



LINO GRAZIANO GRANDI
MARCELLA MARIA CAGLIO
GIULIANO CARLO GEMINIANI
PAOLA PEROZZO
ALBERTO GIACHERO
RAFFAELLA RICCI
ADRIANA SALATINO
NICOLETTA ALOSSA

27

Giugno 2011

Neuroscienze
e psicoterapia

Il Sagittario

EFFATA

EDITRICE

Il Sagittario | gennaio / giugno 2011 | nr 27



*Rivista scientifica dell'Istituto
di Psicologia Individuale «Alfred Adler»
fondata da Lino G. Grandi nel 1997*

Contributi di

*Psicologia Clinica | Psicologia del Lavoro | Psicologia Giuridica
Psicologia della Religione | Psicoterapia | Psichiatria
Psicologia delle arti | Filosofia | Pedagogia | Sociologia*

EFFATA'  EDITRICE

Le idee e le opinioni espresse dagli autori dei contributi pubblicati impegnano soltanto gli articolisti stessi e non la Direzione e la Redazione della Rivista, nonché l'Istituto di Psicologia Individuale «A. Adler». Riteniamo che il confronto delle idee, anche fuori dal filone di pensiero propriamente adleriano, sia necessario perché stimola la ricerca e la maturazione culturale di chi opera nel campo della psicologia.

COMITATO SCIENTIFICO

Leonardo Ancona †, Piero Benassi, Luigi Filippi, Ugo Fornari, Lucio Pinkus, Carlo Saraceni, Gian Giacomo Rovera, Giuseppe Ruggeri, Franco Freilone

DIRETTORE SCIENTIFICO

Lino G. Grandi

DIRETTORE RESPONSABILE

Angela Bellini

COLLEGIO DEI REDATTORI

Giansecondo Mazzoli, Teresio Minetti, Saveria Barbieri, Angela Bellini, Federica Fella, Marco Raviola

PROPRIETARIO

Associazione «POLLICINO – ONLUS» di cui è presidente il Dott. Marco Raviola
C.so G. Sommeiller, 4 – 10125 Torino

REDAZIONE CENTRALE, AMMINISTRAZIONE

Corso Sommeiller, 4 – 10125 Torino – Tel. 011.669.0464 – Fax 011.669.3526

REDAZIONE ESTERNA

c/o CESPES – Psicologia Clinica e del Lavoro – Via Wybicki, 1 – 42100 Reggio Emilia
Tel. e Fax 0522.438.600

EDITORE

Effatà Editrice – Via Tre Denti, 1 – 10060 Cantalupa (Torino) – Tel. 0121.35.34.52
Fax 0121.35.38.39 – www.effata.it – info@effata.it

Autorizzazione n° 952 in data 29 aprile 1997 del Tribunale di Reggio Emilia

Verso la realizzazione del “sogno freudiano”:
l'integrazione tra le neuroscienze e il modello psicoanalitico
Lino Graziano Grandi | 5

Cenni sulla neuropsicologia della memoria:
il fenomeno delle false memorie
Marcella Maria Caglio, Giuliano Carlo Geminiani | 15

I disturbi specifici dell'apprendimento: diagnosi e trattamento
Paola Perozzo | 23

La psicoterapia di gruppo con pazienti afasici
*A. Giachero, M. Tirassa, M. Zettin, C. Rugiero, M.T. Molo,
D. Giobbe, M. Calati* | 35

La Negligenza Spaziale Unilaterale conseguente
ad ictus e nuove possibilità di trattamento:
la Stimolazione Magnetica Transcranica
Raffaella Ricci, Adriana Salatino | 57

Cervello in musica
Nicoletta Alossa | 67

Hanno scritto in questo numero | 76

Norme redazionali | 77

Accademia del Test Proiettivo | 78

Scuola Adleriana di Counselling Professionale | 80

Verso la realizzazione del “sogno freudiano”: l’integrazione tra le neuroscienze e il modello psicoanalitico

*Lino Graziano Grandi**

Se Freud fosse ancora vivo e avesse assistito al travaglio della psicoanalisi negli anni '50 e alla sua rinascita alla fine degli anni '90, con quel pizzico di narcisismo che spesso caratterizza le grandi menti, avrebbe sicuramente esclamato: «Ecco le prove che cercavo!».

E in effetti i recenti sviluppi sulle conoscenze del funzionamento mentale mediante le sofisticate tecniche neurofisiologiche hanno permesso di individuare alcuni dei correlati biologici tanto ricercati da Freud quando, nel 1895, scrisse in *Progetto di una psicologia* che «... un giorno sarà possibile rappresentare il funzionamento psichico negli elementi organici del sistema nervoso». Ma allora i tempi non erano maturi e il padre della psicoanalisi dovette abbandonare il “progetto” per intraprendere la strada che lo portò alla costruzione di una metapsicologia attraverso lo studio dei sogni, dei lapsus, delle libere associazioni ecc.

Negli anni '60, la psichiatria americana ad orientamento psicoanalitico si allontana dalla biologia perché i due approcci metodologici, l'uno clinico e l'altro sperimentale, sono considerati incompatibili. Negli anni '70 si assiste ad un incremento esponenziale della farmacoterapia nel trattamento delle malattie mentali, confermando il successo dell'approccio biologico su quello

* Scritto con il contributo di Paola Pe-rozzo.

psicoterapico: la malattia mentale è il risultato di un'alterazione della struttura nervosa o di qualche neurotrasmettitore; la psicofarmacologia però non riesce nell'intento di proporre un modello alternativo di costituzione della personalità. A partire dagli anni '80, infine, mediante l'uso della TAC e della RMN, vere e proprie rivoluzioni in campo scientifico, si comincia a ipotizzare che determinate regioni cerebrali possano costituire il substrato anatomico di alcuni comportamenti e stili cognitivi. Intanto, nel mondo scientifico, psicoanalisti e neuroscienziati si mettono a discutere e personaggi del calibro di Damasio, Kandel ed Edelman fondano la «Società Internazionale di Neuro-Psicoanalisi», dove l'integrazione delle rispettive conoscenze favorisce una migliore comprensione dei processi psicofisiologici e del funzionamento mentale.

Spetta a Erik Kandel, premio Nobel per la medicina nel 2000, pronunciare la frase che restituisce piena dignità alle psicologie del profondo quali discipline che si occupano vantaggiosamente del e per l'uomo: «La psicoanalisi è ancora la concezione della mente più coerente e quella intellettualmente più soddisfacente». Se è vero che molte delle ipotesi originarie di Freud, Jung e Adler sono difficilmente accettabili al giorno d'oggi, tuttavia alcuni principi generali mantengono la loro validità. Il cammino verso l'integrazione non è semplice da percorrere, anche perché sono ammessi gli psicoterapeuti che mettono in atto delle vere e proprie resistenze al “cambiamento” che ne potrebbe derivare; ciò può essere interpretato come pigrizia del doversi aggiornare in materie agnostiche o, peggio ancora, per un complesso d'inferiorità sperimentato nei confronti di discipline considerate da sempre più scientifiche di altre e da cui ci si difende mantenendo le dovute distanze.

Ma in che modo gli sviluppi delle neuroscienze potrebbero tornare utili alla psicoterapia? Da un lato convalidando e legittimando i presupposti e i metodi della psicoterapia come cura e teoria della mente, dall'altro suggerendo, perché no, modalità di intervento più consone ad un tipo di disturbo piuttosto che ad un altro. Si considerino ora nel dettaglio alcune considerazioni che permettono di superare la dicotomia mente-corpo in favore di una sinergia tra l'indirizzo biologico e quello psicologico.

È ormai fuor di dubbio che tutti i fenomeni mentali, anche quelli più complessi, siano il risultato dell'attività biologica dei circuiti neurali del cervello il cui sviluppo dipende in buona parte da programmi genetici esistenti sin dalla nascita. A proposito di geni, vale la pena ricordare che essi svolgono due funzioni importanti e distinte: una è quella di fungere da modello affinché le loro copie possano essere trasmesse alle generazioni successive; l'altra è quella della trascrizione che consente ai geni di fornire informazioni sulle proteine che devono essere prodotte in ciascuna cellula.

Mentre la funzione di trasmissione è fuori dal nostro controllo e può essere alterata soltanto da mutazioni casuali, quella di trascrizione può essere influenzata da ciò che l'individuo fa o pensa. Gli studi di Kandel dimostrano che ogni esperienza di apprendimento è in grado di modificare la trascrizione genetica e quindi, in definitiva, l'anatomia cerebrale. La trasformazione di un ricordo da memoria a breve a memoria a lungo termine avviene mediante una modificazione strutturale, non solo chimica, delle terminazioni sinaptiche con la produzione di nuove proteine e, quindi, di nuove connessioni tra i neuroni. Fu Freud il primo a suggerire che l'apprendimento modifica le "barriere di contatto" tra le cellule nervose anticipando i concetti di sinapsi, di neuroplasticità e il principio conosciuto come legge di Hebb, secondo cui i neuroni che si attivano contemporaneamente tendono a formare una rete che in futuro avrà maggiori probabilità di attivarsi nuovamente *in toto*. Gli scienziati ritengono che l'unità funzionale dell'attività mentale non sia il singolo neurone ma la rete neurale, cioè un circuito di cellule nervose interconnesse tra loro e attivate contemporaneamente. Alla nascita è presente una sovrabbondanza di connessioni sinaptiche che via via verranno sfoltite dall'esperienza, eliminando quelle non adattive e consolidando solamente quelle funzionali alla sopravvivenza in un determinato contesto socio-culturale. È l'interazione con l'esterno quindi che modula e plasma la rete delle connessioni neurali che faranno di noi ciò che siamo, dato ormai assodato nell'interpretazione della malattia mentale. Alcune patologie hanno una componente genetica significativamente alta (schizofrenia, autismo, disturbo bipolare e disturbo ossessivo-compulsivo [DOC]) con frequente probabilità di comparsa tra i consanguinei (studi sui gemelli e sui parenti di primo grado); in esse è stata riscontrata una disfunzione a carico delle aree frontali, prevalentemente della porzione orbito-frontale che modula le emozioni, con coinvolgimento nei DOC anche dei nuclei della base e del talamo. Questi dati non devono indurre nello psicoterapeuta un atteggiamento di rinuncia al trattamento in quanto la predisposizione genetica non è l'equivalente della determinazione intesa come dato fisso e immutabile dell'ereditarietà. Questo concetto suona a noi familiare se pensiamo alla differenza tra il teleologismo adleriano e il determinismo freudiano con tutte le implicazioni che ne derivano. Se, riprendendo le parole di Kandel (1998), «... la modificabilità dell'espressione genica dovuta all'apprendimento è particolarmente efficace, tanto che ha portato a un nuovo tipo di evoluzione: l'evoluzione culturale...», e ancora: «... la specie umana è molto più soggetta a mutamenti innescati dall'evoluzione culturale che non da quella biologica...», allora la psicoterapia, intesa come l'influenza esercitata dalla parola (non solo del terapeuta) e dall'ambiente sul comportamento del paziente, è a pieno titolo una for-

ma di apprendimento che in quanto tale produce modificabilità cerebrale. E le ricerche lo dimostrano. Studi di *follow-up* effettuati soprattutto su soggetti affetti da depressione, DOC e fobie confermano la normalizzazione dei circuiti nervosi alterati in questi soggetti con risultati simili a quelli indotti dalla somministrazione di psicofarmaci. È consigliabile infatti una cooperazione tra il lavoro analitico e quello farmacologico. La maggior parte dei lavori si riferisce alla terapia cognitivo-comportamentale che, per la tendenza a pianificare protocolli di intervento, si presta maggiormente al metodo sperimentale controllato. Ciò nonostante esistono in letteratura studi sull'effetto della psicoterapia dinamica in pazienti affetti da disturbo borderline e sintomi depressivi con normalizzazione dell'area frontale e del talamo anche in assenza di supporto farmacologico (Viinamaki, 1998). In uno studio condotto da Siegle nel 2006 sono stati identificati pattern di attività cerebrale che sarebbero in grado di predire la risposta ad un trattamento psicoterapico, ma per ora abbiamo solo dati indiziari, sebbene molto promettenti. È indubbio comunque che il principio della plasticità neuronale, attraverso il quale la psicoterapia agisce modificando le reti disfunzionali, ha dato grande slancio e speranza alla riabilitazione in senso lato. La psichiatra Susan Vaughan afferma che «... lo psicoterapeuta efficace è come un microchirurgo della mente che agisce parlando ai neuroni e modificandone le connessioni».

Un concetto interessante delle neuroscienze è quello di “periodo critico”, in base al quale determinate funzioni cognitive avrebbero dei momenti di maggiore “fertilità” nel corso dello sviluppo. In passato si riteneva che questo fosse vero solo per le funzioni percettive (aree sensoriali primarie) ma non per le funzioni cosiddette superiori. In realtà, gli studi condotti da Schore a partire dagli anni '90 sia sugli animali che sugli umani hanno evidenziato che esistono dei periodi “sensibili” anche per lo sviluppo emotivo. Tra i sei e i dodici mesi le intense interazioni affettive tra madre e bambino aumentano il numero di terminali assonici dopaminergici che attraverso il mesencefalo raggiungono la corteccia frontale orbitobasale, importante nella modulazione delle emozioni. Il rilascio di dopamina in questa regione determina a sua volta un aumento di sinapsi e di cellule gliali favorendo lo sviluppo delle abilità di autoregolazione degli stati affettivi da parte del bambino. Lo sviluppo del cervello in risposta agli stimoli ambientali non si limita di certo ai periodi critici ma dura per tutta la vita, e non riguarda solo le connessioni sinaptiche tra i neuroni ma i neuroni stessi che possono rigenerarsi anche in età adulta: nell'ippocampo e nelle zone periventricolari sono state identificate cellule staminali in grado di differenziarsi in cellule nervose anche dopo la nascita.

L'ippocampo è una struttura fondamentale per quei meccanismi di memoria definiti espliciti o dichiarativi che presuppongono intenzionalità da parte del soggetto, mentre altre strutture quali i gangli della base e il cervelletto sarebbero coinvolte in processi di memoria impliciti e di cui non abbiamo consapevolezza. Questo è in accordo con i concetti di conscio e inconscio delle psicologie del profondo. Le neuroscienze hanno inoltre dimostrato che nei primi due anni di vita l'immagazzinamento dei ricordi avviene in modo implicito a causa dell'immaturità dell'ippocampo, delle strutture mediane del lobo temporale e delle regioni frontali. Ma l'incapacità a rievocare volontariamente gli eventi successi in quel periodo non impedisce a questi di agire "inconsciamente", condizionando sentimenti e pensieri nella vita adulta. Nei primi due-tre anni di vita, inoltre, è l'emisfero destro a prevalere sul sinistro facendo del bambino un individuo impulsivo, sensoriale e corporeo.

Ricordiamo che l'emisfero sinistro è associato al pensiero razionale, analitico e alla comunicazione linguistica proposizionale; ha la tendenza a teorizzare, a classificare il mondo in categorie e a fornire una spiegazione ad ogni evento. Talvolta può portare alla costruzione di falsi ricordi, ad interpretazioni ingannevoli e illusorie della realtà. La sua modalità esplicativa è la narrazione. L'emisfero destro, invece, tende a percepire la realtà più fedelmente, senza troppi filtri cognitivi, attraverso modalità percettivo-affettive; usa prevalentemente il linguaggio metaforico, analogico oppure quello del corpo e delle psicosomatosi, dei sogni simbolici, dei lapsus e degli atti mancati.

Ritornando alle strutture implicate nei processi di memoria e alla loro importanza nella costruzione del senso noetico del Sé, scoperte importanti sono state fatte nell'ambito delle esperienze traumatiche. Soggetti affetti da disturbo post-traumatico da stress (PTSD) presentano un'atrofia dell'ippocampo e un'ipoattivazione delle cortecce cingolata anteriore e frontale ventromediale, a fronte di un'iperattivazione dell'insula e dell'amigdala. In termini clinici, la disfunzione frontale ed ippocampale renderebbe difficile la memorizzazione cosciente delle informazioni determinando un'amnesia psicogena, mentre l'eccessiva responsività dell'insula e dell'amigdala porterebbe ad interpretare ogni evento come potenzialmente pericoloso: tutto ciò si traduce in uno sbilanciamento dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene a favore del sistema simpatico, la cui iperattivazione cronica determinerebbe ripercussioni negative sul corpo. Infatti, indagini epidemiologiche hanno evidenziato una maggiore propensione a sviluppare malattie fisiche nei soggetti con PTSD rispetto al resto della popolazione. Le esperienze traumatiche sembrano inibire la via corticale dell'elaborazione delle emozioni ma non quella

sottocorticale dove le informazioni dal talamo giungono direttamente all'amigdala bypassando la corteccia e, attraverso l'insula che elabora gli stati somatici, arrivano in un secondo momento alle regioni frontali della corteccia. Questo meccanismo spiegherebbe come mai alcuni pazienti manifestano il loro disagio non mediante la rievocazione verbale di ricordi espliciti ma attraverso manifestazioni somatiche, reazioni di fuga o attacchi di panico che sarebbero l'espressione di memorie implicite rimosse o scisse, rimaste "incapsulate" nel circuito limbico-sottocorticale.

Tali memorie influenzano il vissuto emotivo e lo stile cognitivo del soggetto senza che questo ne sia consapevole, determinando una frammentazione del Sé e un indebolimento dell'Io che possono causare stati dissociativi, fenomeni di depersonalizzazione o derealizzazione.

L'analisi del transfert nella relazione terapeutica è la via attraverso la quale le memorie implicite patogene potrebbero trovare un'espressione verbalizzata che ne permette la loro "metabolizzazione" e integrazione attraverso la via corticale. Quest'ultima, massimamente rappresentata dalle aree frontali, ricorda alcune delle istanze che la psicoanalisi attribuisce all'Io e al Super-Io mentre la via sottocorticale, per le sue caratteristiche, ricorda l'Es, i meccanismi di difesa freudiani e le finzioni adleriane.

Riguardo al senso di identità e all'immagine corporea, illuminante è l'esperimento condotto nel 1994 da Ramachandran su una paziente anosognosica in seguito ad una lesione al lobo parietale destro. La paziente era inconsapevole della paralisi al braccio sinistro: quindi, se interrogata, negava che il suo braccio potesse avere il benché minimo problema. Ma improvvisamente, in seguito alla stimolazione artificiale dell'emisfero cerebrale destro, la stessa paziente era perfettamente in grado di raccontare dell'ictus che l'aveva colpita una settimana prima e delle conseguenze fisiche che le aveva procurato, compresa la paresi al braccio. Ancor più sorprendente, una volta svaniti gli effetti della stimolazione cerebrale, la paziente tornava ad essere inconsapevole di ciò che le era successo, nuovamente negando le problematiche relative al braccio sinistro. Ramachandran giunse alla conclusione che «... i ricordi possono davvero essere rimossi selettivamente... osservare la paziente mi ha convinto per la prima volta della realtà di quei fenomeni di rimozione che sono la pietra angolare della teoria psicoanalitica classica...». Alcuni studi avrebbero identificato nel lobo parietale e nell'area associativa posteriore d'integrazione delle informazioni sensoriali il substrato neurologico dell'immagine di sé intesa come sé corporeo.

Abbiamo accennato all'importanza dei lobi frontali in quanto sede delle funzioni cognitive superiori deputate al ragionamento e al controllo degli impulsi e delle emozioni. L'estensione e lo sviluppo di questa parte del cer-

vello negli esseri umani è significativa rispetto agli animali e le funzioni che sottende variano a seconda della porzione anatomica interessata. La corteccia dorsolaterale, situata sulla facciata esterna dei lobi frontali, è la sede della pianificazione, della programmazione, della categorizzazione, del giudizio critico ecc.; la corteccia ventromediale, situata nella parte interna in mezzo ai due emisferi, ha a che fare maggiormente con l'iniziativa e la motivazione, ed infine, la corteccia orbito-frontale, situata nella parte basale dei lobi frontali proprio sopra le orbite oculari, rappresenta il filtro che modula le emozioni, gli impulsi sessuali e aggressivi. Una disfunzione frontale quindi avrà risvolti differenti a seconda della regione maggiormente coinvolta. In generale, però, i pazienti con un danno frontale presentano una ridotta capacità critica e anomalie comportamentali sia in senso maniacale (disinibizione e scherzosità inopportuna con fluttuazione dell'umore simile al disturbo bipolare) sia in senso apatico-depressivo. Studi sul disturbo antisociale di personalità hanno riscontrato delle anomalie di funzionamento principalmente a carico dell'area orbito-basale e del sistema nervoso autonomo: questi soggetti non manifestano le stesse reazioni somatiche di fronte a stimoli emotigeni soprattutto relativi alla paura e al disgusto, non provano rimorso per azioni che hanno arrecato danno ad altri, non manifestano empatia e capacità di insight e hanno difficoltà ad elaborare ed interiorizzare le regole sociali e le prescrizioni. L'anatomia cerebrale in tema di emozioni ha portato recentemente ad una parziale disconferma dell'ipotesi di una dominanza dell'emisfero destro sul sinistro nonché della specializzazione anteriore per le emozioni positive e posteriore per quelle negative. Gli studi di *imaging* cerebrale hanno fornito addirittura una mappatura delle emozioni primarie: i nuclei sottocorticali per la gioia, la corteccia cingolata anteriore per la tristezza, la corteccia orbito-frontale per la collera, l'insula per il disgusto, l'amigdala per la paura e il paraippocampo per la sorpresa. La corteccia pre-frontale dorsolaterale si attiverebbe invece sistematicamente, indipendentemente dal tipo di emozione, permettendo alle informazioni che provengono dal contesto di essere filtrate e valutate in modo adeguato. L'integrazione tra emozione e cognizione ad opera della corteccia pre-frontale rappresenterebbe pertanto il substrato neuronale della metacognizione.

A questo punto non ci resta che affrontare il tema dell'empatia che secondo i neurobiologi coinvolgerebbe, oltre alle strutture implicate nelle emozioni primarie tra cui la corteccia cingolata anteriore, la corteccia orbito-frontale e l'insula, anche un circuito "più cognitivo" attraverso il quale riusciamo a rappresentarci lo stato mentale altrui: esso risulta principalmente costituito da corteccia pre-frontale, amigdala, lobo temporale anteriore e solco temporale superiore.

Negli ultimi anni ha avuto grande risonanza la scoperta, tutta italiana, del *sistema mirror* il quale, a sproposito, viene ormai chiamato in causa tutte le volte che c'è da dare una spiegazione pseudoscientifica a qualcosa che fino ad allora era in cerca di paternità. Individuati per caso nei macachi dal gruppo di Rizzolatti a Parma, i neuroni specchio sono presenti anche nell'uomo in aree analoghe a quelle scoperte nell'animale ovvero nelle regioni parietali e frontali premotorie. Queste aree si attivano quando il soggetto compie un'azione ma anche quando vede compiere la stessa azione da parte di un'altra persona; ne immagina l'azione semplicemente vedendo l'oggetto o sentendo il suono prodotto dall'azione sull'oggetto (es. la carta che si strappa). Recentemente è stato dimostrato che i neuroni specchio sono in grado di riconoscere non solo le azioni altrui ma anche le intenzioni che le sottendono. Infatti, nell'area premotoria non sono codificati singoli movimenti bensì singole azioni finalizzate a raggiungere uno scopo, indipendentemente dal distretto corporeo utilizzato (mano, braccio ecc.). E ancora, questo sistema sembrerebbe implicato nell'apprendimento e comprensione delle espressioni linguistiche, dato che non sorprende vista la sovrapposizione dell'area premotoria con quella di Broca. Il meccanismo di imitazione/simulazione attraverso il quale costruiamo dei significati non si limita però all'azione e al linguaggio, ma rappresenta una modalità di funzionamento base del nostro cervello quando è impegnato in un'interazione interpersonale. Difatti, recenti evidenze portano a sostenere che il *sistema mirror* sia coinvolto non solo nella condivisione degli stati mentali ma anche di quelli emozionali, giocando un ruolo chiave nella costruzione dell'identità e del senso di reciprocità.

Le implicazioni per la psicoterapia sono evidenti. La capacità di riprodurre dentro di noi (*embodied simulation*) emozioni e stati d'animo altrui mediante il "rispecchiamento" può contribuire a chiarire i concetti di introiezione e proiezione che si verificano nell'ambito di relazioni significative. La variabilità individuale nel provare empatia dipende quindi da esperienze passate, fattori ambientali e caratteristiche proprie di una persona, aspetti questi che modulano la formazione del *sistema mirror* durante lo sviluppo. Varie patologie psichiche vengono oggi interpretate alla luce di un possibile deficit del meccanismo di rispecchiamento ad opera dei neuroni mirror, in particolare il disturbo borderline e l'autismo. Alcuni studi hanno confermato che soggetti autistici non mostrano alcuna attivazione dei neuroni specchio durante l'osservazione delle azioni altrui e, di conseguenza, il malfunzionamento del sistema spiegherebbe la difficoltà nell'elaborare ed esprimere le emozioni. I bambini autistici sono in grado di imitare i movimenti osservati ma non riescono a riprodurli con la connotazione affettiva che li ca-

ratterizza. Inoltre, pur avendo difficoltà a riconoscere l'emozione espressa da un volto e a comprendere il punto di vista dell'altro, sono però in grado di esprimere dei giudizi morali ma non perché questi siano stati realmente "introiettati", bensì in quanto immagazzinati nella memoria semantica come semplici nozioni apprese.

In casi meno estremi, il *sistema mirror* potrebbe essere lievemente deficitario a causa di situazioni affettive disturbanti relative al passato; ciò spiegherebbe l'estrema variabilità che hanno gli esseri umani nel provare empatia. La relazione terapeutica può offrire a questi pazienti un'esperienza affettiva "correttiva", sia attraverso la metacognizione, l'interpretazione del transfert e, non meno importante, la capacità del terapeuta di fornire risposte empatiche congruenti; permette infine al paziente di ritrovare se stesso nella mente dell'altro (il terapeuta appunto) stimolando la propensione naturale al cambiamento propria dell'essere umano. Gallese (2006) ritiene che il cambiamento in terapia avviene quando la differenza tra i due stati, quello originario e quello interiorizzato attraverso la relazione terapeutica, sia sufficientemente piccola da non destabilizzare l'identità del paziente.

Siamo partiti con il chiederci in cosa le neuroscienze possano essere utili alla psicoterapia e di risposte ne abbiamo date in abbondanza, ma altrettanto interessante è chiedersi il contrario e cioè cos'ha di interessante da proporre la psicoterapia alle neuroscienze. In parte la risposta l'abbiamo già data tra le righe: sicuramente meritano attenta considerazione il modello teorico che la psicologia ha elaborato per spiegare il funzionamento mentale che necessita di revisione ma non di sostituzione e, soprattutto, l'importante bagaglio clinico relativo alla psicopatologia e alla sintomatologia che la psicoterapia si prefigge di curare e di alleviare mediante la ricerca dei significati e la costruzione di nuove modalità di interpretare l'esperienza. Certo che, ricollegandoci all'inizio dell'articolo, se le neuroscienze hanno il merito di avere fatto in questi ultimi anni molti passi in avanti verso una possibile integrazione a favore della psicoterapia, le psicologie del profondo, o meglio, alcuni terapeuti dinamici dovrebbero avere l'umiltà di fare altrettanto. È paradossale, infatti, che ad esempio proprio la psicoanalisi, in quanto scienza della mente, non provi entusiasmo per i nuovi sviluppi delle neuroscienze che oggi quanto non mai sostengono gli sforzi compiuti dagli psicoterapeuti. Mi sembra doveroso concludere con un'ultima citazione di Kandel, i cui contributi scientifici hanno davvero rappresentato una svolta per le neuroscienze; questi auspica che un giorno si giunga a «... una disciplina unificata di neurobiologia, psicologia cognitiva e psicoanalisi che porti ad una nuova e più profonda comprensione della mente».

Bibliografia

JANIRI L. ~ GUGLIELMO R. ~ BRUSCHI A., *Psicoterapia e neuroscienze: l'integrazione possibile*, «Modelli per la mente» 2009, II, pp. 7-13.

PALLY R. *Il rapporto mente-cervello*, Ed. Giovanni Fioriti, Roma 2003.

VIINAMAKI H. ~ KUIKKA J. ~ TIINONEN J., *Change in monoamine transporter density related to clinical recovery: a case-controlled study*, «Nord J Psychiatry» 1998, 52, pp. 39-44.

SIEGLE G. J. ~ CARTER C.S. ~ THASE M.E., *Use of fMRI to predict the recovery from unipolar depression with cognitive behaviour therapy*, «Am J Psychiatry» 2006, 163 (4), pp. 735-8.

SOLMS M. ~ KAPLAN-SOLMS K., *Neuropsicoanalisi. Un'introduzione clinica alla neuropsicologia del profondo*, Raffaello Cortina, Milano 2002.

DECETY J. ~ ICKENS W., *The social neuroscience of empathy*, MIT Press, Boston (MA) 2009.

GALLESE V. ~ MIGONE P. ~ EAGLE M.N., *La simulazione incarnata: i neuroni specchio, le basi neurofisiologiche dell'intersoggettività ed alcune implicazioni per la psicoanalisi*, «Psicoterapia e Scienze Umane» XL 2006, 3, pp. 543-80.

Sito ufficiale della International Neuro-Psychoanalysis Society: www.neuro-psa.org

Cenni sulla neuropsicologia della memoria: il fenomeno delle false memorie

*Marcella Maria Caglio,
Giuliano Carlo Geminiani*

La filosofia per l'Io non è niente altro che anamnesi.

Platone

La vita non è quella che si è vissuta, ma quella che si ricorda e come la si ricorda per raccontarla.

Gabriel Garcia Márquez

La memoria è la capacità della mente di registrare informazioni, di rievocarle sotto forma di immagini e contenuti concettuali e simbolici.

Fin dai tempi dell'antica Grecia Platone ed Aristotele cercarono di capire e definire cosa fosse la memoria. Nei dialoghi di Platone si immagina che la memoria sia nel mondo delle idee, come qualcosa di metafisico; le sensazioni possono essere ricordate in virtù dell'anima, che conserva un'immagine (*éidōlon*) ciò che essa ha subito tramite il corpo, come la cera conserva l'impronta del sigillo (*Teeteto*). Aristotele, invece, vede la memoria come qualcosa che possa avere una collocazione fisica; nel *De memoria* Aristotele analizza il processo di memorizzazione riducendolo essenzialmente alla ritenzione potenziale di un movimento (*kinēsis*) che a partire dal corpo si trasmette nell'anima mediante l'azione iniziale di un agente esterno.

Altri pensatori dichiarano che non si può ammettere neppure una memoria puramente intellettuale qual è l'anamnesi platonica, perché un intelletto incorporeo, non limita-

to dal divenire e dalla corporeità, non ha motivo di dimenticare e di ricordare successivamente; a esso può solo convenire una continua visione. Il fenomeno della memoria si spiega dunque solo ammettendo che alla nostra coscienza finita e temporale pervengano le visioni di una sua facoltà o intelletto superiore, del tutto atemporale, che vede continuamente ciò che alla coscienza si manifesta di quando in quando sotto forma di ricordo.

Nel diciassettesimo secolo, Leibniz considera la memoria come conservazione, sotto forma di virtualità o di “piccole percezioni”, delle idee che non sono più o non sono ancora “appercezioni”, cioè percezioni consapevoli. È attraverso questa nozione della memoria che fa il suo ingresso nella filosofia occidentale la problematica dell'inconscio. La nozione leibniziana della memoria come virtualità è largamente presente in Bergson, secondo il quale accanto alla memoria osservabile empiricamente nel fenomeno del ricordo esiste una memoria “pura”, totalmente indipendente da ogni base fisiologica e quindi non soggetta a menomazioni per imperfezioni o disturbi cerebrali. La memoria viene quindi percepita come attualizzazione del passato che reagisce e impronta di sé l'esperienza presente. La dottrina bergsoniana è, tra l'altro, volta a combattere un'interpretazione materialistica della memoria che veniva contemporaneamente ripresa dal positivismo e dall'evoluzionismo. Nell'ottica evoluzionista ogni eccitazione produrrebbe un “engramma”, una sorta di cicatrice materiale, mentre una nuova eccitazione sarebbe in grado di far risorgere l'engramma primitivo.

Lo studio scientifico della memoria è cominciato solo verso il 1870 con le ricerche dello psicologo tedesco H. Ebbinghaus, in ambito sperimentale, e successivamente di P. Janet in ambito clinico-patologico.

Le ricerche di Ebbinghaus, rivoluzionarie per l'epoca e in parte valide ancora oggi, introdussero la tecnica dell'“apprendimento seriale”. I risultati dei suoi studi riguardavano soprattutto la relazione tra la quantità del materiale da memorizzare e il tempo di apprendimento, ma anche la relazione fra il trascorrere del tempo e l'oblio. In particolare, se una lista di parole senza senso viene fatta apprendere ad un soggetto, è presumibile e verificabile che egli le dimenticherà più facilmente che un sistema di vocaboli dotati di significato. È possibile dimostrare sperimentalmente che la rievocazione di una serie di stimoli, o di un accadimento globale dato, può essere diminuita da registrazioni di altri eventi sia antecedenti sia successivi a quello in esame, soprattutto se si tratta di informazioni analoghe, e quindi tali da creare confusioni fra i due eventi memorizzati. L'interferenza è tanto minore quanto più le due serie di stimoli che entrano in conflitto fra di loro vengono presentate in tempi e circostanze diversi. Un processo differente è quello studiato dalla psicologia dinamica: determinate tracce mnemoniche ven-

gono dimenticate, e sopravvivono solo nell'inconscio, non solo nella misura in cui esse entrano in conflitto con altre acquisizioni ma anche, e in particolare, se il loro contenuto è tale da creare ansia nel soggetto, in rapporto a dinamiche conflittuali legate ad un precedente complesso. L'insieme delle teorie dell'interferenza, fra cui si possono annoverare quelle psicodinamiche, non sembra però rendere conto di tutte le modalità di decadimento della capacità di rievocazione delle tracce mnemoniche, per cui si ritiene che esista anche un processo di deterioramento spontaneo di queste tracce, di natura neurofisiologica.

Nei laboratori di psicologia sperimentale la memoria verbale continua ad essere il tipo di memoria più frequentemente studiata attraverso l'utilizzo di diverse tecniche: tecnica della "memoria immediata" o dello "span della memoria", che stabilisce il numero di elementi (per esempio dei numeri) che il soggetto è in grado di riprodurre dopo un'unica presentazione, generalmente tachistoscopica. Nel 1887, J. Jacobs descrisse un nuovo test di span di apprendimento uditivo in cui chiedeva ai soggetti di scrivere a memoria delle sequenze di numeri che aveva letto a voce alta. Lo span massimo degli individui normali era intorno a sette o otto; successivamente Binet e Simon (1908) inclusero la prova di span di cifre (*digit span*) nei loro test di intelligenza, che tuttora fa parte della maggior parte dei test di intelligenza verbale (WAIS).

Tecnica della ripetizione differita, in cui il soggetto deve fornire la risposta in un momento successivo ovvero dopo un determinato segnale precedentemente associato alla risposta stessa. Tecnica del riconoscimento, in cui il soggetto deve riconoscere gli elementi da memorizzare in un contesto in cui essi si presentano confusi con elementi estranei. Tecnica del ri-apprendimento, in cui il soggetto memorizza perfettamente un determinato materiale e dopo un periodo di tempo viene richiesto di registrarlo ancora una volta: il tempo necessario per questa seconda operazione è naturalmente inferiore rispetto a quello necessario per la prima e la differenza tra i due tempi è interpretabile come una misura dell'azione della memoria.

Nel corso degli anni queste tecniche sono state perfezionate al fine di valutare i diversi deficit mnesici. La sindrome amnesica, nella sua forma pura, è stata studiata in modo esteso ed è una delle patologie meglio documentate nella letteratura neuropsicologica. I dati clinici risalgono almeno alla seconda metà del XIX secolo. Si riconoscono due componenti principali nella sindrome amnesica. Nella prima, i pazienti hanno difficoltà nel ricordare o nel riconoscere eventi dal momento dell'esordio della malattia: amnesia anterograda. Nella seconda, i soggetti possono avere difficoltà nel ricordare eventi verificatisi prima dell'esordio della condizione amnesica: amnesia retrogra-

da. Tipicamente, nel paziente amnesico queste due componenti sono presenti nello stesso momento.

Uno degli aspetti più inaspettati della nostra memoria è l'esistenza delle false memorie, ovvero fare degli errori nel ricordare. La memoria episodica viene definita come la memoria degli eventi vissuti personalmente, collocati nel contesto spazio-temporale e sociale. A differenza degli altri sistemi di memoria a lungo termine (memoria semantica o memoria procedurale) che sono maggiormente orientati sul presente, la memoria episodica permette di viaggiare mentalmente nel tempo, di rivivere le esperienze passate e di proiettarsi il futuro. A volte i falsi ricordi vengono costruiti combinando ricordi reali con il contenuto di suggestioni altrui e, in questo processo, i soggetti possono dimenticare la fonte dell'informazione: è un classico esempio di confusione in cui contenuto e sorgente possono essere dissociati.

Le disfunzioni della memoria episodica, valutati in pazienti con danno cerebrale, implicano non soltanto dei deficit di codifica, di recupero o di oblio ma anche la creazione di falsi ricordi. Essi si possono manifestare attraverso le confabulazioni, le intrusioni o i falsi riconoscimenti nei compiti classici di valutazione della memoria. Lo studio delle false memorie risulta particolarmente interessante dal momento che fornisce informazioni sul funzionamento normale della memoria ma anche sui disturbi mnesici legati alle patologie neurologiche. Quando recuperiamo dalla memoria i nostri ricordi autobiografici mettiamo in gioco dei processi mnesici complessi di ricostruzione. I ricordi non sono delle copie ma essi rievocano e modificano gli avvenimenti vissuti. La ripetizione di versioni leggermente differenti dei ricordi porta ad alterazioni in maniera inconsapevole creando così una falsa memoria. Queste informazioni rimangono quindi fissate nella nostra mente.

Numerose ricerche hanno posto l'attenzione sul fenomeno delle false memorie in presenza di decadimento cognitivo. Nello specifico, particolare interesse è stato posto verso le malattie dementi e soprattutto nelle fasi pre-cliniche. La demenza è una sindrome clinica caratterizzata da perdita di più funzioni cognitive, tra le quali principalmente la memoria, di entità tale da interferire con le usuali attività sociali e lavorative della persona. Le demenze rappresentano la quarta causa di morte negli ultrasessantacinquenni dei Paesi occidentali. Con l'avanzare dell'età vi è un aumento quasi esponenziale dei casi clinici, si passa dall'1,2% tra 65 e 69 anni al 3,5% fra 70 e 74 anni, fino a superare il 20% fra 80 e 84 anni. È ormai assodato che la fase biologica della malattia precede di molto tempo la presentazione clinica (Ritche et Lovestone, 2002); infatti l'esordio è caratterizzato nel-

le sue fasi molto precoci da sintomi sfumati, che vengono quasi sempre riconosciuti come tali solo a posteriori, una volta che il quadro clinico si è manifestato in modo chiaro e conclamato. Dal punto di vista clinico la condizione di lieve declino cognitivo che rappresenta, in alcuni casi, la fase di transizione fra l'invecchiamento normale e la demenza è rappresentata dalla diagnosi di Mild Cognitive Impairment (MCI). La prevalenza di questa condizione è estremamente variabile (dall'1% al 34%). Accanto al Mild Cognitive Impairment di tipo amnesico, ovvero che coinvolge principalmente la memoria, sono state descritte anche altre condizioni di deterioramento cognitivo lieve di tipo vascolare.

La maggior parte degli studi neuropsicologici sulle false memorie, presenti in letteratura, si focalizza sull'utilizzo di un nuovo paradigma "DRM" dal nome degli autori, sviluppato da Deese, rivisto e modificato da Roediger e McDermott (1995). Questa procedura permette di verificare la presenza di falsi ricordi mediante una prova di rievocazione libera e una prova di riconoscimento. In questo esperimento i soggetti sani vengono sottoposti all'apprendimento di liste di parole semanticamente correlate (per esempio: letto, riposo, sveglio, stanco, sogno, risveglio, dormiveglia, coperta, sonnellino, assonnato, russamento, pisolino) legate ad un unico vocabolo mai presentato nella lista (sonno). L'item critico può essere quindi definito come la parola fortemente associata al tema semantico della lista ma di cui non ne fa parte. I dati ottenuti da tale studio dimostrano che certe liste portano spesso i soggetti a citare l'item critico nel compito di rievocazione immediata e a creare numerosi falsi riconoscimenti di questo item nel compito di riconoscimento. Balota et al. hanno utilizzato il paradigma DRM osservando la performance ottenuta in soggetti giovani sani, soggetti anziani sani, soggetti sani molto anziani, soggetti con un'iniziale demenza di Alzheimer e soggetti con demenza di Alzheimer in uno stadio più avanzato. I risultati indicano che il numero delle rievocazioni e i riconoscimenti corretti diminuiscono in modo significativo con l'avanzare dell'età dei partecipanti e con il grado di severità della demenza. Nello stesso modo le intrusioni e soprattutto le false memorie per gli item critici aumentano in funzione dell'età.

Questo effetto potrebbe essere causato da interruzioni nei sistemi di controllo dell'attenzione (aree frontali) che compiono un'azione di screening nella fase di selezione delle varie informazioni. I falsi ricordi degli item critici non presenti nel paradigma DRM potrebbero essere interpretati come una situazione nella quale ci sono molteplici fonti di attivazione che necessitano di essere discriminate per la risposta corretta. I dati emersi dallo studio sembrerebbero suggerire che i soggetti con un'iniziale deterioramento co-

gnitivo potrebbero avere delle difficoltà a controllare o ad inibire le parole non presenti semanticamente correlate. Quindi un'interruzione del controllo dell'attenzione può effettivamente provocare false memorie in numero maggiore.

Alcuni autori hanno ipotizzato un'altra spiegazione all'alto numero di falsi riconoscimenti in pazienti con demenza di Alzheimer. Tale deficit sarebbe dovuto ad una maggiore concentrazione della proteina beta-amyloide nel liquor cerebro-spinale (CSF); l'accumulo di placche potrebbe ridurre le specifiche risposte neuronali agli stimoli esterni nel sistema limbico. L'accumulo delle placche comporterebbe due conseguenze: una riduzione della performance dovuta alla perdita neuronale ed una riduzione della capacità di codifica e richiamo dovuta alla disintegrazione dei processi neuronali. Tale studio implicherebbe una compromissione di più aree cerebrali, non esclusivamente una disfunzione del lobo frontale.

Grazie a paradigmi come il DRM, possiamo attualmente usufruire di strumenti che ci permettono di valutare l'influenza dell'età e delle patologie neurologiche sulla creazione delle false memorie. L'ipotesi più attendibile suppone che la creazione delle false memorie dipenda da molteplici fattori quali il funzionamento della memoria episodica e semantica ed il funzionamento esecutivo.

Punti chiave

- ❖ Le false memorie rappresentano il ricordo e il riconoscimento di avvenimenti che non sono mai avvenuti.
- ❖ Le false memorie sono presenti in soggetti di tutte le età ma sono più frequenti nei soggetti anziani.
- ❖ Il fenomeno delle false memorie è riscontrabile in soggetti cerebrolesi sotto forma di confabulazioni, intrusioni e falsi riconoscimenti.
- ❖ La creazione di false memorie è la conseguenza di disfunzioni mnesiche e attentive.
- ❖ In situazioni sperimentali, il paradigma DRM permette di valutare la presenza di falsi ricordi.

Le false memorie in psicoterapia

Non da ultimo è importante ricordare che il tema delle false memorie, cioè dei falsi ricordi, è estremamente pertinente al processo psicoterapeutico. Alla base di falsi ricordi del bambino, divenuti false credenze nell'adulto, ci

sono a volte le difficoltà a distinguere e separare le diverse fonti di memoria, cioè a ricordare come reale un evento che era stato raccontato da un adulto, specie se accompagnato da emozioni empatiche provate dal bambino.

Non si tratta quindi di raccontare una realtà diversa, ma di essere convinti che un certo evento, che ci è stato raccontato o a cui abbiamo assistito nel passato, appartenga alla nostra memoria autobiografica.

Un altro elemento presente nella costruzione delle false memorie è la suggestibilità.

I ricordi di un bambino possono essere modificati attraverso la suggestione indotta da un adulto autorevole, ma anche il ricordo degli adulti può essere influenzato nel corso del trattamento psicoterapeutico; per questo occorre molta attenzione da parte del terapeuta a non stimolare il flusso dei ricordi del paziente con domande suggestive, mantenendo invece un atteggiamento di ascolto empatico ed attento.

Il tema delle false memorie è strettamente connesso a quello della rimozione o della rinarrazione del trauma. Nella letteratura più recente, si ritiene che non sia così comune non ricordare un abuso sessuale subito nell'infanzia, a meno che tale evento non sia capitato prima dei tre-quattro anni. In realtà dimenticare l'abuso riflette l'uso di difese psicologiche quali la dissociazione, la rimozione, la scissione, utilizzate per affrontare e padroneggiare un evento psicologico estremamente traumatico e disorganizzante.

La memoria traumatica, composta da immagini frammentate, emozioni caotiche e sensazioni, è esclusa dalla memoria autobiografica e si manifesta con flashback, sintomi somatici e disturbi psicologici.

Alla luce di quanto argomentato finora possiamo concludere che il passaggio tra organico e psichico è in parte oscuro; l'obiettivo è comprendere come dialogano queste due entità tuttora così distinte. Le neuroscienze considerano il cervello come un sistema informatico che tende ad auto-modificarsi in base ai diversi input che arrivano; forse sarebbe opportuno interpretarlo come una continua ristrutturazione di funzioni, non solo un costante processo di apprendimento, condizionato principalmente dagli aspetti relazionali ed ambientali in cui il soggetto vive.

Bibliografia

BALOTA D.A. ~ CORTESE M.J. ~ DUCHEK J.M. ~ ADAMS D. ~ ROEDIGER H.L. ~ GUYARD A. ~ PIOLINO P., *Les faux souvenirs: à la frontière du normal et du pathologique*, «Psychol NeuroPsychiatric Vieil» 2006, 4 (2), pp. 127-34.

HILDEBRANDT H. ~ HALDENWANGER A. ~ ELING P., *False recognition helps to distinguish patients with Alzheimer's Disease and Amnesic MCI from patients with other kinds of dementia*, «Dement Geriatr Cogn Disord» 2009, 28, pp. 159-167.

MCCARTHY R.A. ~ WARRINGTON E.K., *Neuropsicologia cognitiva*, Raffaello Cortina, Milano 1992.

MCDERMOTT B. ~ YERYS B.E., *Veridical and false memories in healthy older adults and in dementia of the Alzheimer's type*, «Cognitive Neuropsychology» 1999, 16 (3/4/5), pp. 361-384.

RITCHIE K. ~ LOVESTONE S., *The dementias*, «Lanchet» 2002, Nov. 30; 360 (9347), pp. 1759-66.

I disturbi specifici dell'apprendimento: diagnosi e trattamento

Paola Perozzo

Introduzione

I disturbi specifici dell'apprendimento (DSA) rappresentano un campo di interesse scientifico che negli ultimi vent'anni ha subito un impressionante sviluppo, consentendo non solo di individuare criteri diagnostici più precisi ma, soprattutto, di mettere a punto dei trattamenti mirati a seconda del tipo di disturbo e della modalità mediante la quale esso si esprime.

Nel 2006 a Milano si è tenuta una *Consensus Conference* che ha visto coinvolte diverse associazioni di professionisti e dal cui confronto sono emerse, nel gennaio del 2007, le linee guida italiane sui DSA. La "specificità" di ciascun disturbo (lettura, scrittura, calcolo ecc.) si riferisce al fatto che esso può presentarsi in forma isolata e circoscritta senza intaccare il funzionamento intellettuale generale che per definizione deve essere nella norma. Pertanto, la diagnosi di DSA prevede l'esclusione di:

- 1) patologie neurologiche e sensoriali che ne giustifichino la presenza;
- 2) situazioni di svantaggio socio-culturale e/o disturbi della sfera emotiva che possano interferire in modo significativo con l'apprendimento scolastico;
- 3) ritardo mentale: il QI non deve essere inferiore a 1 deviazione standard (quindi >85).

La diagnosi deve avvalersi di test standardizzati sia per misurare l'intelligenza generale che l'abilità specifica. A questo proposito, in Italia esiste un'ampia gamma di prove *ad hoc* che vanno da quelle a più rapida e facile somministrazione a quelle maggiormente complesse ed esaustive che consentono di individuare i processi specifici sottostanti il deficit, utili soprattutto per pianificare il trattamento.

Sebbene vi siano lievi differenze di classificazione tra il DSM-IV che parla di «disturbi della lettura, dell'espressione scritta e del calcolo» con riferimento all'Asse I, e il ICD-10 che parla di «disturbi specifici delle abilità scolastiche» inseriti nella categoria dei Disturbi dello Sviluppo Psicologico, per entrambi i manuali i DSA:

1. presentano un carattere evolutivo che si modifica nel tempo;
2. sono spesso associati tra loro nella pratica clinica;
3. presentano un'origine neurobiologica.

Attualmente, rispetto a posizioni teoriche estreme quali l'empirismo e l'innatismo, l'approccio neurocostruttivista fornisce un'interpretazione maggiormente in linea con le ultime scoperte delle neuroscienze sulla plasticità neuronale in quanto da un lato riconosce l'importanza dei fattori genetici alla base del disturbo, dall'altro non dimentica l'aspetto evolutivo del disturbo enfatizzando il ruolo dei fattori ambientali e, di conseguenza, l'importanza del trattamento riabilitativo/abilitativo. A differenza dalla metodologia neuropsicologica applicata all'adulto con cerebrolesione acquisita che si basa fondamentalmente sul concetto delle dissociazioni, la neuropsicologia dell'età evolutiva è particolarmente interessata a cogliere le relazioni causali tra i disturbi per coglierne il denominatore comune. Parlare di moduli cognitivi dominio-specifici già ben differenziati come nell'adulto in un cervello in via di sviluppo come è quello di un bambino risulta scorretto e poco utile, meglio pensare a meccanismi dominio-rilevanti che possono divenire dominio-specifici nel corso della crescita come risultato di diverse modalità di elaborazione degli stimoli (Cornoldi, 2009). Quindi, l'approccio neurocostruttivista non interpreta i DSA come il risultato di uno specifico modulo danneggiato, bensì come l'alterazione dei processi di elaborazione precoce delle informazioni (es. informazioni uditivo-visive nella dislessia). L'esito di queste considerazioni però è che i DSA non sono così specifici nella realtà clinica come lo sono i disturbi acquisiti.

1. Ipotesi neurobiologiche

La dislessia evolutiva (DE) è sicuramente tra i DSA quella più conosciuta. L'aspetto ereditario del disturbo è confermato dalla probabilità di compar-

sa nei consanguinei: 35-45% tra parenti di primo grado, 50% tra i gemelli dizigoti e 85% nei gemelli monozigoti. Alcune ricerche condotte su gemelli monozigoti adottati da famiglie diverse hanno confermato in modo inconfutabile la componente biologica nei DSA. Studi di genetica molecolare nei soggetti dislessici hanno identificato alcuni geni sui cromosomi 15, 6, 3 che potrebbero giocare un ruolo fondamentale nella predisposizione del disturbo.

Una teoria esaustiva, sebbene controversa, è quella del deficit a carico della via visiva magnocellulare (M) nella dislessia. Tale via origina dalle cellule gangliari della retina per raggiungere attraverso la corteccia visiva primaria (V1) l'area preposta all'analisi del movimento (V5-MT) e altre aree nella corteccia parietale. Essa fa parte della via del "dove" o via dorsale deputata all'elaborazione del movimento e delle relazioni visuo-spaziali tra gli stimoli. Esisterebbe una via del movimento anche per gli stimoli uditivi che ci consentirebbe sia di individuare la sorgente sonora sia di elaborare i segnali acustici in rapida successione temporale. La Tallal (2004) suggerisce come il deficit alla via M spiegherebbe la difficoltà di questi bambini nella discriminazione di fonemi simili come "p" e "b".

Ma alcuni bambini con DE non mostrano propriamente una compromissione del sistema uditivo e visivo M e falliscono anche in compiti dove gli stimoli non sono presentati rapidamente, per cui alcuni autori preferiscono parlare di un deficit generico nell'elaborazione percettiva multisensoriale. Comunque sia, la maggior parte degli studi è concorde nel ritenere che nei DE sia presente un deficit di attenzione focalizzata facilmente evidenziabile in compiti in cui ci siano dei distrattori (es. un rumore di fondo o stimoli visivi irrilevanti). L'efficienza del sistema di attenzione visiva focale consente la segregazione delle singole lettere all'interno della parola, essenzialmente soprattutto nelle prime fasi di apprendimento della lettura; parallelamente, il sistema di attenzione uditiva focale è fondamentale per la segmentazione fonemica alla base della percezione e dell'elaborazione dei suoni verbali.

L'ipotesi fonologica ritiene invece che la DE sia causata da un deficit al modulo o ai moduli preposti all'elaborazione fonologica e localizzati a livello del giro angolare dell'emisfero sinistro. Studi di *neuroimaging* hanno permesso di evidenziare che la lettura delle parole coinvolge diverse aree cerebrali dell'emisfero sinistro e più precisamente: il circuito temporo-parietale per la conversione grafema-fonema (via sub-lessicale) e il circuito occipito-temporale per il rapido riconoscimento della forma globale delle parole (via lessicale).

Altri sostengono l'ipotesi di disconnessioni interemisferiche e intraemisferiche nei DE compatibili con gli studi di neurogenetica di un possibile disturbo originario nella migrazione neuronale.

Anche la discalculia evolutiva (DCE), al pari degli altri tipi di DSA, risulta caratterizzata da alterazioni cerebrali in diverse aree responsabili dei diversi sottotipi di discalculia. La Batterworth (2005) ritiene esista un modulo numerico innato che ci consentirebbe di comprendere e manipolare la semantica del numero, ovvero il concetto di numerosità, e la cui base anatomica risiederebbe nel solco intraparietale di entrambi gli emisferi. La difficoltà invece di apprendere i fatti aritmetici e le tabelline, più associata alla componente linguistico-mnemonica del numero, chiamerebbe in causa il giro angolare sinistro, alterato nella DE e che ne spiegherebbe anche l'elevata comorbilità. La difficoltà nelle procedure del calcolo che necessitano dell'efficacia dei sistemi di attenzione focalizzata e di memoria di lavoro visuo-spaziale coinvolgerebbe invece le regioni parietali posteriori.

2. Criteri diagnostici

2.1. Dislessia e disgrafia

La dislessia rappresenta un disturbo specifico nell'automatizzazione dei processi di lettura in entrambi i parametri di velocità e di accuratezza, i quali si collocano al di sotto delle 2 deviazioni standard (ds) previste per l'età e il livello di scolarità. La diagnosi non deve essere emessa in modo definitivo prima del termine della seconda elementare, in quanto vi è un'ampia variabilità individuale nell'apprendimento della lettura che in parte può anche dipendere dal metodo di insegnamento adottato (fonemico o globale). Altro elemento fondamentale a fini diagnostici è l'interferenza significativa del disturbo nell'apprendimento scolastico o con le attività della vita quotidiana che richiedono capacità di lettura, sebbene il funzionamento cognitivo generale debba risultare nei *range* normativi (QI >85).

L'italiano è una lingua ad “alta trasparenza fonologica”, cioè con un'ortografia molto regolare dove le irregolarità si osservano solo nell'attribuzione degli accenti (es. *áncora* ed *ancóra*), la cui pronuncia viene dedotta dalla comprensione del testo. Al contrario, la lingua inglese è talmente ricca di irregolarità che è necessario conoscere la pronuncia esatta delle singole parole indipendentemente dal contesto.

Nel leggere, i dislessici italiani utilizzano prevalentemente la “via fonologica” che opera mediante la conversione dei singoli grafemi nei fonemi corrispondenti e consente di leggere sia le parole conosciute che quelle sconosciute (straniere o inventate). Ma la difficoltà ad automatizzare i processi di lettura (performance imprecisa e soprattutto lenta) è conseguente allo scarso utilizzo della via lessicale diretta che permette di riconoscere la parola a “colpo d'occhio” e di leggere le parole omofone ma non omografe (es. *l'ago vs lago*).

Gli errori prevalenti sono soprattutto di sostituzione (es. forma-forza o botto-botte), quelli meno frequenti sono gli errori di lessicalizzazione (es. arlo-altro), ed infine possono comparire errori di inversione (es. serdo-sedro), omissione (es. bitto-bito) e inserimento (es. tana-tanta). Gli errori in scrittura ricalcano quelli in lettura in quanto i meccanismi alla base sono sostanzialmente gli stessi.

L'acquisizione delle abilità di lettura e scrittura possono essere suddivise in almeno tre tappe evolutive principali:

1. stadio logografico (età prescolare): il bambino inizia a riconoscere la forma globale di alcune parole a partire da indizi specifici (es. la lettera iniziale per il proprio nome); ciò suggerisce che:
 - possiede già alcune rudimentali abilità di segmentazione;
 - ha compreso che i segni ortografici sono “i luoghi del significato” ma non sa ancora che il linguaggio scritto rappresenta il linguaggio verbale, sebbene possa riconoscere il valore sonoro di alcune lettere;
2. stadio alfabetico (primo ciclo della scuola primaria): attraverso l'apprendimento di un codice (alfabeto) il bambino viene esposto con metodo diretto (fono-sillabico) o indiretto (globale) alla natura alfabetica dell'ortografia; la via privilegiata è quella fonologica, attraverso la quale il bimbo legge sia le parole che le non-parole e impara a segmentare in modo sistematico la stringa grafemica con notevole sovraccarico della memoria di lavoro fonologica;
3. stadio ortografico (secondo ciclo della scuola primaria): il bambino impara a scoprire delle regolarità ortografiche e fonotattiche (es. CV o VCCV), impara che il valore di alcuni fonemi cambia a seconda del contesto in cui si trova (es. la “c” in casa o in cielo), impara a segmentare unità morfologiche più lunghe della singola lettera velocizzando la lettura; in questo stadio prevale la via lessicale diretta che inizialmente interessa solo le parole più frequenti e più brevi con un carico minore della memoria di lavoro fonologica.

In Italia, nell'ultimo decennio, vengono utilizzati due metodi di insegnamento della lettura:

1. il metodo fonemico: si basa sulla via sub-lessicale o fonologica di conversione grafema-fonema e rappresenta il metodo di apprendimento più naturale per la regolarità della lingua italiana;
2. il metodo globale: si basa sull'analisi visiva d'insieme della parola (lettura fotografica) la cui memorizzazione dovrebbe consentire il recupero successivo “a prima vista”; tende a favorire il fenomeno dell'anticipazione (*guessing*) per cui il bambino, una volta individuate le prime lettere della

parola, tende ad indovinare la parte restante aumentando il numero degli errori.

Nella disgrafia, il parametro più compromesso risulta la correttezza con errori grammaticali, sintattici e di punteggiatura evidenti sia in produzione spontanea che sotto dettatura. Anche per la disgrafia valgono le stesse indicazioni diagnostiche della dislessia, ovvero assenza di ritardo mentale o di patologie sensoriali/neurologiche/affettive che possano giustificare il disturbo, diagnosi non prima della fine della seconda elementare, punteggi al di sotto delle 2 ds in prove specifiche di scrittura. È utile distinguere i deficit più propriamente linguistici della scrittura (disortografia) da quelli grafico-motori (disgrafia) che non sempre si trovano associati. Come già accennato prima, le modalità attraverso le quali scriviamo possono principalmente coinvolgere una via fonologica di conversione fonema-grafema oppure una via lessicale che prevede l'accesso diretto al lessico interno.

2.2. *Discalculia*

Le linee guida della *Consensus Conference* del 2007 evidenziano due distinti profili:

1. deficit negli aspetti di base dell'intelligenza numerica: *subitizing*, meccanismi di quantificazione, comparazione, seriazione, strategie di calcolo mentale;
2. deficit negli algoritmi del calcolo e nelle procedure: lettura e scrittura (errori lessicali o sintattici), messa in colonna, esecuzione delle quattro operazioni ecc.

La quantificazione è, secondo la Batterworth, un'abilità innata che ci permette di ricavare la numerosità approssimativa in modo automatico, così come lo è la percezione dei colori; mediante questo "modulo" il bambino piccolo è in grado di manifestare preferenza per un insieme di 10 caramelle rispetto ad uno di 2.

Secondo Lucangeli (1999) anche l'apprendimento della matematica presuppone delle fasi evolutive di acquisizione come la lettura e la scrittura. Inizialmente il contare costituisce un'attività priva di significato, una sorta di filastrocca, e solo successivamente il bambino comprende che i numeri che pronuncia si riferiscono a degli insiemi e non a singoli elementi, ma ci vorrà ancora un anno e mezzo prima che impari che il conteggio rappresenta la numerosità. Secondo il modello modulare di McCloskey et al, al pari della letto-scrittura, il sistema del calcolo può essere suddiviso in:

- ❖ sistema di comprensione dei numeri trasformati nella loro rappresentazione astratta di quantità;

- ❖ sistema del calcolo che manipola la rappresentazione astratta mediante i segni delle operazioni, le procedure di calcolo vero e proprio (incolonnamento, riporti, prestiti ecc.) e i fatti aritmetici (tabelline e operazioni semplici che abbiamo memorizzato e per le quali non abbiamo bisogno di effettuare un calcolo: es. $2+3=5$);
- ❖ sistema di produzione che traduce la rappresentazione interna in risposta numerica.

Per il DSM-IV il disturbo riguarda sia le competenze di calcolo che di ragionamento matematico, mentre l'ICD-10 dà una definizione più restrittiva relativa solo agli algoritmi fondamentali di calcolo (somma, sottrazione, moltiplicazione e divisione) piuttosto che le capacità di calcolo matematico più astratto ed esclude l'associazione con altri disturbi (es. dislessia).

Anche in questo caso è necessario escludere la presenza di un ritardo mentale e ai test specifici per la discalculia il bambino deve ottenere una prestazione deficitaria di almeno 2 ds dalla media per livello di età e scolarità. In questo caso si raccomanda di non emettere una diagnosi definitiva prima del termine della terza elementare. Segni prognostici indicativi di un sospetto di discalculia in seconda elementare sono:

- ❖ significativa difficoltà nella conta all'indietro da 20 a 0;
- ❖ difficoltà nella lettura e scrittura dei numeri ad una cifra;
- ❖ difficoltà ad eseguire semplici addizioni senza ricorrere alla conta ($2+2$, $3+3$, $4+4$, $5+5$).

3. Il disturbo dell'apprendimento non verbale (DANV)

Di recente interesse, la diagnosi di DANV (Rourke, 2005) viene fatta fra i tre e gli otto anni quando il bambino presenta:

- ❖ prestazioni inferiori alla media in compiti di memoria visuo-spaziale;
- ❖ prestazioni scarse in almeno due dei seguenti subtest della WISC: disegno con cubi, ricostruzione di oggetti e cifrario;
- ❖ prestazioni migliori in almeno due dei seguenti subtest della WISC: informazioni, somiglianze e vocabolario.

Dai nove ai quindici anni, oltre ai tre punti suddetti, Rourke individua altri due criteri fondamentali quali un deficit in compiti di percezione tattile e in aritmetica.

Il gruppo italiano (Cornoldi et al) evidenzia una discrepanza di quindici punti tra il QI verbale e di performance, deficit della memoria di lavoro visuo-spaziale, difficoltà scolastiche in materie quali geometria, disegno, lettura di tabelle e grafici e in tutte quelle abilità che implicano una corretta

rappresentazione spaziale. Spesso però il motivo principale per il quale questi bambini giungono a consultazione riguarda la sfera emotivo-relazionale, in quanto appaiono verbosi ma poveri nel contenuto, presentano una prosodia a monotonio, hanno difficoltà a riconoscere le emozioni e gli stati d'animo altrui e spesso risultano anche goffi motoricamente: ciò non li rende particolarmente attraenti nelle relazioni sociali! Rispetto agli altri DSA sono quelli in cui è maggiore il riscontro di disadattamento sociale e tendenza al suicidio nell'adolescenza. Inoltre il disturbo può trovarsi associato con più frequenza a quello della condotta o a quello oppositivo-provocatorio e sfociare successivamente in un disturbo antisociale di personalità. È probabile che la maggior compromissione a carico dell'emisfero destro rispetto al sinistro possa dar vita alle difficoltà affettivo-relazionali.

Ritornando all'aspetto cognitivo, questi bambini presentano difficoltà nella lettura strumentale di lettere visive simili (es. p e q, b e d), che però tende a migliorare verso i nove anni: nella scrittura tipico è il mancato rispetto dei margini del foglio, sovrapposizioni e inversioni di lettere e difficoltà ad apprendere il corsivo; nell'aritmetica gli errori possono riguardare la scrittura e la lettura di numeri (numeri speculari o confusione di numeri simili: es. 2-5), il riconoscimento dei segni delle operazioni (es. + e x), l'incollamento e il riporto nelle procedure di calcolo.

4. Approcci riabilitativi

La neuropsicologia riabilitativa si è occupata principalmente di ripristinare o, quando ciò non è possibile, di compensare le funzioni cognitive deficitarie nell'adulto in seguito ad una lesione cerebrale acquisita (ictus, trauma cranico, patologie neurodegenerative ecc.). Nell'età evolutiva le cose procedono un po' diversamente in quanto spesso si tratta di difficoltà che il bambino possiede già dalla nascita senza che sia insorto un evento acuto in grado di giustificarlo. Quindi sarebbe più corretto parlare di abilitazione della funzione deficitaria che come tale si colloca al di sotto della media per età e scolarità del soggetto. L'obiettivo principale della riabilitazione neuropsicologica è comunque quello di favorire il più possibile lo sviluppo di comportamenti adattivi finalizzati al raggiungimento di uno scopo significativo e per far ciò il riabilitatore, nel pianificare il suo intervento, deve aver ben presente la qualità dell'obiettivo, il modo in cui questo viene proposto e la natura del contesto in cui tutto ciò si realizza. Ancor più che per l'adulto cerebroleso, il bambino con difficoltà cognitive ha bisogno che l'apprendimento sia mediato da un soggetto che lo aiuti a selezionare e a dare significato all'esperienza e a confrontarla con quelle precedenti. Vygotsky, Bruner e Feuerstein han-

no molto enfatizzato il ruolo del neuroriabilitatore/educatore all'interno della relazione terapeutica come colui in grado di favorire il "potenziale di sviluppo" o "la modificabilità cognitiva" del soggetto. Tale modificazione viene generata in ambito riabilitativo creando delle situazioni attraverso le quali il "mediatore" cerca di comprendere e poi ristrutturare il pensiero dell'individuo provocando una modificazione strutturale del funzionamento cognitivo a qualunque età.

La teoria stadiale dello sviluppo di Piaget è già stata parzialmente messa in discussione vent'anni fa quando si è capito che alcune funzioni cognitive si sviluppano in modo continuativo nel corso dell'esistenza (Borststein e Sigman, 1986). Un concetto relativamente recente è quello di metacognizione, il cui approccio riabilitativo presuppone che il soggetto diventi progressivamente consapevole del modo in cui la sua mente lavora, quindi di come si svolgono i suoi processi mentali, e sia in grado di esercitare un controllo cosciente e volontario sul proprio processo di apprendimento e sulle azioni che mette in atto, quindi un controllo sul proprio comportamento.

La terapia va innanzitutto centrata sulle "funzioni di base" in modo tale da permettere alle "funzioni di controllo" di elaborare dati correttamente immagazzinati. Queste ultime, considerate funzioni superiori, non sono semplici da "educare" perché coinvolgono la capacità di pianificare l'azione, verificare il risultato e correggere gli eventuali errori, cosa non semplice da fare con bambini iperattivi o con deficit della rappresentazione o semplicemente con ritardo mentale.

Di seguito verranno delineate alcune strategie riabilitative utilizzate nei DSA.

4.1. Trattamento specifico della dislessia

L'uso di metodi specifici che agiscono direttamente sul linguaggio e sull'abilità di lettura riguardano principalmente prove e finalizzate a:

- ❖ individuare differenze e somiglianze visive (ricerca visiva di lettere e sillabe);
- ❖ mantenere in memoria di lavoro fonologica una serie di fonemi e sillabe fino alla loro fusione che determina la parola;
- ❖ dire quale parola fra tre inizia/non inizia con un dato fonema o nasce dall'elisione di un certo fonema presentati in modalità uditiva ecc.;
- ❖ esercizi di imitazione corporea delle singole lettere per facilitare il processo di transcodifica visivo-fonologico.

Esempi di compiti improntati a favorire un incremento della sensibilità fonologica nel bambino sono: produzione di rime (es. naso... vaso); scelta di

rime (es. cane... pane, vela, topo); sostituzione della consonante iniziale (es. mela... tela); stessa consonante iniziale (es. cane... topo, casa, vela); elisione consonante iniziale (es. pala... ala).

Come è stato accennato in precedenza, la dislessia non si elimina totalmente, ma mediante il trattamento è possibile migliorare in modo significativo la correttezza nella lettura ma meno la velocità. Le differenze individuali restano comunque notevoli e ad oggi non si è in grado di stabilire dei fattori predittivi certi per ottenere un miglioramento. Un'età cronologica più avanzata così come la presenza di comorbilità non sono fattori penalizzanti, in quanto tutti i soggetti sottoposti ad un trattamento specifico mostrano risultati apprezzabili sebbene variabili. Nella dislessia sono inoltre previsti strumenti compensativi (libri parlanti, libri con ampia componente iconografica, con frequente uso di parole chiave, computer) e dispensativi (riduzione della richiesta scolastica).

4.2. Trattamento specifico della disgrafia

La presenza di una disgrafia rende prioritario un tipo di intervento basato sulla coordinazione motoria fine delle dita e di quella occhio-mano. Utile suggerire al bambino adeguati pattern motori indicando con delle frecce l'ordine e la direzione dei movimenti implicati nella scrittura delle lettere o fare esercizi con parole omofone/non omografe (es. letto e letto), con parole dove vi è una eccezione alla regola ortografica (es. cucina e non qucina), l'uso della lettera "h" nel verbo avere, l'uso delle doppie mediante l'ascolto discriminativo e l'attribuzione di un diverso significato (es. palla e pala).

Oltre alla consapevolezza fonologica, occorre sviluppare un'attenzione alla globalità visiva delle parole e del testo con esercizi di: esplorazione e ricognizione visiva del testo (es. sottolineare la stessa parola all'interno del brano), memorizzazione di parole irregolari, consolidamento delle caratteristiche grammaticali di parole, articoli e preposizioni.

Nella disortografia è utile il ricorso ai sistemi informatici di correzione automatica degli errori ortografici, che permettono al soggetto di presentare un lavoro finito e corretto e quindi soddisfacente anche dal punto di vista dell'autostima e della motivazione.

4.3. Trattamento specifico della discalculia

Non esistono attualmente linee guida condivise, si tratta di suggerimenti sul cosa fare e che si riferiscono a:

1. apprendimento specifico di:

- tabelline mediante la tecnica dell'*errorless learning* che sfrutta il vantaggio della ripetizione sistematica per automatizzare i processi;

- valore quantitativo mediante la linea dei numeri dove ad ogni numero è associata una quantità oppure colori diversi per ogni decina da 10 a 100;
 - sottrazioni: si inizia con unità e decine insegnando a sottrarre il sottraendo dal minuendo e poi si passa a decine con riporto ecc.;
2. potenziamento della cognizione numerica:
- esistono dei programmi in moduli (es. Memocalcolo di Poli, 2006) che vanno dalla semplice lettura di numeri alle equazioni.

Per quanto il trattamento migliori sensibilmente le performance del bambino, le difficoltà permangono. L'obiettivo primario è che il bambino possa procedere nella concettualizzazione della matematica e nella capacità di risolvere problemi matematici minimizzando la dipendenza dalla sua disabilità. Il trattamento mirato è consigliato fino alla fine della scuola.

Anche nella discalculia sono previsti strumenti compensativi come la tavola pitagorica, la tabella delle misure e delle formule, la calcolatrice e strumenti dispensativi dallo studio mnemonico delle tabellone, tempi più lunghi per prove scritte e per lo studio mediante organizzazione degli spazi e raccordo flessibile tra gli insegnanti, interrogazioni programmate e compiti a casa in misura ridotta.

4.4. *Trattamento specifico del disturbo dell'apprendimento non verbale*

È utile partire con l'addestramento delle abilità di base come l'attenzione spaziale e la memoria visuo-spaziale mediante l'uso di programmi appositi quali "Memoria Visiva" (Andrich e Miato, 2006) che tra i giochi include il "memory", il riconoscimento di colori, percorsi nei labirinti, posizioni all'interno di matrici ecc. La goffaggine e le difficoltà di coordinazione occhio-mano e della motricità fine richiedono interventi di neuropsicomotricità, meglio se centrati su attività *every-day-life* (es. allacciarsi le scarpe). Ultima ma non meno importante, la presa in carico psicologica per migliorare le competenze relazionali e l'autostima, favorendo anche a scuola o nel tempo libero la socializzazione in gruppi organizzati e supervisionati.

5. Conclusioni

I bambini con DSA ricevono quotidianamente feedback negativi sulle loro performance scolastiche in un ambiente ancora oggi molto centrato sui risultati e sulla competizione anziché sulla collaborazione. Non è insolito che questi bambini soffrano di scarsa autostima, ansia da prestazione che talvolta si trasforma in fobia scolastica e difficoltà nel rapporto con i pari: in-

somma tendono a sviluppare, se non opportunamente sostenuti, quello che in termini adleriani viene definito un complesso di inferiorità.

Una volta diagnosticato il DSA, l'atteggiamento prevalente nei genitori è quello di una spasmodica corsa verso l'intervento riabilitativo (spesso più di uno) e qui sorge il primo grosso ostacolo: le lunghe liste d'attesa degli ambulatori sul territorio e la graduatoria in base all'età del bambino (più è grande e più aspetta). L'arresto inevitabile per chi non può permettersi il privato sfocia ben presto in una vera e propria "depressione familiare" con l'aggravante di appesantire il senso di inadeguatezza del bambino.

È indubbio quindi che la presa in carico psicologica del bambino e della sua famiglia è tanto fondamentale quanto lo è il trattamento cognitivo mirato: diversi studi sottolineano come il soggetto con DSA sia ad alto rischio di sviluppare nell'adolescenza problematiche affettive gravi, comportamenti suicidari e devianza sociale (Daniel et al., 2006). Coloro che si occupano del bambino, genitori, insegnanti ecc., devono essere aiutati a creare un ambiente favorevole allo sviluppo e all'apprendimento mediante situazioni che stimolino la curiosità del bambino e accrescano il senso di competenza. Pertanto, i compiti proposti non dovranno essere eccessivamente facili, altrimenti non saranno stimolanti, ma sufficientemente difficili da rappresentare una sfida accettabile in base alle capacità del bambino grazie ad un adulto che sia un buon mediatore di esperienza. Il riabilitatore, quindi, non deve mai esprimere giudizi sulle prestazioni, ma incoraggiare ogni tentativo del bambino a fare del suo meglio, portando soprattutto l'attenzione sui processi e sulle strategie adottate per svolgere la prova in modo da aiutare il bambino a cogliere e correggere l'errore. L'approccio migliore è sicuramente quello di osservare le modalità esecutive del bambino, prendere e lavorare sulla risposta che dà per capire quanto e cosa gli manca per arrivare ad un certo livello: questo atteggiamento non solo rispetta l'individualità di ogni bambino con i suoi limiti e le sue potenzialità di sviluppo, ma consente di aumentare il senso di competenza modificando la visione dell'errore da esperienza di fallimento a occasione per imparare e, infine, favorendo un progressivo aumento dell'autonomia personale.

Bibliografia

Consensus Conference. Disturbi evolutivi specifici di apprendimento. Raccomandazioni per la pratica clinica, Milano 2007.

CORNOLDI C., *Difficoltà e disturbi dell'apprendimento*, Il Mulino, Bologna 2009.

DANIEL S.S. ~ WALSH A.K. ~ GOLDSTON D.B ET AL., *Suicidality, school dop-out, and reading problems among adolescents*, «J Learning Disability» 2006, 39, pp. 507-14.

La psicoterapia di gruppo con pazienti afasici

*A. Giachero, M. Tirassa,
M. Zettin, C. Rugiero,
M.T. Molo, D. Giobbe,
M. Calati*

1. Introduzione

Il problema dell'afasia negli ultimi decenni è stato affrontato da diverse prospettive svincolandosi dalla concezione logopedica della riabilitazione. In particolare la corrente pragmatico-funzionale (Davis e Wilcox, 1985; Carlomagno, 2002) ha cominciato ad assumere un ruolo importante proprio per la sua propensione all'intersoggettività, che pone il paziente in una condizione di confronto con l'altro sia da un punto di vista comunicativo che emotivo.

Il fatto di praticare una "psicoterapia" *in* gruppo pare il naturale sbocco per un deficit che colpisce la sfera sociale del soggetto costringendolo in un isolamento "senza voce".

Quale sia il confine tra un approccio di tipo pragmatico-funzionale delle abilità comunicative e quella che potremmo definire la psicoterapia del paziente con deficit cognitivo acquisito non è ancora chiaro, anche se recentemente il termine "psicoterapia" è stato utilizzato e forse sdoganato da Prigatano nel simposio nazionale «La riabilitazione del linguaggio: dalla comunicazione al reinserimento sociale», tenutosi a Torino il 16 ottobre 2009.

Indubbiamente il paradosso per il quale un soggetto con problemi di produzione o comprensione linguistica in seguito a lesione cerebrale possa usufruire di psicoterapia può apparire curioso anche ad un lettore profano, proprio per l'impossibilità del paziente di produrre una

narrazione lineare che si presti ad un qualche tipo di intervento quale quello sopra menzionato. L'afasia è un disturbo eterogeneo che fa corrispondere a differenti tipi di lesione diversi deficit linguistici i quali variano di gravità; possiamo dunque osservare soggetti con disturbi di comprensione ma con una produzione fluente o viceversa pazienti con una comprensione linguistica intatta e disturbi di produzione. La gravità del disturbo inciderà inevitabilmente sul processo riabilitativo e conseguentemente sul livello di sofisticazione comunicativa introdotto nel gruppo. Tuttavia, anche nei casi di maggior gravità, una riabilitazione in gruppo appare ugualmente adeguata poiché, utilizzando ausili visivi, stimolazioni grafiche ecc., è possibile costruire un contesto conversazionale condiviso gratificante e motivante che il livello individuale non consente di raggiungere.

Quale che sia il deficit linguistico, a seguito delle dimissioni da un reparto di neurologia, pare indispensabile, per tutti gli afasici, sottoporsi ad almeno un ciclo di sei mesi di logopedia e in letteratura è sempre più evidente l'importanza di iniziare il prima possibile questa pratica (Federazione Logopedisti Italiani, 2009).

Allo stesso modo è fondamentale informare e formare i famigliari del paziente sul disturbo linguistico che ha colpito il loro congiunto, al fine di indurli ad approcciarvisi nel modo corretto fin dalla prima comparsa del deficit.

Queste due “operazioni base” sono di fondamentale importanza per orientare immediatamente il paziente verso un percorso riabilitativo e psicologico motivante capace di prevenire o almeno alleviare cadute di tipo depressivo.

Pazienti afasici da deficit cognitivo acquisito, pur non avendo un disturbo del pensiero, a causa della frammentazione della comunicazione, hanno la tendenza al ritiro sociale: lentamente anche i processi attentivi si affievoliscono, il fluire della realtà gradatamente sfugge a quei processi di “cattura cognitiva” decretando un allontanamento dai compiti vitali. Nella maggior parte dei casi questo allontanamento viene rinforzato dal processo di delega al *caregiver*, il quale per eccesso di assistenzialismo mette in atto atteggiamenti verbali sostitutivi diventando organizzatore, fruitore, recettore, manipolatore e “agente responsabile” degli atti comunicativi del congiunto afasico. Le conseguenze di questo atteggiamento sono molto dannose per il paziente che sviluppa una sorta di *learned non use* (non uso appreso) con pesanti ricadute a livello cerebrale (Norman Doidge, 2007).

All'interno di questo quadro i processi di mentalizzazione soggettivi frantumati dal deficit linguistico possono generare un problema a livello della simbolizzazione dei conflitti emotivi, ovvero: proprio per la difficoltà di narrazione, si evidenzerebbe un pensiero incapace di produrre un completo la-

voro mentale in grado di esprimersi come attività simbolica concettuale attraverso l'altro.

L'altro c'è, esiste, è presente, tuttavia non rappresenta più un completo soggetto che negozia, piuttosto è agente di frustrazione, talvolta eccessivamente contenitivo sulle emozioni di base, poco sofisticato poiché egli stesso preoccupato di non essere capito.

Il mondo interno del paziente afasico è intatto, la realtà è suscettibile di essere colta, tuttavia, se non viene allestito fin da subito un percorso motivante dal punto di vista riabilitativo, è possibile che il paziente perda di vista i compiti vitali proprio per la mancanza di un progetto verso il quale spendersi.

A tal proposito Gee (1999) identifica due funzioni primarie del linguaggio:

- 1) fornisce un'impalcatura (*scaffolding*) alla performance delle attività sociali nel lavoro e nel gioco;
- 2) fornisce un'impalcatura all'affiliazione umana all'interno della cultura, dei gruppi sociali e delle istituzioni.

In questo contesto, il concetto di *scaffolding* potrebbe essere inteso come una costruzione basata sulle esperienze sociali e introduce l'idea di una funzione costruttiva del linguaggio, il quale si alimenta con i punti di vista socioculturali della vita intesi come fondamentalmente dialogici. Il termine "dialogico" si riferisce al fatto che gli esseri umani imparano, cambiano, si adattano e definiscono se stessi nell'interazione sociale con gli altri. Perciò, il linguaggio non dovrebbe essere concettualizzato (*e verrebbe da dire riabilitato*) senza la considerazione degli altri esseri sociali (Shadden, 2005).

Accanto a tale considerazione va tenuto in debito conto che a livello individuale l'insorgenza dell'afasia è spesso associata ad una rottura del senso personale dell'identità (*ibidem*).

2. Il livello personale nel paziente afasico

Questo livello "intimo", personale, ampiamente modificato in maniera subitanea, difficilmente va incontro ad un adattamento altrettanto veloce, poiché la negoziazione che abitualmente sperimentiamo attraverso il dialogo con gli altri, per i pazienti afasici è monca. Questo processo di "esaurimento dialogico" è costantemente in evoluzione dopo l'insorgenza dell'afasia e si presta a fenomeni di sostituzione da parte dei *caregivers*. I tentativi di riconoscimento maldestramente tentati dal paziente a ridosso dell'insulto ce-

rebrale possono fallire, attraverso il fraintendimento o il rifiuto degli altri. Uno scambio mancato dopo l'altro porta il messaggio di inferiorità e di svalutazione da parte della società.

Gradatamente subentrano complessi, senso di vergogna, di colpa, ovvero elementi che introducono al ritiro sociale. Nonostante il focus dell'intervento afasico si sia spostato verso una maggiore considerazione degli aspetti sociali e di una "sana identità", resta la necessità di approcci che facilitino la costruzione sociale e la ricostruzione dell'identità senza puntare esclusivamente ad alcuni aspetti della comunicazione (Barbara B. Shadden, Joseph P. Agan, 2004).

Tuttavia quest'ultimo punto va chiarito poiché, come avviene in qualsiasi genere di psicoterapia, l'analisi della domanda assume un ruolo centrale. Il deficit comunicativo per il paziente afasico rappresenta la principale fonte di disagio: l'assunto: «*Vorrei dire ma non posso*» rappresenta la chiave che introduce al secondo passaggio mentale del paziente, ovvero: «*Se potessi parlare potrei risolvere i miei problemi*». Pertanto lo psicologo deve evitare di concentrarsi sui disagi secondari al deficit comunicativo del paziente poiché gli stessi sono già lucidamente compresi dal soggetto, il quale non può risolverli proprio a causa del problema linguistico. Se un giovane paziente afasico non riesce a comunicare con la propria figlia, questo creerà una serie di problemi con la stessa e minerà l'autostima del paziente. Tuttavia, concentrarsi in prima battuta sulle difficoltà di rapporto padre-figlia rappresenterebbe un errore poiché il paziente le conosce perfettamente (l'afasia non è un disturbo del pensiero)¹. Quindi sensatamente appare adeguato inquadrare il problema insieme al paziente proponendo un training che ponga al centro il recupero delle abilità comunicative. Questo primo passaggio ha due risvolti immediati. Il primo che potremmo definire di tipo "non invasivo" evita al paziente la ri-negoziazione immediata dei propri bisogni frustrati; in fondo è come se gli dicessimo: «*So che puoi risolvere da solo i tuoi problemi, noi ti rendiamo solo più facile il compito*». Il secondo introduce al concetto della "palestra comunicativa" e fornisce la possibilità di agire direttamente sull'autostima del paziente. Più precisamente, lavorare sulla comunicazione permette al terapeuta di essere più deciso con il paziente spronandolo a superare gli insuccessi in nome del problema comunicativo: infatti, ogni piccolo risultato linguistico sarà vissuto dal soggetto come un rinforzo a "tenere duro", in pratica è come se gli fornissimo una meta vitale in cui cimentarsi, o meglio per la quale vale la pena lottare. È intuitivo che la motivazione crescente del paziente agirà sull'autostima che andrà incontro a meccanismi più o meno gratificanti, i quali investiranno anche altre aree della vita del paziente.

La riabilitazione pragmatico-funzionale in gruppo appare il metodo più adeguato per raggiungere tale obiettivo: di seguito le ragioni di tale asserzione. In primo luogo, la forza del confronto con altri soggetti che sperimentano lo stesso tipo di deficit linguistico introduce nella mente del paziente un pensiero positivo che segue la logica: «*Se ce l'ha fatta lui posso riuscirci anch'io*». Per questa ragione i gruppi devono essere costruiti sull'omogeneità del disturbo dei partecipanti. In secondo luogo, una riabilitazione in gruppo origina dei meccanismi di tipo competitivo che, se caratterizzati da valenza positiva, agiscono sulla motivazione del paziente ad impegnarsi in nuove strategie comunicative o meglio a utilizzare risorse ancora presenti del repertorio del soggetto afasico o non sfruttate nella sua storia evolutiva (questo introduce a corrispettivi neuronalizzati che non sono di pertinenza del presente lavoro). In terzo luogo, se vengono utilizzati strumenti di rinforzo (telecamere) in grado di aumentare le abilità metacognitive e le capacità di automonitoraggio del paziente, è possibile controllare con maggior forza il contesto comunicativo espandendolo correttamente al fine di renderlo esplicito ai partecipanti, aumentando notevolmente la gratificazione degli scambi verbali nel piccolo gruppo.

3. I contenuti conversazionali della psicoterapia con pazienti afasici medio-lievi, creare un contesto: dalla comunicazione all'emozione

Il problema dei contenuti conversazionali di una psicoterapia con pazienti afasici va inquadrato all'interno di un'architettura complessa dove il livello di gravità assume un ruolo centrale. Più il piccolo gruppo di pazienti afasici presenta una sintomatologia grave, più gli argomenti saranno concreti e riassumibili in categorie riferibili alla loro esistenza (presentazione, famiglia, malattia, hobby). Tuttavia, se i pazienti hanno una gravità medio-lieve, è possibile svolgere un lavoro più complesso che prenda in considerazione anche le emozioni dei pazienti.

La psicoterapia con pazienti afasici medio-lievi parte da alcuni concetti di fondo e sostanzialmente può essere suddivisa in due fasi. Nella prima fase l'obiettivo principe è quello di ridurre ai minimi termini la frammentazione della comunicazione. In questo senso il gruppo rappresenta un contenitore ben delineato che contiene i contesti di vita dei pazienti (famiglia, lavoro, hobby ecc.). I contesti di ciascun paziente sono aprioristicamente conosciuti dai facilitatori, i quali hanno raccolto le relative informazioni contestuali dai rispettivi *caregivers*. La prima parte del lavoro svolto in gruppo riguarda il galateo della conversazione e lo scambio di informazioni rispetto ai contenuti sopraccitati.

Per quanto riguarda il galateo della conversazione, si tratta di ri-allenare i pazienti (secondo la logica del coaching) a rispettare i turni conversazionali secondo tecniche preordinate che prevedono alcune regole, ovvero:

1) *partecipazione paritaria*. Il paziente e il terapeuta svolgono a turno il ruolo di *produttore* e *destinatario* del messaggio.

Il produttore:

- sceglie e genera una strategia comunicativa funzionale alla comunicazione del messaggio;
- valuta le risposte che riceve;
- le confronta con i messaggi già prodotti;
- sceglie e genera una nuova strategia comunicativa funzionale;

2) *scambio di nuove informazioni*. Solo uno dei due soggetti conosce lo stimolo, ovvero l'argomento dello scambio;

3) *multimodalità*. Le informazioni possono essere scambiate in diverse modalità:

- linguistica (orale o scritta);
- extralinguistica (indicazione, gestualità, postura, disegno, pantomima);

4) *uso di feedback basati sull'adeguatezza comunicativa*. Il terapeuta fornisce al paziente un feedback adeguato al contenuto informativo del messaggio prodotto;

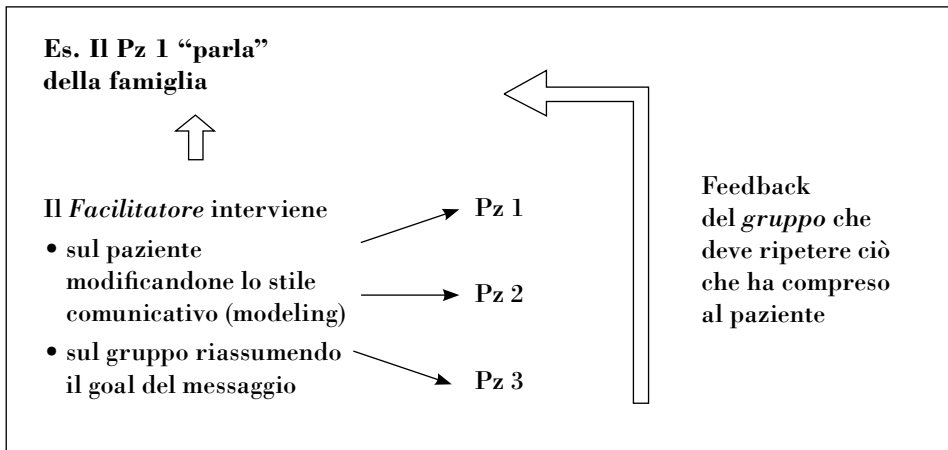
5) *modeling*. Il terapeuta si propone come modello di comportamento comunicativo e influenza le strategie comunicative del paziente (Basso, 1999; Carlomagno, 1999, 2002).

Una volta che i pazienti hanno imparato a riconoscere i rispettivi deficit linguistici e a rispettarli, si comincia a lavorare sull'incrocio di esperienze; pertanto i pazienti possono iniziare a “parlare” degli altri membri del gruppo e delle rispettive vite avendo chiaro il contesto di vita di ciascuno e rimanendo aderenti a temi molto concreti.

Questo lavoro può durare fino a cinque mesi con una cadenza di due volte la settimana ed è così ripartito:

PRIMA SESSIONE SETTIMANALE: DURATA 2 ORE

I pazienti vengono videoregistrati mentre compiono attività conversazionali:



SECONDA SESSIONE SETTIMANALE: DURATA 2 ORE

I pazienti si rivedono:

- ❖ vedono se stessi mentre «conversano» di un argomento;
- ❖ si vedono mentre «parlano» di un argomento altrui;
- ❖ vedono gli altri che parlano di se stessi e di loro.

Attraverso questa modalità:

- ❖ il facilitatore modifica lo stile comunicativo del paziente mentre guarda il filmato (modeling);
- ❖ i pazienti si autocorreggono;
- ❖ i pazienti vengono corretti dagli altri.

Per rendere ancora più chiara questa attività è possibile creare un poster per ciascun paziente contenente un elenco di abilità comunicative (capacità residue) e di difficoltà comunicative (sintomatologia).

Queste sintesi grafiche permetteranno di esplicitare per ciascun paziente gli obiettivi del percorso riabilitativo e di identificare le strategie più opportune per partecipare in modo efficace allo scambio comunicativo, con lo scopo di rendere il paziente consapevole del lavoro che si sta facendo (cosa si sta facendo e come lo si sta facendo).

Esaurita questa prima parte del lavoro si passa alla seconda fase (*fase II*), della durata di altri cinque mesi, che prende in considerazione le emozioni dei pazienti. A tale scopo è previsto l'utilizzo delle immagini di Lang (Lang, 1997), ovvero immagini ad alto contenuto emotivo adatte ad evocare specifici vissuti emozionali con particolare riferimento alle sei emozioni di base: gioia, sorpresa, paura, rabbia, tristezza, disgusto. Tali immagini sono standardizzate secondo tre parametri, ossia: valenza edonica dello stimolo, dominanza e attivazione fisiologica. L'utilizzo delle immagini, oltre a stimolare la discussione in base ad argomenti stabiliti, rappresenta una valida "stampella visiva" che orienta la conversazione.

Le sedute seguono l'organizzazione della *fase I*, quindi i pazienti vengono videoregistrati nella prima parte della settimana e si rivedono nella seconda parte secondo i principi già esplicitati.

A cambiare sono gli obiettivi del gruppo: ora si vuole infatti lavorare sulle emozioni dei pazienti provate nel corso della malattia e sulla gestione del cambiamento personale senza agire direttamente sul loro disagio.

A tal proposito nella prima parte della *fase II* i facilitatori scelgono alcuni argomenti quali: famiglia, rapporto con i figli, con i nipoti, differenze generazionali, differenze tra la loro giovinezza e quella attuale, lavoro, guerra, modo di affrontare le difficoltà, religione e definizione del proprio carattere. Tutti temi generali che vengono supportati dalla proiezione di sei immagini di Lang (tre a valenza edonica positiva, tre a valenza edonica negativa) precedentemente selezionate dai facilitatori per giungere alla definizione graduale dell'argomento. Gradatamente si può osservare che dai temi generali i pazienti si spostano ad un livello personale; tuttavia, se il livello linguistico diviene troppo astratto e difficile da gestire, i facilitatori hanno la possibilità di ritornare al tema generale diminuendo il livello di frustrazione generato dall'impossibilità dei soggetti di trasmettere esattamente e in modo esaustivo l'intenzione comunicativa.

All'interno di un argomento complesso e di forte impatto emotivo stimolato dalla visione di immagini, il facilitatore sollecita ciascun componente del gruppo ad esprimere un proprio punto di vista e a fornire argomentazioni adeguate a sostegno di questo.

Ciascun paziente deve integrare le diverse informazioni (sensazioni evocate dalle immagini, valori personali, esperienza personale...) per giungere alla definizione del proprio punto di vista rispetto al tema indagato; deve successivamente comunicare al gruppo tali contenuti per renderli condivisi.

Nel corso dell'attività conversazionale può generarsi un fallimento comunicativo rispetto alla presentazione dell'immagine di sé con la conseguente creazione di false credenze da parte degli altri componenti del gruppo.

Questo può generare nel parlante (colui che esprime la propria opinione) senso di frustrazione e mancata gratificazione per non essere riuscito a comunicare agli altri componenti del gruppo la propria intenzione comunicativa. Ogni volta che ciò accade è possibile ridurre il senso di impotenza aumentando il livello di concretezza della conversazione spostando i contenuti da un livello personale ad uno generale.

Questa operazione, che inizialmente è appannaggio del facilitatore, aiuta i pazienti a mantenere costante il livello di gratificazione insito nel processo comunicativo. Come se vi fosse un appiglio stabile a cui appoggiarsi per fronteggiare la frammentazione comunicativa.

Si lavora dunque su due livelli:

- ❖ *il livello comunicativo*: potenziare le abilità comunicative rappresenta il bisogno primario dei pazienti;
- ❖ *il livello emotivo*: aiuta a definire una mappa mentale dei pazienti, ri-organizzando la simbolizzazione dei conflitti emotivi.

Il ponte tra questi due livelli è rappresentato dalla componente cognitiva dell'emozione, in particolare dalla *focalizzazione dell'attenzione*, che, migliorando, rappresenta lo strumento principe verso la condivisione di reciproche esperienze (limpido allargamento del contesto comunicativo). Di fatto si modifica la tonalità dell'esperienza che il paziente sperimenta.

Dare ai pazienti la possibilità di esplicitare fino in fondo la propria opinione sugli argomenti proposti in modo da chiarire il proprio reale punto di vista e giungere ad una comprensione reciproca anche dal punto di vista emotivo determina condivisione e conseguente maggiore accettazione del deficit linguistico.

A livello individuale, rendendo meno nette le divisioni tra i due livelli (comunicativo ed emotivo), possiamo considerare l'informazione veicolata in entrata ed in uscita secondo una logica diadica di accettazione/condivisione da una parte e non accettazione/non condivisione dall'altra.

In particolare, il modo soggettivo che ciascuno dei pazienti attua per integrare le informazioni che riceve dagli altri (accettazione *vs* non accettazione; condivisione *vs* non condivisione) fornisce indicazioni sul funzionamento mentale rispetto alle modalità di mettere in relazione le proprie credenze con quelle degli altri. Conseguentemente possiamo trovarci di fronte a varie possibilità:

- ❖ l'informazione viene introiettata e fatta propria acriticamente;
- ❖ l'informazione viene rifiutata acriticamente (rigidità);
- ❖ l'informazione viene integrata funzionalmente nel proprio sistema di credenze (flessibilità creativa).

Sull'altro versante, per quanto riguarda l'informazione in uscita, il paziente può farsi alcune domande: «*Come utilizzo l'informazione di cui dispongo all'interno della relazione?*», oppure: «*Come funziono all'interno della relazione?*». Anche in questo caso possono verificarsi varie condizioni; l'informazione in uscita può essere utilizzata:

- ❖ per dire all'altro qualcosa di me;
- ❖ per cambiare qualcosa nell'altro;
- ❖ per screditare l'altro / per avere ragione sull'altro;
- ❖ per mettersi in relazione costruttiva con l'altro;
- ❖ per manipolare l'altro.

Da ciascuno dei livelli descritti è possibile evincere informazioni sul funzionamento mentale del paziente rispetto alle funzioni comunicative delle emozioni, ovvero: capacità di segnalare all'esterno le proprie emozioni, maggior auto-monitoraggio individuale rispetto al proprio stato nei confronti dell'ambiente, selezione degli eventi davvero rilevanti a cui prestare attenzione senza sprecare energie. In sintesi, una sorta di regolazione dell'interazione più efficace durante gli scambi comunicativi.

Questo "lavorio mentale" (a cui il paziente non era più abituato) agirà sull'agentività sociale del soggetto inducendolo a pensare di poter ancora avere un effetto sull'altro: in tale condizione, all'atto linguistico verrà restituita la sua funzione originaria di azione.

Tali azioni in un primo momento rappresentano dei tentativi timidi di agentività che possono andare incontro a fallimenti, i quali vengono vissuti dal paziente in modo depressivo non solo per il contenuto inespresso ma soprattutto per l'autopercezione di inefficacia sul versante comunicativo. In pratica è come se dicessero a se stessi: «*Non sono più capace di comunicare con gli altri*», e non come più opportunamente potrebbero pensare: «*Non riesco a comunicare questo contenuto specifico*».

Come dire che il paziente avrebbe intenzione di esporsi ma le difficoltà linguistiche lo portano a muoversi prudentemente (talvolta a tacere) proprio perché pensa di non poter chiarire fino in fondo un concetto, qualsiasi esso

sia. Se questa tendenza alla reazione catastrofica² non viene opportunamente trattata, il paziente non proverà neppure a muoversi su un terreno comunicativo concreto verso il quale verosimilmente possiede capacità ancora integre (livello medio-grave).

Questo si ricollega a quanto detto relativamente al livello comunicativo e alla necessità di tenerlo sempre sotto controllo. Di fatto c'è un campo emotivo attivo, al tempo stesso ci sono dei deficit, delle competenze comunicative e i due livelli si influenzano a vicenda.

I pazienti, a seconda del livello motivazionale raggiunto, possono muoversi secondo due tipi di logica:

1) *«Ho un buon contatto emotivo con gli altri, esprimo qualcosa con alta motivazione, affronto il problema comunicativo cercando strategie efficaci per trasmettere il messaggio»* (effetto positivo);

2) *«Sono inferiore agli altri, ho un'alta attivazione, il deficit comunicativo diventa un ostacolo rispetto alle mie possibilità comunicative, mi sto agitando, la mia prestazione comunicativa sta peggiorando»* (effetto negativo, circolo vizioso del pensiero negativo).

L'oscillazione tra questi due poli (buona autostima/scarsa senso di autoefficacia) può generare all'interno dei gruppi evidenti conflitti. A differenza di altre psicoterapie di gruppo, in cui il conflitto può rappresentare un elemento di crescita, nel caso di pazienti afasici (a causa del problema comunicativo) la presenza di eccessiva tensione tra i partecipanti può inasprire le relazioni contribuendo al ritiro sociale. Parrebbe adeguato stimolare in questi gruppi un confronto (basato sulla percezione di reazioni di persone che condividono lo stesso problema) che sia funzionale alla creazione di meccanismi competitivi di natura positiva. Tali meccanismi sono la diretta conseguenza del naturale sbilanciamento delle risorse comunicative attribuibili a ciascun partecipante. Infatti, per quanto si cerchi di creare gruppi omogenei rispetto alla sintomatologia afasica, è possibile rintracciare all'interno del gruppo la presenza di soggetti maggiormente abili sul piano pragmatico-funzionale che, se mal gestiti, possono assumere il ruolo di leader negativi. Per quanto questo fenomeno sia ineliminabile, i facilitatori (psicoterapeuti) possono, attraverso questi soggetti, lavorare sulla percezione degli altri membri, inducendoli a pensare che: *«Se è stato possibile per lui, anch'io posso farcela»*. Tuttavia è possibile raggiungere questo obiettivo solo se ciascun partecipante è consapevole del deficit comunicativo altrui (questo discorso vale soprattutto per i leader). Solo attraverso questa consapevolezza i meccanismi di correzione reciproca tra i partecipanti possono rivelarsi efficaci e non sostitutivi, quindi possibile strumento di cambiamento.

Il tipo di “psicoterapia” che si sta descrivendo, proprio per la peculiarità dei pazienti a cui è rivolta, pone lo psicoterapeuta nella condizione di tenere sotto controllo nel set gruppale sia gli aspetti comunicativi che quelli emotivi. Il paziente messo in una condizione di piccolo gruppo (quindi in una situazione sociale) può agire diversi comportamenti; in particolare può mostrarsi accomodante con gli altri per evitare un’esposizione eccessiva e quindi incorrere in errori linguistici, oppure poco interessato alle opinioni altrui, come se subentrasse una sorta di fatalismo che lo induce al ritiro sociale.

Se si riesce ad instaurare un clima armonico, i pazienti si sentiranno adeguati e sapranno riconoscere i deficit altrui come propri. Questa fase potrebbe essere definita “della palestra comunicativa” poiché i soggetti afasici sanno e capiscono che solo attraverso il loro impegno potranno migliorare le loro abilità comunicative, mettersi al servizio degli altri, anche attraverso l’aiuto efficace e pertinente, tornando ad essere soggetti utili.

Se riusciamo a portarli a questo livello, significa che il lavoro è stato svolto correttamente, abbiamo restituito loro un obiettivo vitale che sarà trasferito gradatamente nell’ambiente naturale del paziente in modo ecologico. Quando si lavora con pazienti afasici, è fondamentale che sia tenuto a bada il desiderio del terapeuta di risolvere i problemi contingenti del paziente, poiché questa modifica può essere affidata al paziente stesso nel momento in cui avrà implementato le sue capacità pragmatiche conseguentemente alla diminuzione della depressione e all’aumento dell’autostima.

Compito dello psicoterapeuta è in prima battuta quello di rendere il paziente indipendente sul piano comunicativo. Tale fattore non è solo il prodotto del lavoro sugli aspetti linguistici, ma è altamente correlato con il livello di depressione e autostima.

4. La ricerca: il campione

Di seguito saranno riportati i risultati relativi alla prima fase del lavoro (*fase I*), ossia a quella parte di intervento che ha l’obiettivo di ridurre la frammentazione della comunicazione e che si pone come condizione necessaria per la successiva applicazione di un lavoro orientato alla gestione dei vissuti emozionali.

I dati relativi alla seconda fase del trattamento saranno illustrati in futuro. I risultati presentati fanno riferimento a un campione di tredici pazienti con una sintomatologia afasica motoria di livello medio-lieve. L’intero campione è qui riportato in un’unica matrice dati, sebbene i pazienti siano stati

suddivisi nel corso del training in piccoli gruppi di tre o quattro soggetti che presentavano un livello omogeneo di disturbo.

I loro principali dati anagrafici, demografici e clinici (compresa una breve descrizione della sintomatologia di ciascuno) sono riportati nella *Tabella 1*.

Tabella 1 – Campione: dati anagrafici, demografici e clinici.

id.	sexo	età	sede lesionale	data evento	sintomatologia
b.s.	m	69	ipodensità tenue a margini poco netti fronto insulare sn indicativa di una lesione ischemica nel territorio di distribuzione della cerebrale media	01.06.2004	fallimento recupero parole produzione di errori aprassici produzione di parafasie fonetiche produzione di lunghe pause nel mezzo dei turni incapacità di restare sugli argomenti (secondaria alle difficoltà linguistiche)
d.e.	f	23	ictus ischemico in territorio arteria cerebrale media sn: sede temporo-parieto-occipitale sn	13.09.2002	produzione di circonlocuzioni parafasie semantiche incapacità di orientare a nuovi argomenti il partner conversazionale inattendibilità dell'uso del sì e del no
n.a.	m	58	emorragia cerebrale talamica sn ed intraventricolare	13.11.2002	incapacità di proporre nuovi argomenti incapacità di iniziare la conversazione ritardo nella reazione quando selezionato come parlante successivo

r.m.	m	39	esiti malacici di un sanguinamento in sede temporale sn; esito di ischemia occipitale sn	04.08.2003	fallimento recupero parole produzione di parafasie semantiche produzione di parafasie fonetiche produzione di linguaggio agrammatico incapacità di iniziare una correzione dei propri errori ritardo nella reazione quando selezionato come parlante successivo produzione di lunghe pause nel mezzo dei turni incapacità di restare sugli argomenti (secondaria alle difficoltà linguistiche)
p.a.	m	55	lesione ischemica a livello della regione fronto-temporo-insulare sn	06.02.2003	fallimento recupero parole produzione di parafasie fonetiche produzione di parafasie semantiche produzione di neologismi incapacità di restare sugli argomenti (secondaria alle difficoltà linguistiche) uso eccessivo di minime conferme incapacità dopo l'auto selezione di correggere i propri errori senza aiuto
t.l.	f	64	lesione temporo-parietale sn; esito da ictus ischemico nella regione dell'arteria cerebrale sn	06.1996	fallimento recupero parole produzione di parafasie fonemiche produzione di errori aprassici produzione di linguaggio gergale fallimento nella comprensione incapacità di iniziare una correzione dei propri errori

g.v.	f	78	evento ischemico: evidente ipodensità parietale dx	03.03.2008	fallimento recupero parole produzione di circonlocuzioni produzione di parafasie semantiche inattendibilità dell'uso del sì e del no incapacità di restare sugli argomenti
t.g.	f	78	evento ischemico con infarcimento emorragico prevalentemente sottocorticale con interessamento soprattutto nel contesto della sostanza bianca sovratentoriale peri-ventricolare e di entrambe le corone radiate e dei centri semiovali; esteso focolaio ipodenso di ischemia con relativo spianamento dei solchi in regione temporo-parietale sn	16.06.2008	fallimento recupero parole produzione di parafasie fonemiche produzione di errori aprassici produzione di lunghe pause nel mezzo dei turni ritardo nella reazione quando selezionato come parlante successivo
d.g.	f	64	esiti malacici del pregresso focolaio emorragico capsulo ventricolare sn e della lesione ischemica associata frontale	16.04.2005	fallimento recupero parole produzione di parafasie semantiche fallimento nella comprensione produzione di lunghe pause nel mezzo dei turni incapacità di fornire chiarificazioni quando il partner le richiede emiplegia controlaterale alla sede della lesione

c.m.	f	47	lesione vascolare ischemica localizzata in corrispondenza della regione fronto-insulare sn	09.10.2001	produzione di parafasie fonemiche produzione di linguaggio agrammatico produzione di errori aprassici
s.a.	m	60	intervento di exeresi di oligodendroglioma parietale sn	26.05.2008	incapacità di restare sugli argomenti difficoltà di organizzazione gerarchica dell'informazione
a.r.	m	50	estesa lesione ischemica fronto-temporo-parietale sn	08.02.2008	fallimento recupero parole produzione di parafasie fonetiche produzione di parafasie semantiche produzione di errori aprassici inattendibilità dell'uso del sì e del no incapacità di restare sugli argomenti (secondaria alle difficoltà linguistiche) incapacità di fornire chiarificazioni
c.r.	f	61	evento emorragico (aneurisma) in sede fronto-parietale sn sottocorticale; presenza di ampia zona di ipodensità intracerebrale; esiti di craniotomia in sede fronto-temporale sn	16.04.2002	parafasie semantiche circonlucuzioni fallimento recupero parole inattendibilità dell'uso del sì e del no

4.1. Strumenti e Analisi Statistica dei risultati

L'applicazione della funzione statistica non parametrica (test di Wilcoxon) ha permesso di effettuare un confronto tra l'assessment precedente al trattamento e quello successivo, nonché di valutare la significatività del cambiamento.

In particolare saranno riportati i risultati relativi alla qualità della vita e alle competenze comunicative.

Per indagare l'area della qualità della vita è stato scelto il *WHOQoL-Breve* (World Health Organization Quality Of Life – WHOQOL Group, 1998). Composto da ventisei domande, più snello della versione integrale, che abbracciano varie sfere della vita quotidiana dei soggetti, dalla percezione del proprio stato di salute (sonno, alimentazione ecc.), attività di tempo libero, soddisfazione delle relazioni interpersonali, dell'attività sessuale, rapporto con gli operatori della struttura sanitaria, situazione economica, trasporti ecc. (*Grafico 1*).

Per quanto riguarda le competenze comunicative, considerando il disturbo afasico un danno non solo linguistico, si è deciso di adottare un test che andasse ad indagare le difficoltà del paziente nella relazione comunicativa con il *caregiver* di riferimento. Il *Conversation Analysis Profile for People with Aphasia – C.A.P.P.A.* (Whitworth, Perkins & Lesser, 1997) viene incontro a questa esigenza andando a sondare la percezione della frequenza e della gravità del disturbo comunicativo sia del paziente sia del *caregiver* nell'interazione sociale. Per esigenze di sintesi in questa ricerca saranno riportati unicamente i dati relativi alla gravità (*Grafico 2* e *Grafico 3*). I dati relativi alla frequenza saranno pubblicati successivamente.

Le capacità comunicative vengono analizzate nelle seguenti aree: *abilità linguistiche, procedure di correzione, iniziativa e mantenimento del turno e gestione degli argomenti*.

Il C.A.P.P.A. fornisce un quadro dettagliato sul modo in cui l'afasia abbia influenzato la conversazione tra le persone afasiche e i loro partner conversazionali. La procedura di valutazione è fatta in modo tale da poter misurare i cambiamenti dell'interazione nel tempo. L'obiettivo del C.A.P.P.A. è quello di valutare le percezioni delle abilità conversazionali attuali della persona afasica dalla prospettiva di entrambi i partner conversazionali, le strategie che vengono impiegate, il loro successo e, infine, valutare il cambiamento dallo stile pre-morboso a quello post-morboso e le possibili differenze nelle opportunità d'interazione in seguito al deficit. Il lavoro del terapeuta con la persona afasica e col suo principale partner conversazionale può

essere così orientato a sviluppare efficaci strategie di comunicazione da applicare anche nelle situazioni quotidiane per gestire le difficoltà nella comunicazione stessa.

Grafico 1 – Valore medio ottenuto dal campione di tredici pazienti alle somministrazioni del WHOQoL-breve in fase di test e al retest dopo un ciclo di sei mesi di terapia.

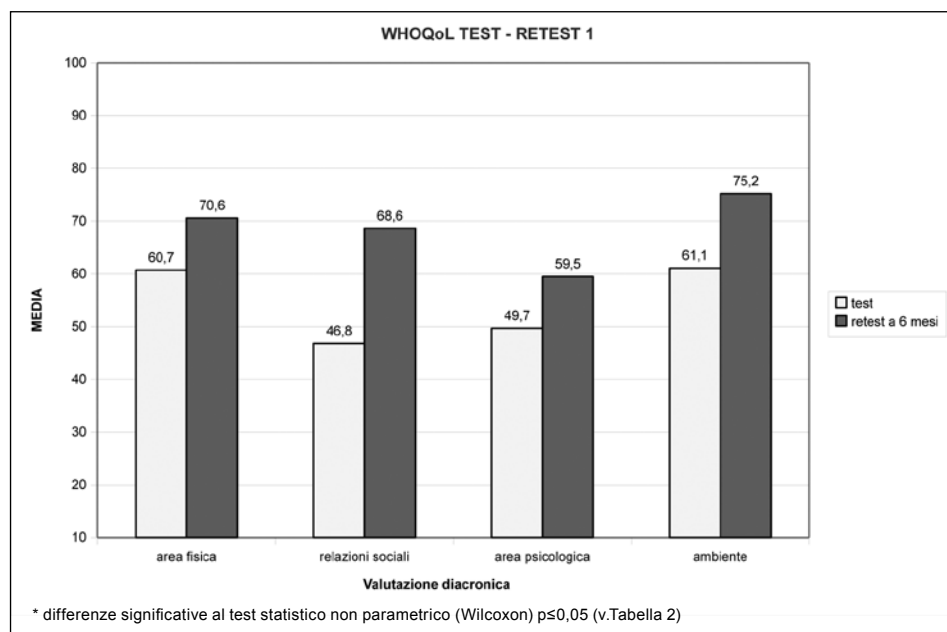


Tabella 2 – Wilcoxon test, confronto test-retest e significatività del cambiamento, nelle aree del WHOQoL-breve.

	Area fisica	Relazioni sociali	Area psicologica	Ambiente
WHOQoL-breve	,084	,005 *	,008 *	,004 *

* significatività $p \leq 0,05$

La media ottenuta dal campione (tredici soggetti) alla somministrazione del WHOQoL-breve evidenzia un cambiamento nelle quattro aree indagate: da 60,7 a 70,6 nell'Area fisica, da 46,8 a 68,6 nelle Relazioni sociali, da 49,7 a 59,5 nell'Area psicologica, da 61,1 a 75,2 nell'Ambiente (Grafico 1).

Nel Wilcoxon test viene evidenziata una significatività nel cambiamen-

to per quanto riguarda le Relazioni sociali, l'Area psicologica e l'Ambiente (Tabella 2).

Grafico 2 – Valore medio ottenuto dal campione di tredici pazienti alle somministrazioni del C.A.P.P.A. test in fase di test e al retest dopo un ciclo di sei mesi di terapia.

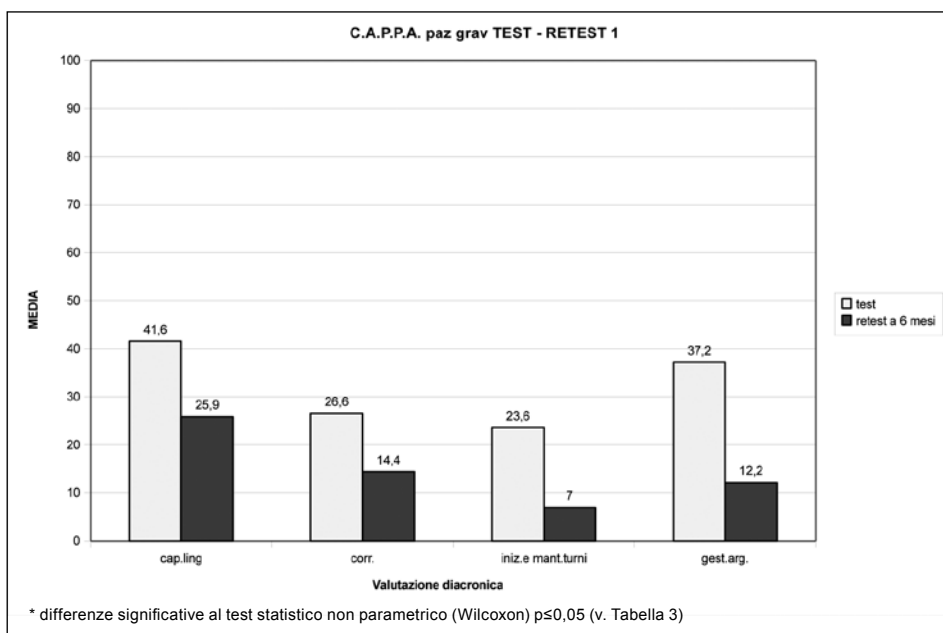


Tabella 3 – Wilcoxon test, confronto test-retest e significatività del cambiamento, nelle aree del C.A.P.P.A. test (gravità percepita dai pazienti).

	Capacità linguistiche	Correzione	Iniziativa e mantenimento turni	Gestione argomenti
C.A.P.P.A. gravità paziente	,054 *	,030 *	,019 *	,002 *

* significatività $p \leq 0,05$

La media ottenuta dal campione (tredici soggetti) alla somministrazione del C.A.P.P.A. test evidenzia un cambiamento nella gravità percepita dai pazienti per tutte le aree indagate dal questionario: *Capacità linguistiche* (da 41,6 a 25,9); *Correzione* (da 26,6 a 14,4); *Iniziativa e mantenimento turni* (da 23,6 a 7); *Gestione argomenti* (da 37,2 a 12,2) (Grafico 2).

Nel test non parametrico viene evidenziata una significatività nel cambiamento in tutte le aree indagate (*Tabella 3*).

Grafico 3 – Valore medio ottenuto dal campione di tredici partner conversazionali alle somministrazioni del C.A.P.P.A. test in fase di test e al retest dopo un ciclo di sei mesi di terapia.

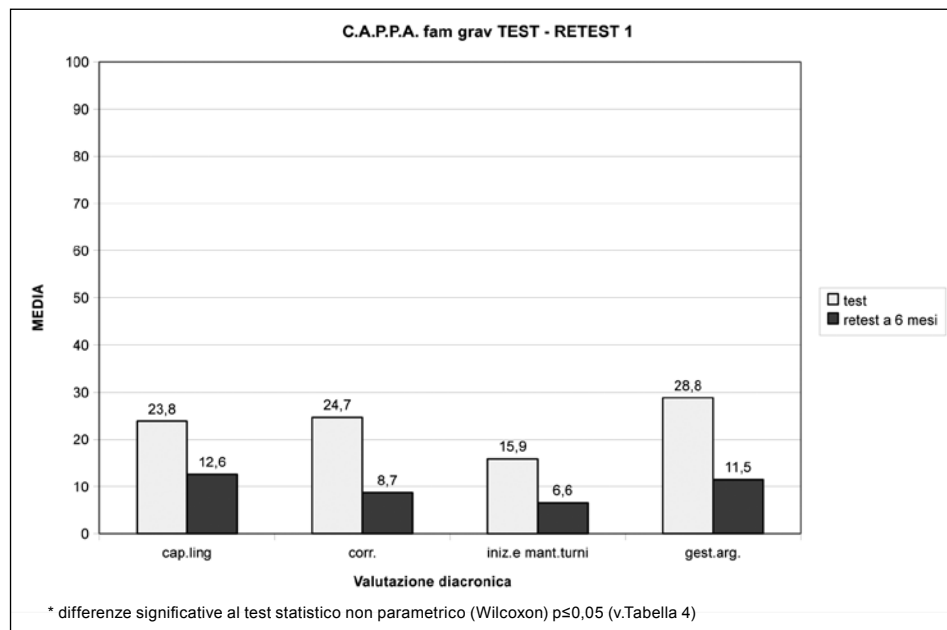


Tabella 4 – Wilcoxon test, confronto test-retest e significatività del cambiamento, nelle aree del C.A.P.P.A. test (gravità percepita dai partner conversazionali).

	Capacità linguistiche	Correzione	Iniziativa e mantenimento turni	Gestione argomenti
C.A.P.P.A. gravità familiare	,018 *	,027 *	,017 *	,058 *

* significatività $p < 0,05$

La media ottenuta dal campione (tredici soggetti) alla somministrazione del C.A.P.P.A. test evidenzia un cambiamento nella gravità percepita dai partner conversazionali per tutte le aree indagate dal questionario: *Capacità linguistiche* (da 23,8 a 12,6); *Correzione* (da 24,7 a 8,7); *Iniziativa e mantenimento turni* (da 15,9 a 6,6); *Gestione argomenti* (da 28,8 a 11,5).

Nel test non parametrico viene evidenziata una significatività nel cambiamento in tutte le aree indagate (*Tabella 4*).

5. Conclusioni

Il paziente afasico necessita di psicoterapia? Rispondere a questa domanda è semplice e ovviamente la risposta è sì. Ben più difficile rispondere alla domanda successiva, ovvero: quale psicoterapia?

Sebbene in modo sintetico si sia cercato di descrivere un modello di psicoterapia che tenesse in debito conto la specificità del deficit afasico, ancora molti sono i passaggi che consentirebbero di rendere più snello e fruibile l'intervento. Tuttavia alcuni punti cardinali sono stati individuati, fra i quali:

- ❖ il problema dell'afasico (quale egli stesso lo percepisce) è un problema di linguaggio: da qui e da nessun altro punto bisogna partire;
- ❖ il focus dell'intervento è il ripristino delle abilità comunicative: questo è l'obiettivo iniziale condiviso con il paziente;
- ❖ occorre allestire una riabilitazione di gruppo che vada da un livello generale e concreto fino ad un lavoro più specifico e astratto sulle emozioni;
- ❖ il conflitto non è un buon viatico per il cambiamento; piuttosto, se i gruppi sono costruiti in modo omogeneo, la competizione positiva sembra uno strumento idoneo a ritrovare autostima e diminuire la depressione attraverso il confronto;
- ❖ se i pazienti comprendono il funzionamento della "palestra comunicativa" sviluppano nuove forme di soluzione al disturbo afasico cercando di riattivare una funzione perduta piuttosto che abbandonarla: la terapia conversazionale è fondamentale all'interno dell'area pragmatica. A tal proposito sembra molto più adeguato utilizzare argomenti vicini alla quotidianità del paziente. Lo stesso vale per il materiale di supporto: le immagini di Lang sono un'ottima stampella visiva per i pazienti afasici, poiché se da un lato orientano la discussione facilitandola, dall'altro sono in grado di suscitare emozioni;
- ❖ l'utilizzo di videocamere ha un forte impatto sui pazienti afasici, che rivedendosi possono migliorare l'efficacia delle loro intenzioni comunicative; inoltre, è molto più semplice per i facilitatori correggere i pazienti mentre si rivedono, ma anche per i pazienti stessi autocorreggersi.

È in corso di stesura un articolo più completo sui miglioramenti relativi al linguaggio formale, le abilità pragmatiche (frequenza del miglioramento), l'autostima e il livello di depressione dei pazienti pre e post intervento.

¹ In questo caso si corre il rischio di sostituirsi al paziente nella risoluzione del problema alimentando quel processo di delega “nocivo” a livello riabilitativo.

² La reazione catastrofica è definita come una reazione abnorme ad uno stimolo non particolarmente stressante a causa dell’incapacità di adattarsi a un ambiente vissuto come sfavorevole (Goldstein, 1942) e della presa di coscienza immediata delle proprie condizioni connotata da ansia e preoccupazione elevate (Gainotti, 1972).

Bibliografia

BASSO A. (1999), *Storia della riabilitazione dell’afasia*, in MAZZUCCHI A. (a cura di), *La riabilitazione neuropsicologica: premesse teoriche e applicazioni cliniche*, Masson, Milano 1999.

CARLOMAGNO S. (1999), *La terapia dei disturbi della comunicazione nel cerebroleso adulto*, in MAZZUCCHI A. (a cura di), *La riabilitazione neuropsicologica: premesse teoriche e applicazioni cliniche*, Masson, Milano 1999.

CARLOMAGNO S. (2002), *Approcci pragmatici alla terapia dell’afasia – Dai modelli empirici alla tecnica P.A.C.E.*, Sprinter, Milano.

DAVIS A.G. ~ WILCOX M.J. (1985), *Adult aphasia rehabilitation: applied pragmatics*, Windsor, NFER-Nelson.

DOIDGE N. (2007), *Il cervello infinito. Alle frontiere della neuroscienza: storie di persone che hanno cambiato il proprio cervello*, Ponte alle grazie, Milano.

FEDERAZIONE LOGOPEDISTI ITALIANI (2009), *Linee Guida sulla Gestione Logopedica del Paziente Afasico Adulto*, I edizione.

GAINOTTI R. (1972), *Emotional behaviour and hemispheric side of lesion*, «Cortex», 8, pp. 41-55.

GEE J. P. (1999), *An introduction to discourse analysis: Theory and method*, Routledge, London.

GOLDSTEIN K. (1942), *After effects of brain injuries in war*, Grune e Stratton, New York.

LANG P.J. ~ BRADLEY M.M. ~ CUTHBERT B.N. (1997), *International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings*, University of Florida, Center for Research in Psychophysiology, Gainesville.

MAZZUCCHI A. (1999) (a cura di), *La riabilitazione neuropsicologica: premesse teoriche e applicazioni cliniche*. Masson, Milano.

SHADDEN B.B. (2005), *Aphasia as identity theft: Theory and practice*, «Aphasiology», 19 (3/4/5), pp. 211-223.

WHITWORTH A. ~ PERKINS L. ~ LESSER R. (1997), *Conversation Analysis Profile for People with Aphasia (C.A.P.P.A.)*, Whurr Publishers Ltd., Londra.

WHOQOL GROUP (1998), *Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment*, «Psychological Medicine», 28, pp. 551-558.

La Negligenza Spaziale Unilaterale conseguente ad ictus e nuove possibilità di trattamento: la Stimolazione Magnetica Transcranica

*Raffaella Ricci,
Adriana Salatino*

Alterata consapevolezza di un lato dello spazio dopo ictus

I disordini neurologici conseguenti ad ictus cerebrale (accidente cerebrovascolare) hanno conseguenze devastanti sulla qualità di vita di milioni di persone. Questi disturbi possono implicare sia la perdita di funzioni motorie e sensoriali primarie che l'alterazione di funzioni cognitive superiori come il linguaggio, la memoria, la consapevolezza dello spazio sia corporeo che extracorporeo. I disturbi neuropsicologici che colpiscono la consapevolezza spaziale sono i più difficili da trattare, proprio perché il paziente non ne può prendere coscienza. Le alterazioni di consapevolezza spaziale riguardano un settore ben preciso dello spazio: quello controlaterale all'emisfero leso (o controlesionale). Più frequentemente riguardano lo spazio di sinistra poiché sono più frequenti in seguito a lesione dell'emisfero destro. A questa sindrome, in neuropsicologia, ci si riferisce con il termine di Negligenza Spaziale Unilaterale o neglect.

I pazienti con neglect si comportano come se non fossero più in grado di percepire e concepire l'esistenza dello spazio opposto alla lesione (Bisiach e coll., 1996) ed è per questo che non si orientano, né rispondono o reagiscono a stimoli provenienti da esso (Heilman e coll., 1979). Ad esempio, in fase acuta il paziente con neglect può raccogliere solo il cibo posto nella parte destra

del piatto, truccarsi o radersi solo la parte destra del viso, vestire solo la parte destra del corpo. Nel caso in cui ci si rivolga al paziente ponendosi alla sua sinistra, questi risponderà rivolgendosi verso destra o non risponderà affatto. In fase post acuta, il neglect viene valutato con una serie di semplici test carta e matita che possono essere anche somministrati al letto del paziente. Tra questi vengono frequentemente utilizzati la bisezione di linee orizzontali (segnare il punto di mezzo di una linea orizzontale), la cancellazione di bersagli (barrare con un segno a matita bersagli presentati, talvolta, in mezzo a distrattori), il disegno a memoria o la copia di disegno. Tipicamente un paziente con neglect disegna il punto di mezzo soggettivo della linea considerevolmente verso destra rispetto alla metà oggettiva, barra solo i bersagli posti alla destra del foglio e produce o copia solo la parte destra del disegno, manifestando di “negligere” i contenuti dello spazio di sinistra.

Il neglect non è una sindrome unitaria, ma è caratterizzata da molteplici dissociazioni tra sintomi. In altre parole, è possibile osservare il sintomo (negligenza per lo spazio controlesionale) in relazione ad una specifica modalità sensoriale (visiva, uditiva, tattile) o, all'interno della stessa modalità, in relazione a specifiche coordinate spaziali (egocentriche o allocentriche), settori dello spazio (personale, extrapersonale vicino o lontano), o, all'interno di uno stesso settore spaziale, in corrispondenza di specifici compiti (ad es. un paziente potrebbe manifestare il sintomo ad un compito di bisezione e non alla cancellazione o viceversa). Anche se tutte queste dissociazioni sono possibili e sono state osservate, tipicamente il disturbo, nello stesso paziente, riguarda più domini. L'esistenza però delle suddette dissociazioni suggerisce che la costruzione di uno spazio uniforme è il risultato della convergenza di molteplici rappresentazioni spaziali costruite in relazione alle diverse modalità sensoriali, coordinate e/o settori spaziali o azione da eseguire (compito) nello spazio.

Un sintomo che, in fase acuta, può accompagnare il neglect è l'anosognosia per l'emiplegia, ossia la mancata consapevolezza della propria malattia, in questo caso del proprio deficit motorio (Pia e coll., 2004; Berti e coll., 2005). Il paziente, pur non potendo muovere gli arti controlesionali (che sono plegici), è convinto di poterlo fare. Se, ad esempio, viene invitato a battere le mani, esegue il compito solo con la mano sana, esprimendo la convinzione di eseguirlo con entrambi gli arti. Se non riconosciuta, l'anosognosia per l'emiplegia dell'arto inferiore può porre il paziente, convinto di potersi alzare, ad alto rischio di caduta. È chiaro che la mancata consapevolezza dell'emiplegia da parte del paziente interferisce con la riabilitazione del suo deficit motorio.

Correlati neurali del neglect

La letteratura sul neglect indica che questo disordine è prevalentemente associato a lesioni dell'emisfero destro, suggerendo dunque una dominanza di questo emisfero per l'elaborazione spaziale. Per quanto riguarda la localizzazione intraemisferica, sembra che il neglect sia associato a lesioni del lobulo parietale inferiore e/o di strutture ad esso funzionalmente connesse (frontali e sottocorticali, come gangli della base e talamo) (Vallar, 2001) o contigue (regioni temporali superiori). È importante sottolineare come si stia raccogliendo sempre più evidenza sul fatto che alla base di funzioni complesse come è appunto la capacità di elaborare lo spazio vi sia il funzionamento di specifici circuiti cortico-corticali e cortico-sottocorticali. Le lesioni associate al neglect indicano appunto che i circuiti principalmente coinvolti nella costruzione della consapevolezza spaziale sono circuiti parieto-frontali con il coinvolgimento delle strutture sottocorticali e corticali ad essi anatomicamente e funzionalmente connessi.

Interpretazioni

Il neglect non è causato da disturbi sensoriali o motori elementari (che possono essere assenti in questi pazienti). I sintomi di neglect si dissociano anche da disturbi che colpiscono livelli intermedi (pre-attentivi) di organizzazione automatica e veloce degli stimoli nello spazio (Ricci et al., 1999; 2000; 2004). Il neglect è interpretato come disturbo che colpisce livelli più alti di elaborazione: di rappresentazione e/o attenzione spaziale (Kinsbourne, 1977). Inoltre, in alcuni pazienti il neglect non sembra colpire tanto stadi "percettivi" quanto piuttosto i meccanismi legati alla fase di risposta agli stimoli nello spazio (Bisiach, Ricci et al., 1998). L'osservazione di pazienti il cui deficit avviene a livelli diversi lungo il processo che lega percezione ed azione suggerisce complesse interazioni tra sistemi di input e di output nella costruzione della consapevolezza spaziale (Ricci and Chatterjee, 2004; Ricci et al., 2005).

La riabilitazione

La maggioranza dei pazienti affetti da neglect mostra una remissione sintomatologica spontanea nel primo mese. Altri pazienti presentano una persistenza cronica del disturbo anche dopo mesi o anni. Il neglect peggiora la gravità dei deficit motori o sensoriali associati, producendo molti effetti negativi sulla vita di ogni giorno. La sua presenza rappresenta un fattore prognostico negativo per il recupero motorio. È importante quindi intrapren-

dere un trattamento riabilitativo volto al recupero funzionale, cognitivo ed ecologico dei pazienti affetti da questa patologia. Tuttavia, proprio per il fatto che questo è un disturbo di consapevolezza, la sua riabilitazione risulta particolarmente difficile.

In letteratura è possibile individuare due approcci principali al problema. L'approccio "top-down" si basa su un ri-orientamento volontario dell'attenzione verso lo spazio controlesionale, mentre l'approccio "bottom-up" utilizza diversi tipi di stimolazione del lato affetto o di deprivazione del lato sano. Questi ultimi determinano un cambiamento "automatico" del comportamento e non richiedono al paziente la consapevolezza del proprio deficit o la capacità di mantenere volontariamente l'attenzione orientata verso il lato affetto. Un approccio bottom-up sembra costituire un metodo più idoneo al trattamento di un deficit la cui caratteristica è proprio quella di non poter contare sulla consapevolezza da parte del paziente del proprio disturbo. Un esempio di intervento top-down è il Visual Scanning Training (VST). Con questo approccio si utilizzano aiuti (*cue*) visivi posti all'interno del lato negletto, la cui funzione è di aiutare il paziente ad orientare la propria attenzione verso di esso. Il paziente viene "allenato" così ad esplorare lo spazio controlesionale, in compiti di scansione visiva. Partendo da aiuti molto salienti si progredisce diminuendo sempre più la loro salienza per arrivare ad una condizione di assenza di aiuti. Per quanto riguarda invece le tecniche "bottom-up", tra quelle che inducono miglioramenti transitori nei sintomi, ricordiamo la stimolazione vestibolare (applicazione di acqua fredda nel canale uditivo esterno dell'orecchio controlesionale o di acqua calda nel canale ipsilesionale), la stimolazione oftalmocinetica (stimolazione ottocinetica in direzione controlesionale), la stimolazione vibratoria controlesionale dei muscoli cervicali posteriori, o ancora la stimolazione propriocettiva (movimenti dell'arto) controlesionale. Una tecnica recente utilizza l'adattamento visuo-motorio a lenti prismatiche che spostano il campo visivo verso destra (Frassinetti, 2002). Dopo un periodo di adattamento ai prismi di circa quindici minuti si sono osservati miglioramenti significativi dei sintomi anche relativamente duraturi, se l'adattamento è ripetuto per diversi giorni consecutivi.

La Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS): un potenziale strumento di intervento terapeutico

La Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS, Transcranial Magnetic Stimulation) è una tecnica non invasiva di stimolazione cerebrale recentemente utilizzata dagli studiosi di Neuroscienze Cognitive sia come tecnica di

indagine per l'esplorazione delle mappe cerebrali sottostanti le diverse funzioni cognitive, sia come potenziale strumento di trattamento di diverse patologie neurologiche e psichiatriche. La TMS utilizza una bobina che, generando un campo magnetico focale, se posta sullo scalpo, depolarizza i neuroni della corteccia sottostante. Quando viene stimolata la corteccia motoria in corrispondenza, ad esempio, dell'area che controlla il muscolo del pollice utilizzando un'intensità uguale o superiore a quella della cosiddetta "soglia motoria" (intensità capace di indurre un movimento nel 50% delle prove) si produce un piccolo movimento del dito che può essere registrato come potenziale motorio evocato (MEP, motor-evoked potential). Se la TMS viene applicata alla corteccia visiva (ad un'intensità uguale o superiore a quella di soglia) si producono fosfeni (percezione di flash di luce). Nella maggior parte delle altre aree il partecipante non percepisce in modo consapevole alcun effetto. In questo caso, sarà possibile rilevare eventuali effetti della TMS da un piccolo ma significativo cambiamento nella prestazione (generalmente rallentata o alterata) ad un compito che si assume essere svolto dall'area stimolata.

La TMS usata in modalità ripetitiva (rTMS) si sta rivelando importante come potenziale strumento non invasivo per il trattamento di patologie psichiatriche e neurologiche. A seconda dei parametri di stimolazioni usati (frequenza di stimolazione ed intensità) con la TMS è possibile inibire o aumentare l'eccitabilità dei neuroni. In generale, stimolazioni a bassa frequenza (1Hz) diminuiscono l'eccitabilità corticale, mentre quelle ad alta frequenza (>5 Hz) la facilitano. La rTMS ad alta frequenza somministrata quotidianamente per diverse settimane sulla corteccia prefrontale ha un effetto antidepressivo (George et al., 2005). Si stanno attualmente valutando con esiti positivi i suoi potenziali effetti per la cura di altre patologie, come la malattia di Parkinson, il dolore neuropatico e l'epilessia. I risultati di uno studio pilota (Ricci e coll., in 2008) sembrano suggerire che la rTMS potrebbe anche costituire un trattamento utile nel prevenire la riorganizzazione della corteccia motoria che avviene durante il disuso di un arto (Roberts, Ricci et al., 2007, Roberts et al., 2010). Alcuni recenti studi sembrano suggerire che possa essere utile anche nel trattamento dei disordini motori e cognitivi conseguenti ad ictus. Nei pazienti cerebrolesi, la rTMS somministrata sull'emisfero controlaterale migliora sia sintomi neuropsicologici quali il neglect (Brighina et al., 2003) e l'afasia (Naeser et al., 2005), sia disturbi motori (Takeuchi et al., 2005).

La teoria della rivalità emisferica di Kinsbourne (Kinsbourne, 1977) spiega i sintomi osservati dopo ictus come dovuti non solo ad inattività dell'area lesa, ma anche ad iperattività dell'emisfero sano e conseguente patologi-

co aumento di inibizione da parte di questo sull'emisfero leso. Dati recenti di neuro immagine portano sostegno a questa ipotesi (Corbetta et al., 2005). In pazienti con lesione cerebrale e deficit motorio alcuni studi dimostrano inibizione transcallosale anomala da parte dell'emisfero sano su quello leso (Murase et al., 2004) e miglioramento dei sintomi motori tramite inibizione dell'emisfero sano ottenuta con rTMS inibitoria.

Alcuni studi hanno evidenziato le potenzialità della rTMS come strumento di trattamento non invasivo del neglect. Oliveri e collaboratori (2001) hanno osservato, durante l'applicazione di treni di rTMS ad alta frequenza sulla corteccia parietale posteriore dell'emisfero sano, un miglioramento dei sintomi di neglect ad un compito di stima di lunghezze in cinque pazienti con lesione destra e due con lesione sinistra. Brighina e collaboratori (2003) hanno per primi dimostrato, in tre pazienti con neglect, che un trattamento di rTMS inibitoria sulla corteccia parietale dell'emisfero sano a giorni alterni per due settimane induceva un miglioramento del neglect su una serie di compiti tipicamente usati per la valutazione del sintomo. Gli autori hanno riportato che il miglioramento rimaneva inalterato per almeno quindici giorni dopo il termine del trattamento. In uno studio successivo Shindo e collaboratori (2006) hanno confermato ed esteso i risultati di Brighina e collaboratori (2003) dimostrando, in due pazienti, che un trattamento rTMS inibitorio dell'emisfero sano migliorava il neglect, valutato utilizzando diversi compiti, per almeno sei settimane.

Gli studi preliminari sugli effetti terapeutici della rTMS sui disturbi motori e/o cognitivi conseguenti ad ictus suggeriscono che i meccanismi alla base di questi possano essere mediati da due processi opposti: inibizione dell'emisfero sano (tramite rTMS a bassa frequenza) o eccitazione dell'emisfero leso (tramite rTMS ad alta frequenza). Il primo tipo di intervento è stato generalmente preferito nell'applicazione della rTMS a pazienti con lesione cerebrale per ragioni teoriche e di sicurezza. Come sottolineato sopra, c'è evidenza che i sintomi conseguenti ad ictus non siano dovuti solo ad inattivazione dell'area lesa ma anche ad iperattivazione dell'emisfero sano e conseguente aumento di inibizione da parte dell'emisfero sano sull'emisfero leso. Questo è supportato dall'osservazione che la rTMS inibitoria dell'emisfero sano o successive lesioni all'emisfero sano migliorano la sintomatologia.

Rischi ed effetti collaterali

Per quanto riguarda i rischi posti dalla TMS, un'analisi accurata dei numerosi lavori pubblicati negli ultimi dieci anni (Rossi e coll., 2009) ha eviden-

ziato che l'induzione di una crisi epilettica, l'evento avverso di maggior rilievo che potrebbe essere legato all'uso di TMS, è un evento estremamente raro. La sua occorrenza è stata osservata prevalentemente con protocolli che eccedevano i parametri di stimolazione indicati nelle linee guida (Wassermann, 1998) e in pazienti sottoposti a trattamenti farmacologici che potenzialmente ne aumentavano i rischi (Rossi e coll., 2009). Per sicurezza, quindi, l'impiego della TMS viene sconsigliato in soggetti che presentino una storia clinica di epilessia. Inoltre vengono esclusi da studi di TMS anche portatori di pace-maker cardiaci, protesi acustiche, protesi metalliche cranio-facciali conseguenti a interventi di ricostruzione plastica o persone che utilizzino sostanze e farmaci che possano alterare l'eccitabilità corticale. Per precauzione anche le donne in stato di gravidanza vengono escluse dall'applicazione della TMS. Effetti collaterali relativamente comuni sono il mal di testa dovuto a tensione muscolare e fastidio al sito di stimolazione. Questi effetti generalmente si osservano solo durante la stimolazione soprattutto se prolungata, ad alta frequenza ed intensità. Esistono delle linee guida per l'utilizzo della TMS che, se rispettate, ne rendono estremamente sicura l'applicazione. Queste, pubblicate in un primo lavoro del 1998 (Wassermann, 1998. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 108: 1-16), sono state recentemente riviste e aggiornate da un gruppo di esperti (Rossi e coll., 2009).

Conclusioni

Anche se cresce sempre più l'evidenza che la rTMS possa essere impiegata come nuovo ed efficace strumento non invasivo per il trattamento di molte patologie neurologiche e psichiatriche, studi futuri sono necessari per meglio comprendere i meccanismi che stanno alla base dei suoi effetti benefici e le dosi ottimali da utilizzarsi per massimizzare gli effetti terapeutici. A questo si stanno dedicando diversi gruppi di ricerca nel mondo (Stati Uniti, Europa, Australia). Sta diventando sempre più chiaro che per comprendere meglio quali siano i meccanismi attraverso cui la TMS può produrre benefici al paziente colpito da ictus sia necessario avvalersi anche dell'apporto di altre tecniche di neuro immagine che possano fornire informazioni sui cambiamenti di plasticità neurale concomitanti al miglioramento clinico-comportamentale. Anche se studi TMS che utilizzino anche altre tecniche di indagine, su vasti campioni di pazienti, non sono di facile realizzazione, è auspicabile un loro futuro sviluppo per l'importante ricaduta positiva che i risultati da loro forniti potrebbero avere non solo sulla qualità di vita dei pazienti e delle loro famiglie, ma anche sui costi imposti al sistema socio-sanitario

dalle diverse fasi di intervento, cura e gestione a lungo termine delle disabilità motorie e cognitive conseguenti ad ictus.

Bibliografia

BERTI A. ~ BOTTINI G. ~ GANDOLA M. ~ PIA L. ~ SMANIA N. ~ STRACCIARI A. ~ CASTIGLIONI I. ~ VALLAR G. ~ PAULESU E., *Shared cortical anatomy for motor awareness and motor control*, «Science» 2005, Jul 15, 309 (5733), pp. 488-91.

BRIGHINA F. ~ BISIACH E. ~ OLIVERI M. ~ PIAZZA A. ~ LA BUA V. ~ DANIELE O. ~ FIERRO B. (2003), *1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation of the unaffected hemisphere ameliorates contralesional visuospatial neglect in humans*, «Neurosci Lett», 336, pp. 131-133.

CORBETTA M. ~ KINCADE M.J. ~ LEWIS C. ~ SNYDER A.Z. ~ SAPIR A. (2005), *Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect*, «Nat Neurosci» 2005, Nov, 8 (11), pp. 1603-10.

FRASSINETTI F. ~ ANGELI V. ~ MENEGHELLO F. ~ AVANZI S. ~ LADAVAS E., *Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaptation*, «Brain» 2002, Mar, 125 (Pt 3), pp. 608-23.

GEORGE M.S. ~ NAHAS Z. ~ LI X. ~ ANDERSON B. ~ MOLNAR C. ~ KOSE S. ~ BORCKARDT J. ~ RICCI R. ~ MU Q. (2005), *Current Status of Daily Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for the Treatment of Depression*, «Primary Psychiatry», 12 (10), pp. 51-58.

KINSBOURNE M. (1977), *Hemineglect and hemisphere rivalry*, in: WEISTEIN E. ~ FRIEDLAND R. (eds), *Hemi-inattention and Hemisphere Specialization*, «Advances in Neurology», vol. 18, Raven Press, New York, pp. 41-49.

NAESER M.A. ~ MARTIN P.I. ~ NICHOLAS M. et al. (2005), *Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study*, «Brain Lang», 93 (1), pp. 95-105.

PIA L. ~ NEPPI-MODONA M. ~ RICCI R. ~ BERTI A. (2004), *The anatomy of anosognosia for hemiplegia: a metanalysis*, «Cortex», 40, pp. 367-377.

RICCI R. ~ GENERO R. ~ COLOMBATTI S. ~ ZAMPIERI D. ~ CHATTERJEE A. (2005), *Visuomotor links in awareness: evidence from extinction*, «Neuroreport» 2005, 31;16 (8), pp. 843-7.

RICCI R. ~ RAMSEY D. ~ JOHNSON K. ~ BORCKARDT J.J. ~ VALLEJO M. ~ ROBERTS D.R. ~ GEORGE M.S., *A Pilot Feasibility Study Of Daily rTMS To Modify Corticospinal Excitability During Lower Limb Immobilization*, «Therapeutic and Clinical Risks Management», 4 (6), pp. 1-8.

RICCI R. ~ CHATTERJEE A. (2004), *Sensory and Response Contribution to Visual Awareness in Extinction*, «Experimental Brain Research», 157 (1), pp. 85-93.

RICCI R. ~ CALHOUN J. ~ CHATTERJEE A. (2000), *Orientation bias in Unilateral Neglect: Representational Contributions*, «Cortex» 36, (5), pp. 671-677.

RICCI R. ~ PIA L. ~ GINDRI P. (2004), *Effects of Illusory Spatial Anisometry in Unilateral Neglect*, «Experimental Brain Research», 154, pp. 226-237.

RICCI R. ~ VAISHNAVI S. ~ CHATTERJEE A. (1999), *A Deficit of Preattentive Vision: Experimental Observations and Theoretical Implications*, «Neurocase», 5, pp. 1-12.

ROBERTS D.R. ~ RAMSEY D. ~ JOHNSON K. ~ KOLA J. ~ RICCI R. ~ HICKS C. ~ BORCKARDT J.J. ~ BLOOMBERG J.J. ~ EPSTEIN C. ~ GEORGE M.S. (2010), *Cerebral cortex plasticity after 90 days of bed rest: data from TMS and fMRI*, «Aviat Space Environ Med» 2010, Jan, 81 (1), pp. 30-40.

ROBERTS D. ~ RICCI R. ~ FUNKE F.W. ~ RAMSEY P. ~ KELLEY W. ~ CARROLL J.S. ~ RAMSEY D. ~ BOCKART J.J. ~ JOHNSON K. ~ GEORGE M.S. (2007), *Lower Limb Immobilization is Associated with Increased Corticospinal Excitability*, «Experimental Brain Research», 181 (2), pp. 213-220.

ROSSI S. ~ HALLETT M. ~ ROSSINI P.M. ~ PASCUAL-LEONE A., *Safety of TMS Consensus Group Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research*, «Clin Neurophysiol» 2009, Dec, 120 (12), pp. 2008-39.

SHINDO K. ~ SUGIYAMA K. ~ HUABAO L. ~ NISHIJIMA K. ~ KONDO T. ~ IZUMI S.I. (2006), *Long-term effect of low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the unaffected posterior parietal cortex in patients with unilateral spatial neglect*, «J Rehabil Med», 38, pp. 65-67.

TAKEUCHI N. ~ CHUMA T. ~ MATSUO Y. ~ WATANABE I. ~ IKOMA K. (2005), *Repetitive transcranial magnetic stimulation of contralesional primary motor cortex improves hand function after stroke*, «Stroke», 36, pp. 2681-2686.

VALLAR G. (2001), *Extrapersonal visual unilateral spatial neglect and its neuroanatomy*, «Neuroimage», 14, pp. 52-58.

WASSERMANN E.M. ~ LISANBY S.H. (2001), *Therapeutic application of repetitive transcranial magnetic stimulation: a review*, «Clin Neurophysiol», 112, pp. 1367-1377.

Cervello in musica

Nicoletta Alossa

La musica è l'arte di pensare in suoni. La sua capacità di evocare e comunicare emozioni ha da sempre affascinato filosofi e poeti, ma solo di recente ha fatto il suo ingresso nei laboratori scientifici e di ricerca, diventando un nuovo strumento per conoscere il funzionamento cerebrale.

La musica accompagna l'essere umano lungo l'intero corso della vita, a partire dalle ninnananne per arrivare alle marce funebri, viene appresa facilmente durante l'infanzia e gioca un ruolo particolare nel promuovere la coesione sociale e l'interazione tra le persone (Dalla Bella et Peretz, 1999).

Una tale inclinazione per la musica non solo traspare già nella prima infanzia, ma è palese e fondamentale in tutte le culture e probabilmente risale agli albori della nostra specie.

Eppure tra tutte le funzioni cognitive del nostro cervello nessuna appare così oscura ed ermetica quanto la facoltà musicale.

Come il linguaggio, la funzione musicale è un tratto universale e specifico dell'essere umano; essa consiste in un'abilità molto complessa e dotata di caratteristiche uniche rispetto alle altre funzioni cognitive.

Proprio a causa di questa complessità, sono ancora numerosi gli interrogativi e i dibattiti aperti riguardo l'elaborazione musicale.

I correlati neurali della funzione musicale non sono ancora stati sufficientemente delineati e la questione della specializzazione emisferica delle diverse componenti della percezione musicale è ancora controversa.

La neuropsicologia non è ancora in grado di dimostrare se la musica sia una facoltà indipendente dal resto del sistema cognitivo e se le abilità musicali siano mediate da un singolo meccanismo o da una combinazione di processi indipendenti l'uno dall'altro (Piccirilli et al., 2000).

Nonostante questi interrogativi, i dati sperimentali sembrano suggerire che la comprensione della musica, similmente a quella del linguaggio, sia il prodotto di una specifica organizzazione cerebrale ad essa dedicata (Peretz et Hyde, 2003). Come il linguaggio verbale e quello scritto, essa rappresenta un sistema di comunicazione governato da proprie regole e sintassi e principi diversi da ogni altro.

Date le evidenti somiglianze tra musica e linguaggio, non sorprende che sia sorto un lungo dibattito, proseguito per oltre due secoli, volto a chiarire se le due cose siano evolute insieme o indipendentemente; e, nel secondo caso, quale delle due sia emersa per prima.

L'esistenza della musica può essere spiegata in termini biologici; sembra che essa sia emersa spontaneamente e molto presto nell'evoluzione dell'essere umano (Wallin et al., 2000, citato in Peretz, 2002). Sembra infatti che, a pochi giorni di vita, i bambini siano già sensibili alle melodie e in grado di distinguere ritmi diversi.

La capacità di riconoscere suoni e ritmi è presente già nei neonati e potrebbe addirittura precedere e costituire un punto di partenza fondamentale per lo sviluppo del linguaggio.

È la natura stessa a fornire la musica, che viene organizzata ed elaborata differentemente a seconda dell'era, delle persone e delle culture (Basso, 1993).

Nelle società preistoriche la musica ha svolto anche una funzione decisiva nell'interazione tra le culture e di rafforzamento del rapporto tra madri e figli. L'esperienza comune, però, ci dice che non tutti hanno un'eguale predisposizione a riconoscere le melodie, i toni o i ritmi, e tanto meno la stessa abilità nell'imparare a suonare. Responsabile è, in buona parte, il nostro patrimonio genetico.

Per questi ed altri motivi si ipotizza che le funzioni musicali siano correlate ad un'architettura neurale fissa specificatamente dedicata all'elaborazione musicale. Inoltre, quanto più le abilità sono costanti e comuni, tanto più è ipotizzabile che abbiano un'architettura neurale fissa (Peretz et Morais, 1993).

Darwin ipotizzava che «i suoni e i ritmi musicali fossero usati dai nostri progenitori semi-umani durante la stagione del corteggiamento, quando gli animali di ogni sorta sono eccitati non solo nell'amore, ma da intense passioni quali la gelosia, la rivalità e il trionfo», e pensava che il linguaggio fosse derivato in un secondo tempo da questa musica primordiale (Darwin, 1871).

Il suo contemporaneo Herbert Spencer era di avviso opposto: riteneva che la musica fosse scaturita dalle cadenze del linguaggio reso vibrante dall'emozione.

Rousseau, compositore oltre che scrittore, pensava che le due cose fossero emerse insieme sotto forma di un linguaggio cantilenante, per divergere solo in seguito (Spencer, 1857).

Secondo William James la musica era un prodotto «accidentale... un mero incidente dovuto al fatto di possedere un organo dell'udito» (James, 1890).

Steven Pinker, che scrive oggi, si è espresso in modo ancora più efficace: «Che beneficio può esserci», si chiede, «nel dedicare tempo ed energie a produrre tintinnii?... In termini di cause ed effetti biologici, la musica è inutile... potrebbe svanire dalla nostra specie lasciando essenzialmente immutato il nostro modo di vivere sotto ogni altro aspetto» (Pinker, 1997).

Ciò nonostante, numerosi dati indicano che gli esseri umani hanno un istinto per la musica, proprio come lo hanno per il linguaggio, comunque esso sia evoluto.

Prove a favore dell'esistenza di reti neurali specifiche per la musica derivano da varie condizioni patologiche, che isolano le abilità musicali dal resto del sistema cognitivo.

Dati a sostegno di questa tesi derivano dall'osservazione di perdite selettive e di funzioni risparmiate in caso di danni cerebrali.

Disagi o danni cerebrali possono rendere persone severamente ritardate dei dotti musicisti (Hermelin, O'Connor e Lee, 1987, citati in Peretz e Morais, 1993), oppure risparmiare le abilità musicali nel contesto di un severo declino globale (Beatty, Zavadil, Baily et al., 1988 citato in Peretz e Morais, 1993). Viceversa, un danno cerebrale può produrre un deficit selettivo delle abilità musicali (Dorgeuille, 1966; Marin 1982, citati in Peretz e Morais, 1993).

Si è spesso pensato che il linguaggio e la musica fossero due facce della stessa medaglia, ma numerose ricerche su pazienti con danni cerebrali hanno dimostrato che la perdita delle abilità musicali non è necessariamente accompagnata dalla perdita di funzioni verbali. È stato descritto anche il caso contrario, cioè forme di afasia senza compromissione delle funzioni musicali.

Danni selettivi dell'elaborazione musicale dimostrano che i circuiti neurali deputati alla musica sono separati dalle reti relative all'elaborazione di altro materiale acustico, come il suono del linguaggio parlato o i suoni dell'ambiente. Questa separazione fisica è conosciuta da molto tempo: sono stati riportati numerosi casi di danni selettivi alle facoltà musicali; viceversa, non sono rari i casi in cui le abilità musicali sono state risparmiate in presenza di profondi disturbi in altri domini cognitivi.

In letteratura sono descritti diversi casi di pazienti con deficit delle abilità musicali che non mostravano alcuna difficoltà nel riconoscere i suoni dell'ambiente o nel comprendere il linguaggio parlato (Sacks, 1985; Peretz, Kolinsky, Hublet et al., 1993). Questo danno selettivo completa la doppia dissociazione suggerita da uno studio precedente in cui il riconoscimento del linguaggio e dei suoni ambientali era compromesso, mentre rimase inalterata la capacità di riconoscere le melodie (Laignel-Lavastine e Alajouanine, 1921, citato in Peretz e Morais, 1993).

È evidente, quindi, che un singolo sistema è insufficiente a governare l'elaborazione del linguaggio parlato, della musica e dei suoni ambientali. I dati neuropsicologici suggeriscono che esistono diversi sistemi deputati al riconoscimento dei suoni, ognuno specializzato in accordo alla natura dell'evento (suoni ambientali, linguistici o musicali).

Questi dati forniscono le basi per postulare l'esistenza di circuiti neurali specifici per la musica.

Gli esseri umani, dunque, sono creature musicali non meno che linguistiche e questo aspetto della nostra natura assume forme diverse. Siamo tutti in grado (con pochissime eccezioni) di percepire la musica: l'altezza delle note, il timbro, l'ampiezza degli intervalli, i contorni melodici, l'armonia e (forse nel modo più primordiale) il ritmo.

Noi integriamo tutto questo e costruiamo mentalmente la musica servendoci di molte aree cerebrali.

A questo apprezzamento strutturale, in larga misura inconscio, si aggiunge poi una reazione emozionale spesso intensa e profonda.

L'ascolto della musica è un'esperienza non solo uditiva ed emozionale, ma anche motoria. Come scrisse Nietzsche, quando ascoltiamo la musica «ascoltiamo con tutti i muscoli». Teniamo il tempo della musica senza volerlo, anche quando non siamo consapevoli di prestarle attenzione, e con il volto e le posture del corpo rispecchiamo la “trama” della melodia, insieme ai pensieri e ai sentimenti che essa provoca.

Gran parte di ciò che accade durante la percezione della musica può aver luogo anche quando essa è “suonata nella mente”. L'immaginazione della musica, perfino in individui relativamente poco musicali, tende ad essere

assai fedele all'originale: non solo nella melodia e nel sentimento, ma anche nell'altezza assoluta e nel tempo. Alla base di tutto questo c'è la straordinaria tenacia della memoria musicale, cosicché gran parte di quello che viene udito nei primi anni di vita può rimanere inciso nel cervello per il resto dell'esistenza.

La capacità di percepire o immaginare la musica può essere compromessa in presenza di alcune lesioni cerebrali; esistono molte forme di questa amusia.

All'altro estremo, l'immaginazione musicale può diventare eccessiva e incontrollabile, portando all'incessante ripetizione di motivetti orecchiabili o addirittura ad allucinazioni musicali. In alcuni casi, la musica può provocare crisi convulsive. Inoltre, in alcune circostanze, la normale associazione tra intellettuale ed emozionale può venir meno, al punto che alcuni percepiscono la musica in modo accurato senza farsene tuttavia coinvolgere e restandole indifferenti; altri, al contrario, finiscono per esserne coinvolti in modo appassionato, a dispetto dell'incapacità di trovare un senso qualsiasi in ciò che percepiscono (Sacks, 2007).

Mentre ascoltano la musica, alcune persone (un numero sorprendentemente alto) “vedono” colori o provano sensazione “gustative”, “olfattive” o “tattili”: tale sinestesia, d'altra parte, può essere considerata non tanto un sintomo, quanto un dono.

William James parlava della nostra “suscettibilità alla musica” e se è vero che la musica influenza tutti noi (ci può calmare, animare, dare conforto, emozionare o contribuire a organizzarci e sincronizzarci nel lavoro o nel gioco), è vero anche che può rivelarsi particolarmente efficace e avere un immenso potenziale terapeutico in pazienti con affezioni neurologiche assai diverse.

Agnosia musicale

Nonostante l'apparente facilità, il riconoscimento della musica è un processo complesso che implica diverse funzioni, le quali possono essere selettivamente compromesse.

Il fatto che lesioni cerebrali possano interferire con l'abilità di riconoscere i motivi musicali, che precedentemente erano ben conosciuti dal paziente, è noto da molto tempo.

Il danneggiamento di una o più componenti del sistema di elaborazione musicale provoca una sindrome neuropsicologica detta “agnosia musicale” o “amusia” (Peretz, 1996, citato in Ayotte, Peretz et al., 2000).

I disturbi dell'elaborazione musicale sono solitamente associati a danni bilaterali del lobo temporale (Peretz, 1993). Al di là del ben noto contributo dei due lobi temporali, non si può ancora dire di avere un quadro coerente della situazione. Tuttavia, vi sono sempre più evidenze sperimentali che dimostrano che le funzioni musicali si avvalgono di meccanismi neurali situati in entrambi gli emisferi e impegnano diverse regioni cerebrali in ogni emisfero.

“Amusia” è un termine generico che indica la perdita o compromissione delle capacità musicali che può sopravvenire ad una lesione cerebrale (Benton, 1987). I soggetti colpiti da amusia risultano severamente compromessi nei compiti di discriminazione e di riconoscimento musicale. Questo deficit selettivo non può essere attribuito ad una perdita dell'udito, ad una mancata esposizione alla musica o ad un ritardo cognitivo generale.

La compromissione può essere di vario genere. Si può manifestare nelle prestazioni motorie o espressive, ad esempio come perdita della capacità di cantare, fischiare o canticchiare a bocca chiusa una melodia (*amusia orale-espressiva*); come perdita della capacità di suonare uno strumento (*amusia strumentale o aprassia musicale*); o come perdita della capacità di scrivere musica (*agrafia musicale*).

Sul versante recettivo la compromissione si può manifestare in una notevole perdita della capacità di discriminare delle melodie uditive (*amusia recettiva o sensoriale*); in una perdita della capacità di identificare melodie familiari (*amusia amnesica*); o in una perdita della capacità di leggere la partitura musicale nelle persone che erano in grado di farlo (*allessia musicale*). Un'altra forma ancora è costituita dall'alterazione della risposta emozionale alla musica.

Ognuno di questi deficit può manifestarsi isolato o associato ad altri disturbi (in genere afasia).

In letteratura sono descritti diversi pazienti che, in seguito a lesioni cerebrali, non erano più in grado di riconoscere le melodie, presentate senza le parole, che erano loro altamente familiari prima del danno cerebrale (Peretz et Morais, 2003). Al contrario, essi presentavano un'inalterata capacità nel riconoscere le melodie cantate (e il linguaggio parlato in generale), le voci familiari e altri suoni dell'ambiente, come i versi degli animali, il rumore del traffico e i suoni della voce umana. Questa condizione clinica è definita *amusia acquisita*.

In modo analogo, i soggetti colpiti da *amusia congenita* soffrono di disturbi musicali che durano tutta la vita, ma sono in grado di riconoscere i testi di canzoni familiari nonostante non riescano a riconoscere la melodia che li accompagna.

Le facoltà uditive richieste per apprezzare un'attività musicale espressiva o ricettiva consistono essenzialmente nella capacità di percepire i suoni e le relazioni tonali, e non solamente le proprietà acustiche specifiche di una nota, quali il tono (l'altezza), la durata, il timbro e l'intensità, ma anche suoni di più note consecutive (la melodia), note suonate simultaneamente (l'armonia) e suoni organizzati in rapporto di tempo (il ritmo) (Henson, 1987). Il musicista deve anche essere in grado di riconoscere la relazione orizzontale di suoni, cioè il contrappunto. La memoria è essenziale per apprezzare ed eseguire la musica, così come è necessaria una risonanza emotiva per un'esperienza completa. Chiaramente, le esigenze variano a seconda degli individui.

Zatorre sostiene che la neuropsicologia sta cominciando a comprendere in che modo l'anatomia e lo sviluppo di alcune aree cerebrali sarebbero coinvolti nel determinare la propensione alla musica. Le aree del cervello implicate nelle attività musicali sono diverse: alcune aree, come la corteccia uditiva, presiedono all'elaborazione dei suoni, altre, come la corteccia frontale, sembrano influire sull'intonazione. La corteccia motoria e il cervelletto, invece, controllano i movimenti centrali per i musicisti.

Tutte queste abilità, non semplici da valutare, dipendono dall'adeguato funzionamento di diverse componenti. Appare quindi evidente la necessità di un modello teorico che specifichi tali componenti e le loro interazioni.

A partire da questa ipotesi, Peretz ha proposto un modello a due stadi secondo cui l'agnosia musicale sarebbe dovuta ad un fallimento nel processo di codifica dell'informazione melodica. Tale danno melodico percettivo impedirebbe al materiale musicale familiare di entrare in contatto con il magazzino rappresentazionale. Le rappresentazioni della memoria a lungo termine sarebbero risparmiate, nonostante le tracce non siano più accessibili a partire dall'input uditivo (Peretz, 1993). Questo tipo di deficit, dovuto a un difetto percettivo, rientra nella classe delle *agnosie apperceptive*. L'agnosia apperceptiva è legata a lesioni nell'emisfero destro e sembra essere causata da infarti nel giro temporale superiore destro, compromettenti la via melodica.

L'altra forma di agnosia musicale è causata da un'isolata perdita di memoria per la musica. Ciò significa che, ad esempio, un aneurisma può risparmiare la maggior parte delle abilità percettive, ma interferire con il processo di riconoscimento, danneggiando la rete delle rappresentazioni a lungo termine del materiale musicale. Questo tipo di disturbo è conosciuto come *agnosia associativa* ed è causato generalmente da infarti bilaterali.

Il caso di Maurice Ravel

Un famoso caso di amusia è quello che vede protagonista il compositore Maurice Ravel. All'età di cinquantadue anni, Ravel fu colpito da una forma di demenza progressiva dall'eziologia incerta. Le note cliniche del suo neurologo, Alajouanine, indicano che il compositore sviluppò lentamente una forma di aprassia e di afasia progressiva; inoltre, Ravel sviluppò una forma di amusia che aveva preservato la sua capacità di sentire la musica nella sua testa, ma che gli impediva di comunicare le sue idee: non perse la capacità di comporre musica, perse la capacità di esprimerla.

Boller e collaboratori ritengono che almeno due degli ultimi lavori del compositore, tra cui il famoso *Bolero*, siano stati influenzati dalla malattia.

Curiosità

Sembrerebbe che anche il rivoluzionario argentino Ernesto Che Guevara soffrisse di una forma di amusia congenita che lo rendeva incapace di ballare, nonostante da bambino avesse seguito lezioni di musica. Si dice che il guerrigliero non sapesse distinguere nessun genere musicale, tanto da ballare, in un'occasione speciale, un tango appassionato mentre tutti gli altri ballerini danzavano allegramente a ritmo di samba.

Si narra che anche il generale e diciottesimo Presidente degli Stati Uniti Ulysses S. Grant (1822-1885) fosse amusico. Quando gli venne chiesto se avesse apprezzato la musica che aveva appena ascoltato ad un concerto, egli descrisse splendidamente questo tipo di disturbo, quando disse: «Come potrei? Conosco solo due melodie: una è Yankee Doodle Dandy... e l'altra no!» (Boller, 1981).

Bibliografia

AYOTTE J. ~ PERETZ I. ~ HYDE K., *Congenital amusia. A group study of adults afflicted with a music-specific disorder*, «Brain», 2002.

BASSO A., *Amusia*, in BOLLER F. ~ GRAFMAN J. (ed.), *Elsevier Science Publishers BV*, «Handbook of Neuropsychology», 1993.

BENTON A.L., *Le amusie*, in MACDONALD CRITCHLEY ~ HENSON R.A., *La musica e il cervello. Studi sulla neurologia della musica*, Piccin-Nuova Libreria, Padova 1987.

BOLLER P.F. Jr, *Presidential Anecdotes*, Oxford University Press, New York 1981.

DARWIN C., *The descent of man and selection in relation to sex*, Appleton, New York 1871.

- DELLA BELLA S. ~ PERETZ I., *Music agnosias: selective impairments of music recognition after brain damage*, «Journal of New Music Research», 1999.
- HENSON R.A., *Aspetti neurologici dell'esperienza musicale*, in MACDONALD CRITCHLEY ~ HENSON R.A., *La musica e il cervello, Studi sulla neurologia della musica*, Piccin-Nuova Libreria, Padova 1987.
- JAMES W., *The principles of psychology*, Henry Holt, New York 1890.
- PERETZ I., *Brain specialization for music*, «The neuroscientist», 2002.
- PERETZ I. ~ HYDE K., *What is specific to music processing*, «Nature Neuroscience», vol. 6, 2003.
- PERETZ I. ~ MORAIS J., *Specificity for music*, in BOLLER F. ~ GRAFMAN J. (ed.), *Elsevier Science Publishers BV, «Handbook of Neuropsychology»*, 1993.
- PICCIRILLI M. ~ SCIARMA T. ~ LUZZI S., *Modularity of music: evidence from a case of pure amusia*, «J Neurol Neurosurg Psychiatry», 2000.
- PINKER S., *How the mind works*, W W Norton, New York 1997.
- SACKS O., *The man who mistook his wife for a hat and other clinical tales*, Summit Books, New York 1985.
- SACKS O., *Musicophilia/Tales of music and the brain*, 2007.
- SPENCER H., *The origin and function of music*, in *Music education: source readings from Ancient Greece to today*, 1857.

Hanno scritto in questo numero

Lino Graziano Grandi

Psicologo – Psicoterapeuta – Analista Didatta
S.I.P.I.

Direttore Generale della Scuola Adleriana di
Psicoterapia

Supervisore Scientifico dell'Istituto di Psicologia
Individuale «Alfred Adler»

Paola Perozzo

Psicologa – Psicoterapeuta

Responsabile del Master in Neuropsicologia Dia-
gnostica e Riabilitativa – Istituto «Alfred Adler»

Consulente neuropsicologo presso Facoltà di Psi-
cologia di Torino, Fondazione Carlo Molo onlus-
Torino, casa di cura «Madonna dei Boschi» –
Buttigliera Alta, Centro Armonia – Alpignano

Giuliano Carlo Geminiani

Professore Ordinario di Neuropsicologia Clinica
Dipartimento di Psicologia – Università degli
Studi di Torino

Marcella Maria Caglio

Psicologa – PhD in Neuroscienze Sperimentali
Specializzanda presso la Scuola Adleriana di
Psicoterapia

Alberto Giachero

Psicologo – Psicoterapeuta – PhD

Coordinatore Laboratorio Sperimentale Afasia
– Fondazione Carlo Molo Onlus

Professore a Contratto – Università degli Studi
di Torino

Raffaella Ricci

PhD, Ricercatore in Psicobiologia e Psicologia
Fisiologica

Dipartimento di Psicologia

NIT (Neuroscience Institute Turin)

Università di Torino

Nicoletta Alossa

psicologa

Norme redazionali

I lavori, in lingua italiana, vanno indirizzati alla Direzione Scientifica della Rivista – Corso Sommeiller, 4 – 10125 Torino.

La pubblicazione è subordinata al giudizio della Direzione, del Collegio dei Redattori e/o del Comitato Scientifico.

Gli originali non si restituiscono.

I testi devono essere inviati in cartelle dattiloscritte, a doppio spazio, su una sola facciata (40 righe di 60 caratteri). Essi si intendono redatti in forma definitiva, *licenziati alla stampa*, così che le bozze possano essere corrette in redazione, senza obbligo di mandarle all'Autore. Ove non venisse osservata questa norma, la Redazione è autorizzata ad apportare al testo le variazioni che si ritenessero strettamente necessarie per ragioni tecniche.

Nelle note di accompagnamento al lavoro vanno indicati: 1) *una proposta di titolo* in italiano; 2) nome, cognome e qualifica degli autori; 3) istituzione di appartenenza; 4) eventuali enti finanziatori della ricerca; 5) nome ed indirizzo (possibilmente privato) dell'Autore al quale va inviata la eventuale corrispondenza.

Le descrizioni di casi clinici devono comprendere: 1) una breve premessa indicante i motivi che conferiscono interesse all'osservazione; 2) una descrizione sintetica del caso; 3) un breve commento epieritico; 4) i riferimenti bibliografici.

I testi degli articoli, date le caratteristiche della pubblicazione, è opportuno che non superino le 10-12 cartelle (40 righe di 60 caratteri ciascuna). Le *recensioni*, le *lettere*, gli *annunci* o le *cronache* di convegni, seminari, incontri di studio non devono superare le 30 righe (di 60 caratteri) di testo, salvo specifica richiesta o autorizzazione della Direzione.

Tale materiale (annunci, lettere, recensioni) deve riguardare *esclusivamente* le materie trattate dalla rivista (Psicologia Clinica, Psicologia

del Lavoro, Psicologia Giuridica, Psicologia della Religione, Psicoterapia, Psichiatria, Psicologia delle arti, Filosofia, Pedagogia, Sociologia).

Le bibliografie vanno compilate secondo l'ordine di citazione nel testo o in ordine alfabetico d'autore. L'abbreviazione del nome delle riviste deve essere conforme all'Index Medicus.

Grafici, fotografie ecc., sono da inviare in copie perfette, su fogli separati, con le dovute indicazioni e breve didascalia. I lavori vengono pubblicati gratuitamente.

Agli autori verrà soltanto addebitato un diritto fisso di € 30,00 per ogni lavoro, ed eventuali spese per composizioni in lingua straniera o per traduzioni ed il conto degli estratti. Le tabelle, clichés in bianco e nero ed a colori sono a carico degli Autori.

Gli estratti della pubblicazione potranno essere ordinati all'atto della spedizione del lavoro. L'Autore potrà comunque contattare la Redazione per l'ordinazione di estratti fino alla confezione del fascicolo.

Il costo degli estratti con copertina (minimo € 60,00) viene così conteggiato: primi 50 estratti, € 15,00 per pagina; ogni 50 estratti in più, € 1,50 per pagina.

Le spese per la pubblicazione di monografie e di Atti di convegni scientifici, in forma di supplemento ad un fascicolo o «numero speciale» della Rivista, sono completamente a carico degli interessati, comprese quelle di spedizione a tutti gli abbonati e comunque a tutti gli aventi diritto.

COSTO DEL VOLUME

Italia: € 20,00 (Individuale)
€ 30,00 (Istituzionale)

Esteri: € 40,00

Pubblicazione semestrale – Arretrati il doppio.

Per informazioni relative alla distribuzione, rivolgersi alla segreteria dell'Istituto di Psicologia Individuale "Alfred Adler", C.so Sommeiller 4, Torino; tel/fax: 011.996.9946.

© Tutti i diritti sono riservati. È vietata la riproduzione, anche parziale, effettuata con qualunque mezzo, senza il permesso scritto dell'Editore.

Accademia del Test Proiettivo

L'accademia del Test Proiettivo vanta una storia prestigiosa, costellata da numerosi riconoscimenti nazionali ed internazionali ed affonda le sue radici in una tradizione trentennale di docenza, formazione e ricerca in clinica psicodiagnostica. Scuola leader in Italia nella diffusione e formazione all'uso dei test, si è avvalsa e si avvale della collaborazione-docenza di clinici, psicoterapeuti, psicopatologi di grande valore umano e professionale, nonché di studiosi con vasta esperienza applicativo-clinica. I corsi ed i master, finalizzati all'apprendimento e all'utilizzo clinico dei principali reattivi psicodiagnostici, seguono metodologie didattiche innovative, in grado di trasmettere non solo un sapere teorico, ma anche l'uso pratico dei test e la loro lettura clinica integrata.

L'accademia del Test Proiettivo si propone di offrire strumenti utili ed efficaci per:

- ❖ Psicodiagnostica clinica come preparazione ad un trattamento psicoterapeutico-analitico;
- ❖ Psicodiagnostica clinica finalizzata alle perizie in ambito giuridico;
- ❖ Psicodiagnostica in supporto a psicofarmacologi;
- ❖ Psicodiagnostica per l'orientamento scolastico e professionale.

L'acquisizione di una strumentazione diagnostica approfondita è inoltre utile per:

- ❖ affrontare le prove dell'Esame di Stato per gli psicologi;
- ❖ affrontare la prova pratica ai concorsi A.S.L., che spesso prevede una valutazione psicodiagnostica con uso di batterie di reattivi.

I Corsi di Perfezionamento e Specialistici contemplano le primarie esigenze dei partecipanti, dalla metodologia teorica alla praticità dell'applicazione: ampio spazio verrà dato a esercitazioni guidate, a simulate e all'analisi e stesura di protocolli e cartelle cliniche.

A fine master i partecipanti saranno in grado di definire un profilo psicodiagnostico attraverso la lettura di singoli test, il confronto e l'integrazione dei dati, con particolare attenzione alle modalità di stesura di una relazione ed alla restituzione al paziente dei dati emersi. Verranno forniti agli allievi casi clinici di esercitazione e, al termine del master, una dispensa esplicativa.

È possibile iscriversi anche ai singoli seminari. Per chi fosse interessato a percorsi più brevi, è data l'opportunità di usufruire di pacchetti composti da un minor numero di seminari (MODULI BREVI).

Master in psicodiagnosi degli adulti

Corso di perfezionamento I° livello

Test di Rorschach – I livello

T.A.T. (Thematic Apperception Test) – I livello
MMPI 2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)

W.A.I.S.– R (Wechsler Adult Intelligence Scale) – I livello

Supervisione – Tutoring

Corso di perfezionamento II° livello

Test di Rorschach – II livello

T.A.T. (Thematic Apperception Test) – II livello
W.A.I.S.– R (Wechsler Adult Intelligence Scale) – II livello

Supervisione – Tutoring

Corso specialistico in metodologia della diagnosi

Esame obiettivo ed anamnesi
Raccolta dati e rielaborazione
Profilo psicodiagnostico
Restituzione

Master in psicodiagnosi dell'età evolutiva

Corso di perfezionamento I° livello

Test di Rorschach – I livello

C.A.T. (Children Apperception Test)

Test Carta e Matita

WISC-III – I livello

Supervisione – Tutoring

Corso di perfezionamento II° livello

Test di Rorschach – II livello

Test del Villaggio di Arthus

WISC-III – II livello

Supervisione – Tutoring

Corso specialistico in metodologia della diagnosi

Esame obiettivo ed anamnesi
Metodologia dell'osservazione
Raccolta dati e rielaborazione
Profilo psicodiagnostico
Restituzione

Master in Neuropsicologia

Corso di approfondimento in neuropsicologia diagnostica e riabilitativa

Valutazione e riabilitazione dei deficit di memoria
Valutazione e riabilitazione del paziente con danno frontale
Valutazione e riabilitazione dei disturbi dell'attenzione e del neglet
Valutazione e riabilitazione dei disturbi prassici e gnosici

Supervisioni in Psicodiagnostica

Supervisioni di cartelle cliniche psicodiagnostiche:

- ❖ individuali
- ❖ di gruppo (ciclo di 10 incontri con cadenza mensile della durata di 3 ore caduno).

Corsi opzionali

Verranno attivati su richiesta corsi di una giornata sui seguenti test:

ROSENZWEIG, SCENO – TEST, PATTE NOIR, FAVOLE DELLA DUSS, BLACKY PICTURES, FAMILY RELATION TEST (FRT), SWAP 200, VINELAND ADAPTIVE BEHAVIORAL SCALES (VABS).

Modulo breve A (adulti)

Test di Rorschach – I° livello
Test di Rorschach – II° livello
O.R.T. (Objective Relation Technique)

Modulo breve B (adulti)

T.A.T (Thematic Apperception Test) – I° livello
W.A.I.S.- R – I° livello
Wartegg

Modulo breve C (età evolutiva)

Test di Rorschach – I° livello
Test di Rorschach – II° livello
Test Carta e Matita

Modulo breve D (età evolutiva)

C.A.T. (Children Apperception Test)
WISC-III – I° livello
Test del Villaggio di Arthus

Modulo “I test in ambito peritale”

Test di Rorschach – II° livello
T.A.T (Thematic Apperception Test) – II° livello
C.A.T. (Children Apperception Test)
F.R.T. (Family Relation Test)
Supervisione

La durata, il calendario ed i costi dei Corsi e dei Master sono consultabili sul sito www.accademiadeltest.it.

I master saranno attivati qualora venga raggiunto il numero minimo di iscritti.

È prevista l'organizzazione e la strutturazione di corsi specifici su richiesta di ASL e Strutture Sanitarie.

Presidente Onorario: Prof. Lino G. Grandi
Supervisore Scientifico: Prof. Franco Freilone
Responsabile: Dott. Gian Sandro Lerda
Segreteria: Dott. Gian Piero Grandi

Per ulteriori dettagli:

www.accademiadeltest.it
accademiadeltest@istitutoadler.it
Dott. Gian Piero Grandi tel. 334.82.76.694

Scuola Adleriana di Counselling Professionale

Responsabile della Scuola:

D.ssa Maria Morcinelli. Psicologa, Psicoterapeuta, analista S.I.P.I., Counsellor Professionista, Formatore della Scuola Adleriana di Psicoterapia

Patrocinio e Organizzazione

“A. Adler” Institute S.a.s.

Member Group of the International Association of Individual Psychology

Direttore: L.G. Grandi

Gli Obiettivi del percorso

L'attenzione continua all'altro, ai processi di cambiamento sociale ed all'efficacia del risultato connota la formazione del terapeuta e del counsellor adleriano.

La Scuola Adleriana di Counselling Professionale si propone di rispondere a due obiettivi principali:

- ❖ formare specialisti che sappiano attuare progetti di intervento preventivo rivolti all'individuo nei suoi contesti di vita;
- ❖ sviluppare e diffondere una mentalità progettuale di rete che sappia relazionarsi proficuamente con tutte le Istituzioni preposte al sostegno dell'individuo.

Si vuole cioè considerare non solo la necessità di prevenire l'insorgenza del disagio, bensì comprendere anche il tentativo di muovere verso un obiettivo desiderabile, non riparatorio: quello del *benessere*.

L'accento del percorso è posto sullo sviluppo della dimensione sociale e sulla capacità di rapporto con i vari contesti di vita del soggetto.

In specifico si tratteranno i temi a seguito riportati:

- ❖ Teoria e tecnica del colloquio
- ❖ Il gruppo e la relazione d'aiuto
- ❖ Le tecniche di counselling
- ❖ Dinamiche familiari
- ❖ Bilancio e analisi delle competenze
- ❖ Negoziazione dei conflitti

Applicazioni e Metodologia

La Scuola accoglie una metodologia formativa che abbina approfondimenti teorici mirati ad un training “tecnico” che accompagna gli allievi ad affinare le proprie competenze relazionali ed affronta le fasi fondamentali dell'aiuto al cliente che connotano il Counselling.

La formazione prevede: *corsi teorici* affiancati da *momenti di esercitazione pratica* supervisionati in incontri individuali e di gruppo da counsellor professionisti.

Alcuni degli ambiti di applicazione all'interno dei quali verranno approfonditi gli argomenti trattati:

- ❖ counselling scolastico
- ❖ counselling familiare
- ❖ counselling aziendale
- ❖ counselling di rete nei Servizi
- ❖ counselling nelle situazioni di disagio
- ❖ counselling in psicologia dell'emergenza
- ❖ counselling nella società multiculturale

Il percorso formativo segue le disposizioni previste dal “Coordinamento Nazionale Counsellor Professionisti – CNCP”.

Al termine del percorso si consegue l'attestato di Qualifica di Counsellor, che permette l'iscrizione nel Registro ufficiale dei Counsellor del Coordinamento Nazionale Counsellor.

Per ulteriori dettagli:

www.istitutoadler.it

D.ssa Maria Morcinelli 339.182.1340

D.ssa Emanuela Grandi 328.059.6526

27 Il Sagittario

Rivista scientifica dell'Istituto
di Psicologia Individuale «Alfred Adler»
fondata da Lino G. Grandi nel 1997

Lino Graziano Grandi

*Verso la realizzazione del "sogno freudiano":
l'integrazione tra le neuroscienze e il modello
psicoanalitico*

Marcella Maria Caglio, Giuliano Carlo Geminiani

*Cenni sulla neuropsicologia della memoria:
il fenomeno delle false memorie*

Paola Perozzo

*I disturbi specifici dell'apprendimento: diagnosi e
trattamento*

Alberto Giachero

La psicoterapia di gruppo con pazienti afasici

Raffaella Ricci, Adriana Salatino

*La Negligenza Spaziale Unilaterale conseguente
ad ictus e nuove possibilità di trattamento:
la Stimolazione Magnetica Transcranica*

Nicoletta Alossa

Cervello in musica