenienti dal SNA e dall'ipotalamo; e i sentimenti coscienti in special modo connessi alla paura e provenienti da aree della neocorteccia come la corteccia del cingolo, paraippocampale, responsabile insieme all'ippocampo del consolidamento della memoria dichiarativa. E' grazie a questa stretta connessione che possono sorgere risposte emotive mediate dal SNA causate semplicemente da ricordi e pensieri.

L'amigdala è coinvolta in molte situazioni legate alle emozioni (riconoscimento di espressioni facciali emotive e modulazione delle risposte emotive in relazione all'ambiente). In particolare è per noi di enorme interesse per la risposta da stress per il suo ruolo nel "condizionamento classico alla paura" (Kandel 2003): se associamo più volte uno stimolo neutro ad uno shock elettrico al pavimento della gabbia di una cavia da laboratorio, si otterrà, fornendo solo lo stimolo neutro, un'attivazione del SNA nella cavia con un blocco comportamentale e l'aumento della frequenza cardiaca. Un meccanismo molto simile si attiva nei disturbi d'ansia dell'uomo, in particolare nelle Fobie.

Altre funzioni dell'amigdala si è scoperto essere "la risposta di trasalimento potenziata dalla paura" e il controllo della vigilanza. Lo stress è intimamente connesso a queste, in quanto l'azione dello stress prolungato può iperattivare l'amigdala e favorire l'apprendimento implicito; che può innescare una reazione di paura o preallarme anche in situazioni in cui non c'è un vero pericolo imminente, questo attiverà di frequente la risposta da stress anche se non è di alcuna utilità (Sapolsky 2004).

Anche se fuori dal controllo cosciente il SNA è comunque connesso con porzioni di corteccia associabili alla volontà: per esempio la corteccia del cingolo che è una zona associativa limbica responsabile del controllo delle emozioni e dei comportamenti socialmente inappropriati (detta anche motoria viscerale), fa poi da ponte di collegamento con la corteccia frontale ventromediale e orbitofrontale, punti chiave per la modulazione dell'ansia.

Abbiamo visto come i messaggi neurali arrivano dalla periferia del SNA fino al SN centrale e alla neocorteccia e dove vengono elaborati e integrati. Il centro di controllo operativo della risposta da stress è l'ipotalamo, una delle parti evolutivamente più antiche del cervello che controlla le funzioni vitali dell'organismo, coordinando il SNA e quello Endocrino. Dà il via alla risposta del simpatico passando dal NTS e controlla il rilascio di ormoni attraverso l'ipofisi.

L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene è vitale per potenziare e rendere efficace la risposta da stress: L'ipotalamo, sollecitato da impulsi provenienti dall'amigdala, produce un fattore di rilascio ormonale, il CRH, che stimola l'ipofisi anteriore a rilasciare ACTH che a sua volta attiva la produzione di Glicocorticoidi (in particolare il cortisolo) che vanno a potenziare il lavoro della noradrenalina e dell'adrenalina sull'organismo.

Come azioni accessorie l'ipotalamo attiva anche il rilascio di Beta-endorfine e glucagone e inibisce la produzione di estrogeni, testosterone, insulina.

L'ipotalamo risponde a meccanismi di feedback provenienti dal corpo, attraverso i quali controlla l'afflusso di fattori di rilascio e ormoni. Nel caso del cortisolo, questo, una volta prodotto in quantità sufficienti, si lega a recettori sia dell'ipotalamo sia dell'ippocampo e determina, attraverso un feedback negativo, la riduzione del rilascio di CRH, così che più si alza il livello di cortisolo più viene inibita a monte la sua produzione.

L'azione della risposta da stress risulta molto più chiara nel mondo animale selvatico. Possiamo immaginare per esempio la corsa disperata di una gazzella braccata da un leone famelico, ma immaginiamo una situazione estrema di emergenza che potrebbe riguardare noi esseri umani delle società occidentali. Pensiamo di essere di ritorno a casa in una città: siamo in un vicolo immerso nella semioscurità e ci accorgiamo di colpo di un movimento sospetto in mezzo a dei cassonetti della spazzatura. Il nostro organismo si mette subito in moto, l'amigdala riceve informazione tramite due strade, la via "alta" è più lunga e passa dall'elaborazione della corteccia frontale ed è quella che ci permette una discriminazione più sofisticata dei possibili stimoli nocivi che abbiamo di fronte ; l'altra via, detta "bassa", invece, invia subito le informazioni sensoriali dal talamo all'amigdala che, attraverso la sostanza grigia periacquedottale (responsabile anche alla risposta di *freezing*) e grazie a collegamenti con i "sistemi di modulazione diffusa" del tronco dell'encefalo( implicati nell'attenzione e nell'attivazione del SN), dà inizio a modificazioni fisiologiche immediate di fronte a stimoli potenzialmente pericolosi.

Non abbiamo ancora identificato precisamente cosa si muove nell'oscurità, ma già ci sentiamo molto più vigili e attenti, rigidi, si dilatano le pupille e gli occhi scrutano nel tentativo di capire meglio ciò che abbiamo di fronte; c'è insomma una attivazione generale del sistema. L'ipotalamo sollecita il SNA che inizia a svolgere la sua funzione: la frequenza cardiaca aumenta, insieme alla pressione arteriosa, si determina una vasodilatazione profonda e una vasocostrizione periferica, ci sentiamo "stringere" lo stomaco e il respiro si fa rapido e superficiale, mentre i muscoli scheletrici si contraggono.

Nel nostro stato di pre-allerta finalmente vediamo spuntare dai bidoni qualcosa che inizia a correrci incontro: è un cane piuttosto grosso, così ci lanciamo in una corsa sfrenata nel tentativo di fuggire.

Fin da subito il SNA si è messo in moto rilasciando noradrenalina e adrenalina e preparando il nostro corpo ad uno sforzo extra. Il nucleo della risposta da stress è tutto qui, i muscoli si preparano a mettere in atto un'azione per proteggerci da un pericolo; così

dobbiamo preparare il corpo all'improvviso bisogno di grandi quantità di energia. Il sistema circolatorio si predispone a far fluire il sangue in modo mirato per trasportare energia, sotto forma di ossigeno e glucosio, là dove ce n'è più bisogno; nel nostro caso ai muscoli degli arti inferiori. Le arterie si vasodilata in modo da poter condurre più sangue che viene pompato dal cuore con una forza maggiore; il glucagone libera dai magazzini energetici (fegato e cellule adipose) trigliceridi, glicogeno e proteine per trasformarli in acidi grassi, glucosio e aminoacidi; intanto l'insulina, che ha un compito opposto a questo, viene inibita ( Sapolsky 2004; Kandel 2003) . Vengono inibite anche tutte quelle attività che necessitano di molto tempo e energie: si verifica una contrazione dei muscoli gastrointestinali, la digestione può aspettare, così come la crescita e anche l'istinto riproduttivo diventa l'ultimo dei nostri pensieri (vengono inibiti l'ormone GH, il testosterone e gli estrogeni); tutte queste attività vengono rimandate in attesa che sia garantita la nostra sopravvivenza.

L'organismo rilascia inoltre Beta-endorfine dall'ipofisi, oppioidi endogeni (morfino-mimetici), che hanno un'azione identica a quella della morfina, che ci garantisce una generale analgesia ( Sapolsky 2004).

Per quanto riguarda l'influenza sul sistema immunitario, le opinioni sono cambiate negli ultimi anni (Sapolsky 2004): si ipotizza che, nelle fasi a breve e medio termine dello stress, ci sia una mobilitazione del sistema immunitario che, dalle scoperte di McEvan (Bottaccioli 2005), sembra convogliare la maggior parte delle cellule immunitarie verso le zone di maggior interesse strategico per la difesa (superficie cutanea, mucose respiratorie, genitourinarie, intestinali e ai linfonodi). Questo spostamento repentino aveva fatto ipotizzare per anni, che anche nelle fasi iniziali di stress ci fosse una soppressione del sistema immunitario, mentre ciò accade solo durante lo stress cronico (Sorrels 2007).

Queste differenze di risposta immunitaria si collegano anche alle differenti modalità di rilascio degli ormoni legati allo stress: il SNA con l'azione delle catecolamine è attivo in pochi secondi e si disattiva velocemente, mentre i glicocorticoidi hanno bisogno di alcuni minuti per essere rilasciati ma possono rimanere in funzione per ore e proprio per questo sono causa di complicanze connesse allo stress cronico. Questi ormoni surrenali hanno il compito principale di mobilitare il glucosio necessario da inviare ai muscoli scheletrici; bloccare il trasporto di sostanze alle cellule adipose rendendole meno sensibili all'insulina e modulare il consumo energetico dei muscoli non direttamente connessi alla risposta allo stress. Sono inoltre i responsabili della soppressione immunitaria e di un'azione anti-infiammatoria (il cortisone ne ha le stesse funzioni), durante lo stress di lunga durata.

## **STRESS E MALATTIA**

Abbiamo visto come lo stress agisce in maniera diretta e repentina sul corpo; attraverso modificazioni fisiologiche e ormonali, che a loro volta influenzano e innescano comportamenti specifici. Tutto questo serve per proteggere l'organismo, la sua integrità e la sua continuità. Risulta in questo modo evidente che la mente, il Sistema Nervoso, influenza direttamente il corpo, coinvolgendo attraverso la risposta da stress la quasi totalità dei nostri sistemi e apparati: cardiovascolare, muscolo-scheletrico, endocrino, immunitario, digerente. Lo stesso sistema nervoso inoltre ne subisce l'influsso con cambiamenti dell'*arousal* (attivazione neurovegetativa), dell'attenzione, della memoria e di altre capacità cognitive.

Non stupiscono così i numerosi studi condotti per cercare di capire come lo stress è implicato nello sviluppo e nell'aggravamento delle malattie organiche. Anche se non c'è stata ancora la possibilità di verificare una causalità diretta dello stress con la malattia, si sono trovate correlazioni tra fattori psicologici e disturbi somatici (Bottaccioli 2005).

P. A. Levine (1997) sostiene che il 75% delle persone che si rivolgono al medico ha disturbi di tipo psicosomatico, in quanto non spiegabili da chiare cause organiche. Un

risultato simile è stato riscontrato in una ricerca dell'OMS (Farnè, 2003) e rivela che dal 70 all'80% dei pazienti ambulatoriali sono definiti dopo la diagnosi: "funzionali"; il paziente mostra sintomi persistenti, però non chiaramente definiti e associabili a diagnosi precise.

La disciplina che si occupa di quelle patologie che si collocano tra psiche e soma, i cui sintomi organici possono essere originati, o per lo meno influenzati, da fattori psicologici, è la Psicosomatica; termine formalizzato nel 1945 dallo psicologo inglese Holliday.

Il termine fu per lungo tempo utilizzato dalla Psicoanalisi, ma è ormai di dominio comune anche in medicina (Compare et al. 2012); rappresenta un approccio alla malattia di tipo multifattoriale, in cui lo stress diviene una possibile (con)causa o fattore di rischio per malattie somatiche-organiche; così che i fattori psicosociali possono influenzare il sorgere e il decorso di una malattia.

Ad esempio, F. Alexander propose (1950) all'origine delle malattie psicosomatiche un "modello specifico del conflitto"(Compare et al. 2010), che ancora oggi in parte può essere ripreso, in quanto una costante e cronica attivazione fisiologica dei meccanismi connessi con la risposta da stress, può essere legata a un conflitto psichico che impedisce l'espressione e, in termini ancora psicoanalitici, lo scarico delle emozioni. Una risposta da stress iper-attivata in questo modo può trasformarsi poi da semplici sintomi di difficoltà ad una patologia più seria.

R. M. Sapolsky, che da anni studia gli effetti dello stress sull'organismo, ribadisce spesso questo punto: le malattie di cui soffriamo maggiormente ai giorni nostri sono " a lenta accumulazione di danni", come tumori, cardiopatie e disturbi cerebrovascolari. Le tecniche mediche si sono sempre più raffinate e ci permettono una vita molto più lunga di una volta, così le tipologie di disturbi da cui siamo colpiti sono molto cambiate. Questo nuovo panorama di patologie ha permesso l'evolversi di nuove visioni della malattia; questa nuova visione diventa sensibile, oltre che ai più evidenti fattori organici, anche a disturbi emotivi estremi o cronici e allo stress ad essi connesso. L'essere umano moderno può provare intensi stati emotivi, con i corrispettivi cambiamenti fisiologici e corporei, anche solo tramite il pensiero o l'immaginazione. Così accanto a *stressor* fisici e biologici, si fa sempre più forte l'influenza di quelli psicologici e sociali (Sapolsky 2004).

Il pioniere che ipotizzò l'intreccio tra stress e malattia fu l'endocrinologo austriaco Hans Selye nel 1936. La scoperta arrivò quasi per caso (Sapolsky 2004): Selye stava studiando gli effetti di un estratto ovarico sul corpo, ma sembra che avesse difficoltà ad armeggiare con i ratti da laboratorio, così da sottoporli a ripetuti stress. In breve scoprì che le cavie presentavano ulcere peptiche, ghiandole surrenali ingrossate e tessuti immunitari atrofizzati (diminuzione del timo e dei linfonodi), non attribuibili all'effetto dell'ormone iniettato. Standardizzando i metodi di somministrazione degli stimoli stressori, Selye scoprì che l'organismo reagiva a differenti stressor con una risposta aspecifica (Farnè 2003); da qui nacque la sua proposta di una "Sindrome generale di adattamento" (GAS) composta di 3 fasi:

- fase di allarme; in cui l'organismo si mobilita per affrontare lo stressor; si tratta di una fase di attivazione stimolante, che può essere anche piacevole, migliorando numerose attività cognitive.
- fase di resistenza; lo stress prosegue e l'organismo continua in un'attività fisiologica e ormonale prolungata. L'individuo si trova qui in uno stato di continua tensione e iperattivazione, ma il corpo si adatta all'enorme sforzo per mantenere un qualche equilibrio e può passare molto tempo prima che compaiano i sintomi; così tale condizione diventa usuale. In questo stato di equilibrio precario, secondo Selye, è giunto il momento di fermarsi; ma il più delle volte resistiamo e il nostro organismo continua un logorante dispendio di energie fisiche e psichiche.

- fase di esaurimento; il corpo resiste in equilibrio finché ne ha le energie, poi è la vita stessa a darci uno “stop”; la resistenza protratta nel tempo porta ad un logoramento funzionale e ad una caduta delle difese immunitarie, così sorgono sintomi meglio definiti, fino ad una vera e propria patologia.

In quest’ottica si distinguono due facce dello stress (Compere et al. 2010; McEwan 2008): una risposta da stress a breve termine (stress acuto), caratterizzata da cambiamenti adattivi che aiutano i soggetti ad affrontare le possibili difficoltà della vita; e una risposta da stress a lungo termine (stress cronico) che si associa a modificazioni anti-adattive, che porta anzi all’alterazione di quei sistemi neuro-endocrini che garantiscono la sopravvivenza.

L’approccio allostatico ha ben compreso questo punto focale sulla risposta da stress (McEwan 2008); da una parte utilizza il termine carico (load) per indicare lo sforzo richiesto all’organismo per proteggersi dai pericoli esterni. D’altra parte questa stessa attivazione protettiva può però sfociare in una disregolazione allostatica, legata a un sovraccarico (overload) del sistema.

Di fronte ad un evento improvviso e inaspettato il corpo reagisce con rilascio di catecolamine e glucocorticoidi, che attivano una massiccia risposta viscerale adatta all’emergenza, con l’aumento del ritmo cardiaco e della pressione arteriosa. Questi stessi sistemi però, se iperattivati in modo cronico, portano a un sovraccarico, ad esempio del sistema cardiocircolatorio, preparando il terreno a possibili malattie cardiovascolari, come ictus o attacchi cardiaci. Inoltre lo stress cronico può creare un circolo vizioso in cui rimangono alterati i circuiti neurali addetti alla gestione della risposta da stress, provocando una maggior suscettibilità allo stress e modificazioni a lungo termine.

Studi recenti (Rodriguez et al. 2009) hanno evidenziato come lo stress cronico provochi modificazioni nella morfologia dei neuroni, quali un aumento di spine dendritiche nei neuroni del nucleo baso-laterale dell’amigdala, provocandone una iperattivazione rispetto per esempio a stimoli minacciosi, mentre si sono riscontrate atrofie neuronali nella corteccia prefrontale e nell’ippocampo.

Effetti, che vanno nella stessa direzione, si sono scoperti anche studiando l’attività elettrofisiologica nelle stesse zone cerebrali, con un incremento dei potenziali a lungo termine nei nuclei baso-laterali dell’amigdala e un decremento nell’ippocampo.

Altri studi (Bremner et al. 2001) hanno provato che stress precoci, come abusi o abbandoni, provocano cambiamenti anche permanenti nel sistema HAP (ipotalamo - ipofisi-surrene), nei sistemi noradrenergici e nell’ippocampo.

## **STRESS E DISTURBI CARDIOVASCOLARI**

Tra le malattie influenzate da una risposta maladattiva allo stress, alcune delle più studiate sono quelle riguardanti l’apparato cardiocircolatorio.

Dal resoconto dell’OMS del 2011 (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>) sulle cause di morte, si evidenzia che dei 55 milioni di morti mondiali documentati, 36 milioni sono dovuti a disturbi cronici, che Sapolsky (2004) indica come i più soggetti all’azione dello stress.

La causa di morte più frequente è legata ai disturbi cardiovascolari, che provocano la morte di 17 milioni di persone all’anno, 3 ogni 10 decessi; solitamente ciò si verifica per cardiopatia ischemica (7 milioni) e ictus (6,2 milioni).

La critica da parte di molti medici e psicologi alla cardiologia di oggi (Bottaccioli 2005) è quella di vedere il cuore in termini meccanicistici, come una semplice pompa; questo ha permesso sempre più raffinate tecniche di riparazione e sostituzione dell’organo, tralasciando però una ricerca più approfondita sulle cause dei disturbi cardiaci, soprattutto per quanto riguarda i fattori psicosociali.

Esiste una comprovata e stretta relazione tra cuore e mente (Porcelli et al.2007), che si influenzano in modo bidirezionale.

Le emozioni più varie della vita possono provocare cambiamenti nel ritmo e nell'attività cardiaca tramite la reazione del SNA ed endocrino, ma la stessa attività cardiaca può alterare la nostra percezione di benessere o malessere generale.

Il cuore sembra essere l'organo più sollecitato dai cambiamenti fisiologici dovuti a condizioni emotive o di stress; per quanto flessibile e altamente adattivo quest'organo può, se sottoposto a ripetuti stimoli stressori, rimanerne sopraffatto.

In una ricerca del 2004, " INTERHEART" (Porcelli et al. 2007, Compare et al. 2012) , condotta su 24.767 soggetti( 11.119 colpiti dal primo infarto miocardico e 13.648 controlli appaiati per sesso ed età) provenienti da 52 nazioni, i ricercatori hanno cercato di valutare l'incidenza di differenti fattori di rischio sull'infarto miocardico acuto (IMA).

Fino ad allora i fattori di rischio più presi in considerazione erano legati a comportamenti a rischio, messi in atto dal paziente, quali il fumo e la dieta che possono condurre a ipercolesterolemia, ipertensione arteriosa, diabete e obesità. Nella ricerca si confermava il ruolo di questi ultimi nell'innescare o esacerbare patologie cardiovascolari; venivano però presi in considerazione anche fattori di tipo psicosociale ( stress familiare e lavorativo, problemi economici, eventi di vita importanti, locus of control e disturbi depressivi), che risultarono essere dei fattori di rischio per l'infarto anche più significativi e predittivi di quelli biologici tradizionali.

Stress ed emozioni si configurano così non solo come *trigger* acuti, cioè stimoli o eventi che producono cambiamenti fisiologici repentini, o come semplici variabili indirette che generano comportamenti rischiosi; e aumentano così la vulnerabilità ad un evento cardiaco; ma anche come co-fattori con un ruolo patogenetico ed eziologico, soprattutto durante uno stress cronico (Porcelli et al. 2007).

Il passo dallo stress alla malattia è comunque sempre determinato dall'interazione di fattori differenti di tipo organico, fisiologico e ad oggi possiamo dire anche psicologico e sociale, che rappresentano un terzo del rischio (Compare et al. 2012). Tutti questi, in un'ottica psicosomatica multifattoriale, si influenzano a vicenda dando l'esito patologico cardiovascolare.

## **CARDIOMIOPATIA TAKO-TSUBO (TTC)**

Spesso può essere interessante studiare gli effetti parossistici di un fenomeno, come lo stress, per capirne gli aspetti che diventano molto più palesi nei casi estremi.

Nel caso della sindrome Tako-tsubo (TTC) si può tracciare un filo diretto tra iperattivazione autonoma simpatica e il rischio di un disturbo cardiovascolare.

Questa evidenza ha fatto pensare, fin dalla scoperta di questo disturbo (Satho et al. 1990), a uno stretto legame con lo stress, sia fisico che psicologico, che potrebbe causarne la manifestazione, tanto da chiamare la TTC anche "Cardiomiopatia da stress" o "Sindrome del cuore spezzato".

La particolarità di questa sindrome è che presenta sintomi talmente simili all'infarto miocardico acuto (IMA), da essere spesso scambiate con esso; ma nei pazienti TTC si riscontra, a seguito di esami angiografici, l'assenza di placche ateromatose o di trombosi coronarica (Kardasz et al. 2006); inoltre è frequentemente associata a un fattore scatenante acuto, che sembra esserne il fattore precipitante.

La TTC fu descritta per la prima volta in Giappone nel 1990 da Satho et al. (Dornelas et al. 2012), prende il nome di un cestello nipponico usato per la pesca, di forma molto simile a quella che assume il ventricolo sinistro di chi ne è affetto. Il ventricolo sinistro infatti è caratterizzato da una disfunzione sistolica, che ne deforma l'apice, creando un *ballooning* apicale, segno tipico di questa sindrome.

La TTC, che sembrava inizialmente circoscritta al Giappone, ha trovato riscontro anche nel resto del mondo, e ad oggi rappresenta il 2 % delle diagnosi nei pazienti con sospetta sindrome coronarica acuta (Compare 2012).

Come detto la TTC si presenta come molto simile a un IMA: i pazienti presentano infatti dolore toracico, alterazioni elettrocardiografiche, aumento di enzimi cardiaci, che lasciano pensare, in prima diagnosi, all'infarto; ma la TTC presenta una sintomatologia unica.

Anche se i criteri diagnostici sono ancora soggetti a revisione e critiche, se ne riscontrano sei che descrivono dettagliatamente la sindrome ( Compare et al. 2012; Dornelas et al. 2012) :

1. Presenza di un trigger acuto.
2. Alterazioni elettrocardiografiche tipiche.
3. Lieve elevazione degli enzimi cardiaci, che risultano però in concentrazione molto più bassa rispetto all'infarto acuto.
4. Assenza di trombosi coronariche o frammentazione di una placca ateromatosa; non c'è presenza di ostruzione dei vasi coronarici o comunque sono presenti placche aterosclerotiche ma non ostruttive.
5. Ballooning apicale ventricolare; i pazienti presentano anomalie della parete del ventricolo, solitamente sinistro, che assume una forma anatomicamente abnorme, simile ad un palloncino; il sintomo può anche, raramente, presentarsi biventricolarmente.
6. Recupero della funzione ventricolare sinistra; un'altra particolarità della sindrome è la completa transitorietà e reversibilità del disturbo cardiaco, che di solito si normalizza entro e non oltre 12 settimane.

Nonostante la presenza di un evento di stress acuto non sia richiesto ai fini della diagnosi, da subito la TTC è stata strettamente associata all'azione dello stress; anche in questo caso gli studi riportano dati differenti, ma statistiche recenti (Novo et al. 2008) segnalano che nei due terzi dei casi l'inizio della sindrome era preceduta, di ore se non di minuti, da un intenso stress emotivo o fisico; Sharkey et al. nel 2010 hanno studiato numerosi casi di TTC, di cui l'89% era connesso ad un trigger acuto stressante.

Le evidenze che spingono i ricercatori a collegare strettamente lo stress con la TTC sono l'aumentata quantità di catecolamine ematiche, che lascia presupporre un'iperattivazione simpatica e una depressione parasimpatica, legate ad uno stress emotivo o fisico, che rende il cuore vulnerabile alla patologia. Anche in studi di laboratorio si è osservato un simile ballooning apicale del ventricolo sinistro, in ratti sottoposti a stress emotivo da immobilizzazione (Kardasz et al.2006).

Un altro aspetto anamnestico tipico dei pazienti con TTC è il fatto che colpisca soprattutto donne di età media superiore ai 60 anni, cioè già entrate in menopausa e quindi con significativo decremento di tono vagale cardiaco (che trasmette un segnale parasimpatico) e di sensibilità dei barocettori, ma soprattutto una ridotta produzione di estrogeni. E' ormai confermato da tempo (Sapolsky 2004) che gli estrogeni sono potenti fattori di protezione dalle patologie cardiovascolari, grazie alla loro azione antiossidante e protettiva rispetto all'azione catecolaminergica. Lo stress invece danneggia il sistema cardiovascolare anche provocando una repentina diminuzione della produzione di questo ormone sessuale. Questo combinarsi di un evento stressante e il calo di estrogeni potrebbe essere un'altra variabile che porta alla comparsa della TTC.

L'attenzione maggiore è stata posta su stress fisici che, secondo uno studio condotto da ricercatori del Johns Hopkins Hospital, sarebbero presenti nel 66% dei casi, mentre lo stress emotivo nel 27% e solo nel 6% non sarebbe presente alcun trigger acuto (Dornelas et al. 2012). L'evento stressante produrrebbe una rapida iperattivazione simpatica con massiccio rilascio di catecolamine e iperattivazione dei recettori beta-adrenergici nella regione apicale. Questo meccanismo porterebbe, in soggetti con fattori di rischio

cardiovascolari nella media e solitamente senza precedenti eventi cardiaci, ma vulnerabili allo stress, ad un repentina anomalia della funzione cardiaca con la presentazione dei sintomi TTC.

In un confronto tra 75 pazienti TTC e pazienti con IMA, svolto all'ospedale Niguarda di Milano e Sant'Andrea di Vercelli (Dornelas et al. 2012), è risultata, nel 100% dei TTC, la presenza di un trigger emozionale ( il più frequente era la perdita di una persona affettivamente significativa) almeno 12 ore prima dell'ammissione in ospedale, contro il 24 degli IMA.

I fattori di rischio che aumentano la probabilità di TTC sono comuni a molte altre patologie cardiovascolari; ad esempio ansia e depressione aumentano la suscettibilità a questa sindrome, correlando con l'aumento della risposta fisiologica ad eventi stressanti e una ridotto tono vagale (Cevik & Nugent 2008).

Sono risultati poi significative le correlazioni con tratti di personalità, in particolare con la personalità di tipo D (Dornelas et al. 2012, Compare et al. 2012), dove "d" sta per distress. Questi soggetti sono caratterizzati da "affettività negativa", cioè la tendenza a sperimentare emozioni negative e una visione negativa di sé e del mondo e inibizione delle emozioni negative in contesti di interazione sociale ("inibizione sociale").

La personalità di tipo D è correlata, come fattore di rischio, a molti disturbi cardiovascolari, ma risulta particolarmente rilevante nella TTC. In una visione più generale sembra esserci implicata una disfunzione nella regolazione emotiva. Si tratta spesso di soggetti che utilizzano, come mezzo per controllare le emozioni, l'inibizione delle stesse, correlata ad un aumento dell'attivazione simpatica e un incremento della pressione arteriosa, come dimostrano gli studi di (Demaree et al. 2006) e (Gross 2002). Quindi, un evento emotivo acuto, che si presenta ad una persona con alterazioni dei processi emotivi, risulta essere un potentissimo trigger per lo scatenarsi di una TTC.

## **EFFETTO NORTHRIDGE**

Solitamente ci sono due modalità per studiare il possibile effetto diretto di fattori emotivi, che procurano stress, sull'esordio di eventi cardiaci; entrambe le modalità sono però di tipo retrospettivi (Compare et al 2012). Una è quella di studiare i singoli casi di soggetti che hanno subito un disturbo cardiaco; questo permette di analizzare meglio le singole emozioni ed eventi stressanti sperimentati, ma va incontro a problemi per quanto riguarda la rielaborazione del ricordo. Inoltre molti pazienti tentano di dare un senso alla malattia e se lo stress risulta cronico, la sua associazione con una sindrome cardiaca può essere solo pura coincidenza.

Una seconda modalità di studio consiste nell'analizzare le statistiche per sindrome coronarica acuta o morte cardiaca improvvisa, in seguito a eventi oggettivamente stressanti su un'intera popolazione, come ad esempio possono essere calamità naturali, atti terroristici e perfino grandi eventi sportivi.

Uno dei primi interessanti studi su ampia popolazione venne stilato a seguito del terremoto che colpì la contea di Los Angeles il 17 gennaio 1994, con epicentro a Northridge alle 4.31 di notte. Lo studio condotto due anni più tardi (Leor et al. 1996) si concentrò sulle morti improvvise (*sudden death*) per cause cardiache, in modo da circoscrivere i dati alle sole morti più facilmente riconducibili all'effetto stressante del terremoto.

I ricercatori si sono avvalsi delle informazioni provenienti dal dipartimento del *coroner* della contea di Los Angeles, confrontando i dati del giorno del terremoto, quelli dei sette giorni precedenti (dal 10 al 16 gennaio 1994) e dei sei successivi (dal 18 al 23 gennaio 1994) con quelli relativi agli stessi periodi dei tre anni precedenti (1991, 1992, 1993).

Il giorno del terremoto si registrarono 101 vittime contro una media giornaliera di 35,7 nei sette giorni precedenti il disastro; di questi, 51 decessi erano riconducibili a disturbi

cardiovascolari con sottostante aterosclerosi; la cifra era di enorme interesse visto che, la settimana precedente, la media giornaliera invece era di molto inferiore: 15,6. Già si poteva intravedere una forte influenza del terremoto sui decessi, anche su quelli non direttamente connessi agli incidenti provocati dal sisma; infatti la seconda maggior causa di morte è stata legata al trauma (29 decessi).

I ricercatori a questo punto restrinsero ancora di più il campo alle morti improvvise per cause cardiache, attenendosi ai seguenti criteri diagnostici tratti dal Framingham Heart Study (1947): soggetto apparentemente sano e stabile fino a quel momento; la morte doveva sopraggiungere entro un'ora dalla presentazione dei sintomi acuti; al momento della morte dovevano esserci stati dei testimoni e il decesso non era attribuibile ad altre malattie potenzialmente letali.

Le morti improvvise per cause cardiache, il giorno del disastro, salirono a 25, da una media giornaliera di 4,6 i giorni precedenti; ciò costituiva un aumento enorme per essere dovuto solo al caso, senza contare altri 17 casi presunti non conteggiati a causa della mancanza di testimoni.

Analizzando i casi singoli di questi 25 decessi, la distribuzione delle variabili età e sesso non risulta diversa da quella dei giorni precedenti il sisma; tutte le morti tranne una erano avvenute dopo l'inizio del terremoto e nei due terzi il decesso era sopraggiunto entro un'ora dai primi sintomi; 13 su 24 erano avvenuti tra mezzanotte e le sei di mattina, mentre solo il 9% dei decessi, nei sette giorni precedenti, era avvenuto in questo arco di tempo e il 57% si trovavano in un arco di 15 miglia dall'epicentro.

Tutto questo rimarca ancora di più il potente effetto stressante degli eventi traumatici e le relative conseguenze sul sistema cardiovascolare; inoltre un ulteriore dato sottolinea ancora di più gli effetti degli stress di tipo emotivo sulla salute: solo 3 casi su 24 erano morti a seguito di estremo sforzo fisico.

Un dato curioso si è riscontrato nei giorni successivi al terremoto, durante i quali, la media giornaliera di morti improvvise si è abbassata fino a quasi dimezzarsi (da 4,6 a 2,7); l'ipotesi dei ricercatori fu che molte delle persone decedute durante il terremoto erano soggetti già vulnerabili a un possibile disturbo cardiovascolare; il terremoto non ha fatto altro che anticipare la morte delle persone che erano a rischio per la settimana seguente.

Possiamo così stimare che se il terremoto non fosse avvenuto, quel giorno sarebbero morte circa 5 persone e sottraendole alle 24, otteniamo 19 casi di decesso improvviso, per cause cardiovascolari, dovute allo stress provocato dal sisma.

Inoltre negli ospedali della contea, la settimana dopo, ci fu un aumento del 35% dei casi di IMA, mentre nell'arco di due settimane sono cresciuti i problemi di tachicardia ventricolare e fibrillazione tra i pazienti con defibrillatore impiantabile.

Secondo le conclusioni degli studiosi dell'effetto Northridge, lo stress emotivo, dovuto a un evento traumatico, incrementa di cinque volte le probabilità di una morte improvvisa dovuta a cause cardiovascolari.

Il meccanismo più probabile, che porta alla morte improvvisa, sembrerebbe essere lo svilupparsi di un'ischemia miocardica o di gravi aritmie che possono esitare in letali fibrillazioni ventricolari (Lowen 1988). I fattori precipitanti di queste patologie sono connessi con l'azione delle catecolamine, rilasciate da un sistema simpatico iperattivo, durante una situazione di enorme stress; questa può destabilizzare l'attività cardiaca fino a portare a uno shock cardiogeno.

## **FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCOLARE DELLO STRESS**

Ho in parte descritto come il cuore sia uno degli organi più sollecitati dalla risposta da stress, attraverso la stimolazione simpatica.

L'aterosclerosi è la patologia che più frequentemente causa disturbi cardiaci e c'è ormai pieno consenso nell'affermare che sia una malattia di tipo infiammatorio (Bottaccioli 2005) e non solo dovuta all'ipercolesterolemia, come si è creduto per molto tempo; tanto che ormai non si misura più solo il colesterolo ematico, come indicatore di rischio cardiovascolare, ma la proteina C-reattiva, che viene prodotta dal fegato come segnale di lesione e causa di infiammazione.

Nel suo libro Sapolsky (2004), anche se si tratta di un testo divulgativo, ne descrive in maniera efficace i meccanismi. Le catecolamine inizialmente e, nell'arco di minuti, i glicocorticoidi, con il perdurare dello stress, inducono un'accelerazione del ritmo cardiaco, una vasodilatazione delle arterie che portano sangue ai muscoli scheletrici e una vasocostrizione cutanea e dei vasi che riforniscono gli organi ora inibiti. La pressione sanguigna aumenta, grazie a una maggior forza del ritorno venoso al cuore che incrementa il volume cardiaco e, grazie all'elasticità dell'organo, ne aumenta la portata.

La pressione sanguigna elevata è il fattore di rischio più rilevante per i disturbi cardiovascolari (Porcelli et al. 2007) e durante lo stress cronico la forza con cui il sangue scorre nei vasi rimane alta per molto tempo; questo stato sollecita enormemente la muscolatura liscia dei vasi sanguigni, soprattutto periferici, causandone l'ispessimento.

Si può così creare un circolo vizioso, che provoca ancora più resistenza muscolare al flusso ematico e più rigidità, contribuendo a sua volta ad un ulteriore aumento della pressione arteriosa, che può diventare cronica. Si calcola che circa il 90% dei pazienti ipertesi soffrano di ipertensione arteriosa essenziale, cioè non attribuibile a nessuno specifico fattore organico (Marieb 2000), il che fa pensare che lo stress cronico possa realmente essere una variabile determinante nel provocarla, grazie soprattutto ad alterazione del controllo barocettivo, mediato dal sistema simpatico.

Il passaggio dall'ipertensione all'aterosclerosi è determinato da più fattori combinati: la maggior forza con cui il flusso sanguigno urta contro l'endotelio può provocare, nei punti di ramificazione dei vasi, un danno dei tessuti (Sapolsky 2004); questi infatti sono zone vulnerabili in quanto il flusso sanguigno si divide in più direzioni e la forza che esercita sulla parete aumenta. L'endotelio danneggiato attiva una risposta infiammatoria e diventa luogo di richiamo per molte cellule immunitarie che amplificano l'infiammazione con il rilascio di citochine; vengono richiamate anche lipoproteine che, inglobate dai macrofagi, si trasformano in cellule schiumose (Bottaccioli 2005). L'attività delle catecolamine intanto aumenta il rilascio nel sangue di tromboxani che provocano un aumento dell'aggregazione piastrinica e una maggior viscosità del sangue (Lowen 1988), mentre le sostanze energetiche (grasi, glucosio e colesterolo), mobilitate dal corpo per la situazione d'emergenza, possono anch'esse aggregarsi nella zona danneggiata. Tutti questi fattori favoriscono il generarsi di una placca ateromatosa che aderisce all'endotelio danneggiato, che infine viene ricoperto da uno strato di tessuto fibroso (Bottaccioli 2005).

C'è però un ulteriore pericolo; se la pressione arteriosa rimane alta, la violenza di circolazione del sangue può staccare parti della placca ateromatosa dalla parete del vaso e creare un embolo, che se arriva ad ostruire un vaso coronarico provoca un IMA o un'ischemia miocardica cronica, quest'ultima caratterizzata da un ridotto flusso di sangue al cuore, dovuto a ostruzione delle coronarie, che diventa pericolosa quando, sottoposti a stress, abbiamo bisogno di molta energia per l'attività cardiaca.

Una volta danneggiato, il sistema cardiovascolare diventa molto più vulnerabile allo stress, grazie anche alla presenza di una disregolazione autonoma; con l'iperattivazione cronica del simpatico e il sistema parasimpatico che, sbilanciato dalla prevalenza del simpatico, perde di efficacia (riduzione del tono vagale sul cuore), è sempre più difficile riportare in equilibrio questi due sistemi, al termine di una fase di stress.

## **Analisi spettrale della variabilità del ritmo cardiaco**

Negli organi dove sono presenti sia innervazioni simpatiche che vagali (cioè parasimpatiche), l'attivazione di uno di questi sistemi provoca l'inibizione dell'altro, i due sistemi hanno cioè un effetto antagonista (Porges 1995); questo meccanismo è definito bilancia simpatico-vagale (parasimpatica) e oscilla tra predominanza vagale o simpatica (Casella 2010).

Una recente metodologia computerizzata di analisi del sistema nervoso vegetativo è costituita dall'analisi della variabilità della frequenza cardiaca, che rappresenta un marker indiretto dell'equilibrio simpatico-vagale nel controllo cardiaco (Ropper et al. 2006).

Questo metodo è un'analisi spettrale della variabilità del battito cardiaco sull'intervallo RR dell'ECG, nella quale si possono distinguere 3 differenti frequenze:

“Very low frequency”, ad andamento molto lento; “Low frequency” (LF) con frequenze intorno a 0.10 Hz identificate come marker di modulazione simpatica; “High frequency” (HF) invece in sincronia con il respiro e indici di modulazione vagale.

Un'attivazione simpatica è risultata correlata con modificazioni della bilancia LF-HF in favore delle LF, mentre avviene il contrario in situazioni caratterizzate da aumento dell'attività parasimpatica (Pagani et al. 1997). Con questo strumento, non invasivo, è possibile verificare eventuali deficit del sistema nervoso autonomo, dovuti ad alterazioni della bilancia simpatico-vagale.

In una serie di esperimenti, svolti con la partecipazione dell'ospedale Sacco e dell'Università di Milano, si è voluto verificare gli effetti dello stress su questo tipo di misurazione autonoma.

Per verificare l'effetto dello stress cronico, in uno studio del 2005 (Lucini et al. 2005), si è preso un campione di 132 soggetti sani e 126 (su un campione più ampio, di 288 individui, che avevano chiesto assistenza per disturbi legati allo stress) stressati in modo cronico. Tramite la somministrazione di un'intervista semistrutturata, condotta da uno psicologo clinico, e di un questionario autosomministrato, si è verificata la presenza effettiva di stress psicosociale cronico.

Il giorno dello studio, per effettuare la valutazione autonoma, i soggetti, sono stati tenuti per 10 minuti a riposo in posizione supina, per stabilizzare le funzioni fisiologiche, seguiti da 10 min., sempre supini, per misurare la pressione arteriosa, l'attività respiratoria e l'ECG; subito dopo si effettuavano 7 min. di standing attivo.

I risultati hanno mostrato, nei soggetti cronicamente stressati, una pressione arteriosa significativamente più alta rispetto ai sani; inoltre l'aumento delle componenti LF, con un rapporto LF-HF più elevato, era il segnale d'allarme di un alterato controllo autonomo delle funzioni cardiovascolari, caratterizzato da una predominante modulazione simpatica e da inibizione vagale.

Tutti questi fattori sembrano essere la chiave per capire gli effetti dello stress cronico (Lucini et al. 2005), mediato dal sistema autonomo, sulle alterazioni barocettive e sulle conseguenti disfunzioni endoteliali; tali alterazioni sono determinanti nell'aumento del rischio di sviluppare disturbi cardiocircolatori.

In un esperimento sullo stress psicologico acuto (Pagani et al. 1991), tre gruppi di soggetti, soggetti sani, soggetti post-infartuati (nel mese precedente) e un gruppo di soggetti ipertesi con età comparabile al gruppo di infartuati, venivano sottoposti ad una serie di situazioni di stress. I soggetti venivano prima fatti stabilizzare per 10 minuti, poi durante 5 minuti si otteneva il controllo respiratorio al ritmo di un metronomo; successivamente venivano sottoposti a 10 minuti di Tilt test passivo (i soggetti sono stesi sul lettino e questo viene inclinato di 90°) che costituiva uno stress fisico, seguiti da 10 minuti di riposo. Successivamente si passava a stress mentali: per 10 minuti eseguivano l'I.K.T. test (un

test d'attenzione), si riposavano per 5 min, poi effettuavano per 10 minuti un'intervista semistrutturata con uno psicologo; seguivano 5 minuti di riposo e 5 minuti di handgrip.

I risultati, misurando la pressione arteriosa, l'ECG e l'attività respiratoria, dimostrarono che durante gli stress di tipo psicologico, nei soggetti sani c'era un aumento molto più significativo della pressione e nel battito cardiaco, rispetto agli stress fisici, collegati ad una chiara alterazione dei parametri spettrali. La forzata immobilità durante l'I.K.T. e l'impatto emotivo dell'intervista con lo psicologo (parlare in pubblico è un importante marker di alterazioni cardiovascolari) favorivano queste reazioni.

L'incremento delle LF e il relativo abbassamento delle HF erano chiari segnali di un aumento dell'attività simpatica e di un'alterazione dell'equilibrio con la componente vagale, fattori che permettono di correlare lo stress psicologico con future ischemie cardiache.

Nei soggetti ipertesi le alterazioni delle frequenze seguivano un andamento simile a quello dei soggetti sani.

Lo stesso non accadeva con i soggetti infartuati (Pagani et al. 1991), in cui non compariva una significativa alterazione nell'analisi spettrale; i ricercatori attribuiscono questo fenomeno o al ridotto campione dell'esperimento o ad una bassa responsività simpatico-vagale, dovuta al recente IMA.

In un altro esperimento di Van de Borne et al. (1997) i ricercatori, oltre all'analisi spettrale del battito cardiaco, eseguivano misurazioni del ritmo respiratorio e registrazioni dell'attività dei nervi simpatici (MSNA) misurata tramite microneurografia dei fasci nervosi simpatici diretti ai vasi sanguigni dal nervo peroneo. L' MSNA era a livelli ben sopra la norma (62 scariche al minuto contro 39) misuravano si presentava invece una chiara riduzione o assenza delle LF, nel 91% dei pazienti con disturbi cardiaci, confrontati con un campione di soggetti sani, evidenziando così una diminuita variabilità simpatico-vagale.

L'aumento dell'attività simpatica riscontrata contraddice il paradigma, applicato a soggetti sani, secondo cui dovrebbero alzarsi le LF, mentre avveniva il contrario. I ricercatori hanno ipotizzato che la causa di ciò fosse una saturazione delle LF correlata all'iperattività simpatica, che è un tipico precursore dei disturbi cardiaci.

Secondo i ricercatori, i risultati dimostravano una chiara alterazione dell'attività autonoma; evidente dal diminuito rapporto della variabilità tra LF-HF, sia nel ritmo cardiaco (0.6 Hz di differenza contro 3.3 nei sani) che nel MSNA (0.3 Hz di differenza contro 1.0 nei sani). Una spiegazione data è stata che, se si è sotto un estremo stress e l'organismo è completamente impegnato a ristabilire l'omeostasi, esso non riesce a mantenere una normale variabilità tra LF e HF; creando, a lungo termine, alterazioni nella bilancia simpatico-vagale (Van de Born et al. 1997). Dai dati della ricerca, l'alterazione dell'equilibrio autonomo sembra essere un predittore di non salute e di futuri disturbi cardiaci, correlando con un aumento del 25% della mortalità nei soggetti malati.

## **INIBIZIONE DELL'AZIONE E INIBIZIONE DELL'EMOZIONE**

Si è potuto dimostrare che le strutture neurali addette alla risposta da stress sono strettamente connesse a quelle dei circuiti per l'elaborazione delle emozioni (Kandel 2003); esse agiscono in sintonia per organizzare l'azione più adatta rispetto agli stati esterni ed interni all'organismo.

Semplificando, la risposta da stress si associa a emozioni solitamente di rabbia, che spingono alla lotta per rimuovere la fonte di stress, o di paura, connesse a reazioni di fuga dal pericolo (Marchino e Mizrahi 2012). In ogni caso l'attivazione della risposta da stress si lega alla preparazione di un'azione, mediata emotivamente, per affrontare situazioni percepite come minacciose (Sapolsky 2004).

Nel mondo animale, difficilmente si incontrano malattie dovute allo stress; gli animali selvatici attivano il sistema simpatico e inibiscono il parasimpatico e si impegnano in un'azione concreta per fronteggiare lo stressor, durante la quale consumano le energie mobilitate dal corpo; dopo di che i due sistemi si riequilibrano in modo naturale. La domanda riguarda quello che succede se l'azione, che il corpo si prepara a mettere in atto, viene inibita o impedita.

In una lunga serie di esperimenti condotti nel 1974, il biologo francese Henri Laborit sottopose dei topi, in gabbia, a stimoli stressanti, somministrando loro scosse elettriche plantari precedute dall'accendersi di una luce rossa; si misurava poi la pressione arteriosa come variabile dipendente. I topi, così trattati, cui era permesso di scappare dalle scosse in una zona non elettrificata della gabbia o in uno scompartimento adiacente ("evitamento attivo"), non presentavano ipertensione permanente. I topi cui invece non era concesso di poter agire tramite la fuga, presentavano un comportamento di inibizione motoria con chiari sintomi di angoscia che sfociavano, dopo i 7 giorni di esperimenti, in una ipertensione permanente, che durava anche più di un mese, nonché in comportamenti disorganizzati, ulcere, perdita di pelo, diarrea.

Laborit sostenne che i topi attivavano, quello che chiamò, il "Sistema di inibizione dell'azione" S.I.A. (Laborit 1974), che ha lo scopo di bloccare un comportamento quando potrebbe essere inutile o addirittura disadattivo (Marchino e Mizrahi 2012).

Anche nell'uomo l'impossibilità di un'azione gratificante, nel tentativo di conseguire piacere, e l'assenza della possibilità di fuggire o lottare, possono produrre un comportamento di "evitamento passivo". Quest'ultimo, che dà il via comunque ad una risposta da stress, per essere efficace non deve essere prolungato, altrimenti può esitare in vari disturbi psicosomatici.

Una variante dell'esperimento prevedeva la presenza nella stessa gabbia di due animali; questi, all'arrivo delle scariche elettriche, tendevano ad aggredirsi; così facendo erano maggiormente salvaguardati rispetto ai sintomi, connessi agli stress elettrici. Lo stesso accadeva se i due animali erano separati da una griglia e potevano aggredirla, simulando soltanto l'aggressione all'altra cavia. Secondo Laborit questi animali, dando sfogo alla loro aggressività, avevano evitato di cadere in una prolungata "Inibizione dell'azione", nociva per l'organismo (Laborit 1976).

J.M. Weiss arrivò, nei suoi esperimenti, a risultati molto simili, ma ne diede un'interpretazione leggermente diversa. Weiss, in vari esperimenti per testare l'influenza di fattori psicologici sullo stress (Weiss 1972), organizzava delle serie di tre gabbiette contenenti dei topi da laboratorio, cui venivano applicati dei cavi elettrici alla coda; questo, a differenza delle scosse plantari, permetteva un maggior controllo sulla somministrazione dello stimolo, che risultava identico ad entrambe le cavie. Il topo della prima gabbietta era attaccato a dei finti cavi elettrici applicati alla coda; nelle altre due, i topi erano connessi al medesimo circuito elettrico, ricevevano cioè la stessa quantità e intensità di scariche. Le sessioni di stress erano della durata di 21 ore, ogni scossa (1 al minuto) era preceduta da una luce di segnalazione; alla fine di queste sessioni le cavie mostravano una prolungata risposta da stress con altissime probabilità di sviluppare un'ulcera.

Tra i due topi sottoposti alle scosse, uno costituiva il gruppo di controllo e riceveva solamente scosse, identiche al vicino; mentre all'altro si applicavano anche delle variabili indipendenti di tipo psicologico; ad esempio il topo poteva mettere in atto una fuga, attraverso un foro, verso una gabbia adiacente, toccando un pannello per fermare le scosse. In questo caso si è osservato che il topo che metteva in atto, quello che Laborit chiamerebbe, un "evitamento attivo", era soggetto in media a minori ulcerazioni rispetto al gruppo di controllo (1,6 mm contro 4,5mm), mentre il topo non soggetto a scariche rimaneva sano.

Simili risultati, sono stati ottenuti anche quando il ratto poteva, invece di fuggire, aggredire una tavoletta di legno, rosicchiandola, oppure attaccare un altro ratto posto all'estremità

opposta della gabbia, trasferendo così l'aggressività indotta dallo stress. Weiss spiegò i risultati, sostenendo che le variabili introdotte concedevano uno sfogo alla frustrazione dovuta allo stress; il ratto veniva cioè distratto dall'evento stressante, attenuandone la percezione. Forse anche in questi casi però, la chiave era che la cavia poteva mettere in atto la risposta da stress, senza cadere nello stato del S.I.A..

Una delle risposte mediate dal sistema autonomo è la reazione di *freezing*, controllata dalla sostanza grigia periacqueduttale (Kandel et. al. 2003) del mesencefalo; tale reazione consiste in uno stato di immobilità e irrigidimento, paragonabile al "Sistema di inibizione dell'azione"; che interviene di fronte ad una minaccia inevitabile e opprimente, quando ormai non c'è più la possibilità né di fuggire né di lottare per salvarsi la vita (Levine 1997). Questo meccanismo di difesa è molto primitivo e ha una funzione adattiva. Simulando la morte, la preda può ingannare l'eventuale predatore, che non si accorge della vittima o la considera inappetibile, perché appare già morta; in casi estremi ha un potentissimo effetto analgesico (Levine 1997). Ne è un chiaro esempio un video (<http://www.youtube.com/watch?v=XDahYIWpg8w>), in cui una gazzella catturata da un ghepardo, appare come morta, immobile, per poi scappare repentinamente non appena una iena disturba il banchetto. P. A. Levine sostiene che i gravi sintomi del DPTS (disturbo post traumatico da stress) si manifestano quando non riusciamo a uscire dallo stato di immobilità a cui ci ha condotto l'evento traumatico; se non si dà all'organismo la possibilità di portare a compimento questa reazione, l'energia fisiologica mobilitata per il pericolo rimane intrappolata, congelata nel corpo e nel sistema nervoso. Inoltre l'estrema paura, connessa all'evento traumatico, fa sì che l'individuo cerchi di evitare le sensazioni legate ad esso, rimanendo in un continuo stato di allerta; questo produce un circolo che si autoperpetua, mantenendo l'organismo in uno stato di attivazione costante dominato dalla paura. Il soggetto traumatizzato, invece di entrare e uscire velocemente dalla reazione di immobilità, rimane in una dimensione di inibizione e di profondo terrore che lo spinge ancora di più a chiudersi in uno stato di tensione per proteggersi dalle emozioni negative legate al trauma. L'impossibilità di completare l'azione crea un conflitto tra lo stato di immobilità esterna del corpo e la mobilitazione interna dell'organismo; così il sistema simpatico rimane attivo e l'individuo si comporta come se l'evento traumatico fosse ancora in corso (Levine 1997), sviluppando angoscia, iperattivazione, flashback e, a lungo andare, molti sintomi psicosomatici.

La "Bioenergetica", teoria introdotta da A. Lowen nel 1958, ha una simile visione riguardo alla tensione, che si cristallizza quando un impulso ad agire non è realizzabile o la persona non osa esprimerlo (Lowen 1994). Il termine emozione è associato a quello di movimento, dal latino e poi dal francese "mettere in movimento" (Nuovo Zingarelli 1983); richiama perciò una spinta ad agire, una motivazione all'azione. L'emozione e la sua espressione paiono quindi indivisibili. La visione è quella di un'interrelazione diretta tra mente, emozioni e corpo, in tal senso Lowen (1988) asserisce che:

" molti si lamentano dei pesi emotivi e i loro corpi mostrano tensioni simili a quelle imposte da pesi fisici [...].I fardelli emotivi sono causa di stress altrettanto quanto quelli fisici e agiscono in gran parte nello stesso modo (sul corpo)" (p.107)

Lo stress denota una costrizione che si manifesta fisiologicamente nel corpo. Se non è possibile rispondere allo stress con un'azione efficace sopraggiunge uno stato di tensione, che è propriamente fisica e coinvolge il sistema muscolare, facente parte di uno degli apparati, il locomotore, addetti all'interazione con l'ambiente circostante.

La persona rimane, come nel *freezing*, intrappolata tra la spinta ad agire e l'impossibilità di farlo, di solito dovuta alla paura legata a dinamiche di tipo relazionali, una situazione detta di "fissazione" (Lowen 1988).

Se uno stress di questo tipo si sviluppa durante l'infanzia e diventa cronico (Stress di tratto), si formano delle tensioni muscolari croniche (Marchino e Mizrahi 2012). Il bambino si trova nel dilemma tra realizzare-agire il suo impulso oppure sopprimerlo per paura delle

possibili conseguenze, legate a costrizioni sociali e alla paura di perdere l'amore dei genitori. Si trova costretto, a sopprimere volontariamente quell'azione o quell'emozione, dando origine a quella che Lowen chiama "Armatura caratteriale" o "carattero-muscolare" (Lowen 1994), la quale altro non è se non un potente meccanismo di difesa che, grazie all'irrigidimento muscolare, sopprime gli impulsi e le emozioni, sentite come pericolose.

Per reprimere queste emozioni negative, si congelano i movimenti ad esse connessi; se un bambino, ad esempio, prova rabbia verso i propri genitori ma non può esprimerla perché terrorizzato all'idea di perdere il loro amore e appoggio (da cui il bambino è completamente dipendente), o per paura di possibili ritorsioni, bloccherà gli impulsi a mordere o tirare calci e pugni, grazie ad un irrigidimento muscolare (Lowen 1994). Tali tensioni restano inconsapevoli grazie alla rigidità muscolare che riduce le sensazioni emotive ma anche corporee.

Studi recenti (Roberts et al. 2008) dimostrano infatti che la soppressione di emozioni è associata ad una seria diminuzione dei movimenti facciali e della mobilità corporea e che il rischio è quello di una minor sensibilità diffusa, che reprime anche l'espressione di emozioni positive.

Servono ripetute situazioni di stress simili prima che si arrivi a costruire un'armatura caratteriale, che farà da matrice entro cui colpiranno gli stressor successivi (stress di stato), ogni qualvolta verrà bloccata o repressa una qualunque attività spontanea in risposta ad essi (Marchino 2001).

Non reagire e la soppressione delle emozioni connesse hanno comunque un costo (Lowen 1988), come osservato anche da Laborit (1974), rende il corpo bisognoso di energie per mantenere la tensione, sollecitando un aumento dell'attivazione simpatica soprattutto a livello cardiovascolare (Roberts et al. 2008), con effetti a lungo termine di innalzamento significativo della pressione arteriosa.

Questa condizione richiede al soggetto uno sforzo enorme di gestione e controllo (molto spesso inconsapevole) che, servendosi dell'attività simpatica, a lungo andare o sotto la pressione di nuovi stressor, può portare ad alterazioni dell'equilibrio simpatico-parasimpatico, al crollo emotivo e fisico, fino a gravi disturbi cardiovascolari.

Il meccanismo è descritto da Lowen (1987) con estrema sintesi in queste poche parole:

“ Il mantenimento di una facciata espone una persona alle malattie somatiche perché impone un costante stress al corpo. Si cerca di essere ciò che non si è e questo deforma la personalità e il corpo. Se questo stress persiste le strutture interne subiscono un crollo” (p.68)

## CONCLUSIONI

L'intento di questo elaborato è stato quello di dimostrare l'importanza dei fattori emotivi nello stress e i loro effetti sul corpo. L'idea di base è che la psicologia non può prescindere dal corpo; l'organismo è un composto unico costituito da mente e corpo, che sono aspetti inseparabili della vita di ogni essere umano. Il rischio di sottovalutare l'importanza del corpo in favore dei soli fattori psichici può far perdere di vista la totalità della persona.

Già Schopenhauer si era accorto del pericolo di rappresentare l'uomo come una "testa d'angelo alata senza corpo" (Galimberti 1987), visione che è andata materializzandosi, da Platone in poi, nella cultura occidentale. Anche il neurologo A. Damasio, nel suo "L'errore di Cartesio" (1994), si esprime a sfavore di un uomo visto come tale, cioè solo in base al suo intelletto, un intelletto che Cartesio poneva a fondamento dell'esistenza dell'essere umano, separandolo dalla sua parte corporea.

Lowen (1994) sostiene che le emozioni e i processi psichici si manifestano nel corpo e tramite esso nei comportamenti, ma a sua volta la mente è influenzata dai processi corporei. E' il corpo che permette alla mente di interagire con il mondo, di ricavare informazioni e agire in esso. Tutto questo è ancora più chiaro se si pensa ai meccanismi del SNA in cui, tanto segnali viscerali concreti, quanto i pensieri più astratti, possono scatenare la reazione dell'organismo; e questi stessi cambiamenti hanno la capacità di influenzare le nostre interpretazioni sul mondo, modificando così la struttura stessa della nostra mente.

Il sistema simpatico e il parasimpatico, se equilibrati e dinamicamente connessi, permettono risposte adeguate a rapportarci con il mondo in cui viviamo, senza mettere da parte quello che siamo e sentiamo interiormente, ma se l'equilibrio tra questi si altera, gli effetti possono danneggiare l'intero organismo.

Lo stress può creare uno squilibrio permanente nei meccanismi del SNA (Porges 1995, Bremner e Vermetten 2001, Rodriguez et al. 2009), le cui conseguenze possono portare a una vera e propria patologia.

Il modo in cui ogni soggetto si approccia al mondo, come interpreta gli eventi della vita e i meccanismi messi in atto di fronte alle emozioni sono variabili rilevanti nel modo in cui lo stress colpisce l'essere umano.

Ci sono minacce sempre più simboliche nei cui confronti l'atto fisico deve essere bloccato (Farnè 2003); così la risposta da stress viene frenata, tenuta a bada per paura di perdere il controllo (Lowen 1994).

Abbiamo paura che le nostre sensazioni ed emozioni ci schiaccino, così lottiamo per tenerle a bada, fino anche a sopprimerle; e nella società occidentale è perfino considerato eroico resistere, senza badare ai sintomi che spesso ci accompagnano (Levine 1997).

Tutti questi meccanismi però non sono riscontrabili solo ad un livello psichico, ma direttamente nel corpo, che diventa simbolo di ciò che ci accade interiormente.

Il corpo non rimane imperturbabile ai tumulti emotivi che ci attraversano, anzi i nostri muscoli, i nostri organi, forse perfino ogni singola cellula ne vengono influenzati.

Il cuore è risultato essere uno degli organi più soggetti all'azione dello stress (Bottaccioli 2005). Il cuore cambia in base ai nostri stati emotivi; la paura e la rabbia, tipiche delle situazioni stressanti, hanno come segno più evidente quello di accelerare il suo battito e alzare la pressione arteriosa, mentre avviene tutto il contrario in situazioni rilassanti. I meccanismi che da qui portano fino alla malattia non sono ancora tutti chiari, ma costituiscono un campo di ricerca entusiasmante.

La speranza è di arrivare ad una collaborazione proficua tra discipline differenti, come ad esempio tra psicologia e medicina, così da cercare di raggiungere quell'ideale di salute descritta, dall'OMS, come uno "stato di completo benessere fisico, psichico e sociale e non semplice assenza di malattia" (Wikipedia). Questo a mio parere è possibile soltanto con una visione olistica e sistemica di ciascun essere umano, visto nella sua irripetibile unicità.

## BIBLIOGRAFIA

Bottaccioli F.; "Psiconeuro-endocrino-immunologia"; edizioni red!; 2005

Bremner J. D., Vermetten E.; " Stress and development: Behavioral and biological consequences"; Development and psychopathology 13, 473-489; 2001

Casella F., relatore: Prof. Cicardi M., correlatore: Prof. Montano N.;  
"Studio del profilo cardio-vascolare in pazienti con angiodema da carenza di c1 inibitore: relazione tra il sistema nervoso autonomo e vaso-reattività"; Tesi di dottorato in metodologia clinica, facoltà di medicina e chirurgia, Università degli studi di Milano; anno accademico 2009-2010

Cevic C., Nugent K.; " The role of cardiac autonomic control in the pathogenesis of tako-tsubo cardiomyopathy"; American Heart Journal, 156, e31; 2008

Compare A., Grossi E.; " Stress e disturbi da somatizzazione"; Springer; 2012

Damasio A.; "L'errore di Cartesio"; Adelphi; 1994

Demaree H. A., Schmeichel B. J., Robinson J. L., Pu J., Everhart D. E., Berntson G. G.;  
"Up- and down-regulating facial disgust: Affective, vagal, sympathetic, and respiratory consequences."; Biological Psychology, 71 (1), 90–99; 2006

Dornelas E. A.; "Stress proof the heart"; Springer; 2012

Farnè M.; "Stress. Un fenomeno olistico"; Clueb; 2003

Galimberti U.; "Gli equivoci dell'anima"; Feltrinelli; 1987

Gross J. J.; "Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences."; Psychophysiology, 39 (3), 281–291; 2002

Kandel R. E. , James H. S., Thomas M J. ; "Principi di neuroscienze"; terza edizione, Casa Editrice Ambrosiana; 2003

Kardasz I., De Caterina R.; " Infarto miocardico con arterie coronariche normali: una condizione ad eziologia multipla e prognosi variabile"; G Ita Cardiol 7, 474-486; 2006

Laborit H.; "Elogio della fuga"; 1976

Laborit H.; " Action et reaction. Meccanismes bio et neurophysiologiques"; Aggressologie 15 (5), 303-322; 1974

Leor J., Poole W. K., Kloner R. A.; " Sudden cardiac death trigger by an earthquake"; New England journal of medicine 334, 413-419; 1996

Levine P. A.; "Traumi e shock emotivi"; Macro edizioni, 2002; titolo originale: "Walking the tiger: healing trauma"; North atlantic books; 1997

Lowen A.; "Stress e malattia"; Centro di documentazione W. Reich, Milano; 1987

- Lowen A.; "Amore, sesso e cuore"; Astrolabio; 1988
- Lowen A.; "Arrendersi al corpo"; Astrolabio; 1994
- Lucini D., Di fede G., Parati G., Pagani M.; "Impact of Chronic Psychosocial Stress on Autonomic Cardiovascular Regulation in Otherwise Healthy Subjects"; Hypertension 46, 1201-1206; 2005
- Magnani M., Majer V.; "Rischio stress lavoro-correlato"; Raffaello Cortina editore; 2011
- Marchino L.; "Note sullo stress"; rivista online di psicologia somatica "Anima e corpo"; 2001
- Marchino L., Mizrahi M.; "La forza e la grazia", Bollati Boringhieri; 2012
- Marieb E. N.; "Elementi di anatomia e fisiologia dell'uomo"; Zanichelli; 2000
- McEvan B. S.; "Central effects of stress Hormones in health and diseases: understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators"; Eur J Pharmacol, 583 (2-3),174-185; 2008
- Netter F. H.; "Atlante di anatomia e fisiopatologia e clinica : volume 7 sistema nervoso"; Masson; 1983
- Novo S., Akashi Y., Arbustini E., Assennato P., Azzarelli S., e al.; "La cardiomiopatia takotsubo: documento di consenso"; G Ita Cardiol 9, 785-797; 2008
- Pagani M., Mazzuero G., Ferrari A., Liberati D., Cerutti S., Vaitl D. Tavazzi L., Mallianni A.; "Sympatovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in healthy control subject and patients with a prior myocardial infarction"; Circulation 83 (suppl II); 43-51; 1991
- Pagani M., Montano N., Porta A., Malliani A., Abboud M. F., Birkett C., Somers K. V.; "Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans"; Circulation 95, 1441-1448; 1997
- Porcelli P., Sonino N.; "Fattori psicologici che influenzano la malattia- una nuova classificazione per il DSM-V"; Giovanni Fioriti editori; 2007
- Porges W. S.; "Cardiac Vagal tone: a physiological index of stress"; Neurosci. Biobehav. Rev. 19(2), 225-233; 1995
- Roberts N.A., Levenson R.W., Goss J.J.; "Cardiovascular costs of emotional suppression cross ethnic lines"; Int. J Psychophysiol 70, 82-87; 2008
- Rodriguez S. M., LeDoux J. E., Sapolsky R. M.; "The influence of stress hormones on fear circuitry"; Annual review of neurosciences 32, 289-313; 2009
- Ropper A. H. , Robert H. Brown; "principi di neurologia"; ottava edizione, Adams e Victor, (edizione italiana a cura di Carlo Ferrarese, Giuseppe Nappi, Pietro Tonali); 2006
- Sapolsky R. M.; "Perchè alle zebre non viene l'ulcera?"; Orme, 2004

Satoh H, Tateish H. U. et al.; “ Tako-tsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm”; in Kodama K, Haze K, Hon H (eds.) clinical aspect of myocardial injury, from ischemia to heart failure (in Japanese); Kagakuhyouronsya Tokyo, 56-64; 1990

Sorrells F. S., Sapolsky M. R.; “ An inflammatory review of glucocorticoid action in the CNS”; Brain behav immun 21(3), 259-272; 2007

Van de Borne P., Montano N., Pagani M., Oren R., Somers K. V.; “ Absence of Low frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure”; Circulation 95,1449-1454; 1997

Weiss M. J.; “Psychological Factors in stress and diseases”; Scientific American 226, 104-113; 1972

Zingarelli N.; a cura di Doglietti M. e Rosiello L.; “Il nuovo Zingarelli, vocabolario della lingua italiana”; 1983