

# LA MENTE

ISTITUTO DELLA  
ENCICLOPEDIA ITALIANA  
FONDATA DA GIOVANNI TRECCANI

EDIZIONE SPECIALE PER LA LIBRERIA 2011  
© 2010 PROPRIETÀ ARTISTICA E LETTERARIA RISERVATA  
Copyright by Istituto della Enciclopedia Italiana fondata da Giovanni Treccani  
© by SIAE 2010, per Jean Fautrier, Frida Kahlo, René Magritte, Alberto Savinio  
© Salvador Dalí, Gala-Salvador Dalí Foundation, by SIAE 2010, per Salvador Dalí  
© The Munch Museum/The Munch-Ellingsen Group, by SIAE, 2010, per Edvard Munch  
© Succession Pablo Picasso, by SIAE 2010, per Pablo Picasso

*L'Istituto si dichiara pienamente disponibile a regolare eventuali spettanze riguardanti i diritti di riproduzione per quelle immagini di cui non sia stato possibile reperire la fonte*

ISBN 978-88-12-00030-2

**DIRETTORE: PIETRO CALISSANO**

**COMITATO SCIENTIFICO: ENRICO ALLEVA, SIMONA ARGENTIERI, LAMBERTO MAFFEI, MARIO MANFREDI, GIORGIO PARISI**

**COORDINATORE SCIENTIFICO: ANDREA TURCHI**

**REDAZIONE**

*Redattori disciplinari:* FRANCESCA BEOLCHINI; MARCO AVERSANO, MARIA GRAZIA DI PASQUALE, ALESSANDRA LA MARCA  
*Ricerca iconografica:* ANNA MARIA CIAI; FRANCESCA BEOLCHINI, ENRICA ORSINI  
*Revisori:* MARIA TERESA AMOROSO, FRANCESCA MONTANARI, PAOLA VINESI  
*Impaginazione:* PAOLA DI MATTEO  
*Segretaria di redazione:* MANUELA SILVIO  
*Biblioteca:* GABRIELLA MIGLIANO; MARINA BATTAGLINI

**ATTIVITÀ TECNICO-ARTISTICHE E DI PRODUZIONE**

*Art Director:* GERARDO CASALE  
*Progetto grafico:* GIUSEPPE DE GREGORI, PAOLA DI MATTEO  
*Archivio iconografico:* DANIELE PISELLI; ANTONELLA BALDINI, TIZIANA FRANCUCCI, MARIA ANTONIETTA VOLPIN  
*Disegni:* MARINA PARADESI; ANNA OLIVIERI, GIUSEPPE POLEGRI, ALDO TESTI  
*Grafica e impaginazione:* GIUSEPPE DE GREGORI  
*Produzione industriale:* GERARDO CASALE, LAURA AJELLO  
*Segreteria:* AURORA CORVESI, CARLA PROIETTI CHECCHI

**DIREZIONE EDITORIALE**

*Pianificazione editoriale e budget:* MARIA SANGUIGNI; MIRELLA AIELLO, ALESSIA PAGNANO, TIZIANA PICCONI, CECILIA RUCCI  
*Controllo qualità:* ROSALBA LANZA; SIMONETTA PAOLUZZI  
*Segreteria:* MARIA STELLA TUMIATTI

**DIRETTORE EDITORIALE: MASSIMO BRAY**

La presente edizione è stata realizzata attingendo anche al patrimonio dei testi della Banca Dati Treccani costituita ai sensi dell'art. 102 bis della L. 633/1941 dall'Istituto della Enciclopedia Italiana S.p.A.  
I diritti di elaborazione in qualsiasi forma o opera, di memorizzazione anche digitale, su supporti di qualsiasi tipo (inclusi magnetici e ottici), di riproduzione e di adattamento totale o parziale con qualsiasi mezzo (compresi i microfilm e le copie fotostatiche), i diritti di noleggio, di prestito e di traduzione sono riservati per tutti i Paesi.  
L'acquisto della presente copia dell'opera non implica il trasferimento dei suddetti diritti né li esaurisce.

*Stampa:* Marchesi Grafiche Editoriali S.p.A., Roma  
Printed in Italy

## AUTORI DELLE VOCI \*

acuità visiva: DAVID BURR  
 adolescenza: MONICA MAZZOTTO  
 afasia: NICOLETTA BERARDI  
 affetti: SIMONA ARGENTIERI  
 agitazione psicomotoria: CRISTINA LALLI  
 alcolismo: MARIA SPOLIDORO  
 Alessitimia: CHIARA BRASCHI  
 allodinia: MATTEO CALEO  
 allucinazione: NICOLETTA GOSIO  
 Alzheimer, malattia di: CARLO CALTAGIRONE  
 ambliopia: LAURA BARONCELLI  
 amnesia: GIUSEPPE VALLAR  
 analgesia: MATTEO CALEO  
 anestesia: ANDREA TRUINI  
 aneurisma: SERGIO PAOLINI  
 anfetamina: MARIA SPOLIDORO  
 angiografia: DOMENICO MONTANARO  
 angoscia: ADOLFO PAZZAGLI  
 ansia: NADIA CANU  
 antidepressivo: ROBERTO TATARELLI  
 antipsicotico: GIOVANNI MANFREDI  
 apprendimento, disturbi specifici dell': LAURA RICCIERI  
 aprassia: GIUSEPPE VALLAR  
 arteriosclerosi: VITTORIO DI PIERO  
 arto fantasma, sindrome dell': LAURA BARONCELLI  
 atrofia: FELICE GIANGASPERO  
 atassia: ALESSANDRO FILLA, CARLO RINALDI  
 attaccamento, neurobiologia dell': FRANCESCA CIRULLI  
 attenzione, disturbi dell': CRISTINA LALLI  
 autismo: MANUELA TRINCI  
 autofagia: NADIA CANU  
 bisogno/desiderio: LUIGI SCOPPOLA  
 borderline: NICOLETTA GOSIO  
 Broca, area di: NICOLETTA BERARDI  
 canalopatie del muscolo scheletrico: GIOVANNI ANTONINI  
 cefalea: ANNA AMBROSINI  
 cellule staminali neurali: ANTONINO CATTANEO  
 cervelletto: TOMMASO PIZZORUSSO

coazione a ripetere: GENI VALLE  
 cocaina: MARIA SPOLIDORO  
 codice di comunicazione neuronale: ANTONINO CATTANEO  
 cognizione sociale e cervello: RICCARDO VIALE  
 cognizione spaziale: GIUSEPPE VALLAR  
 colpa: SIMONA ARGENTIERI  
 competizione: MONICA MAZZOTTO  
 complesso di Edipo: GENI VALLE  
 comportamenti compulsivi: SIMONE MACRÌ  
 comportamento sessuale: MARIA SPOLIDORO  
 conflitto: FIORANGELA ONEROSO  
 connessionismo: DOMENICO PARISI  
 convulsioni febbrili: LUCIA FUSCO  
 cooperazione: AUGUSTO VITALE  
 corpo, aspetti psicologici del: SIMONA ARGENTIERI, MARCO AVERSANO  
 corteccia motoria: TOMMASO PIZZORUSSO  
 corteggiamento: CLAUDIO CARERE  
 creatività: FIORANGELA ONEROSO  
 Creutzfeldt-Jakob, malattia di: MAURIZIO POCCHIARI  
 cure materne, effetti dell'ambiente sulle: ALESSANDRO SALE  
 cure parentali: CLAUDIO CARERE  
 darwinismo neurale: CHRISTIAN BARBATO  
 depressione a lungo termine: CRISTINA MARCHETTI  
 difesa, meccanismi di: SIMONA ARGENTIERI  
 differenziamento neuronale: GAIA COLASANTE, ALESSANDRO SESSA  
 displasie: RENZO GUERRINI  
 disprassia verbale: CRISTINA LALLI  
 distrofie muscolari: GIOVANNI ANTONINI  
 Duchenne, distrofia di: CORRADO ANGELINI  
 economia comportamentale: CAMILLO PADOA SCHIOPPA  
 ecotossicologia e sistema nervoso: DANIELA SANTUCCI  
 elettromiografia: ELENA GIACOMELLI, MAURIZIO INGHILLERI  
 emorragia cerebrale: GIAN LUIGI LENZI  
 empatia: CHIARA BRASCHI

\* sono qui riportate le voci d'autore non firmate in calce



neurici), sull'osservazione delle prime interazioni fra mamma e bambino (*infant observation*), le ricerche cognitive sull'attoria della mente e le indagini mediche epidemiologiche, genetiche e di neuroimaging. Si è quindi giunti a un'opinione abbastanza condivisa di un'etiologia multifattoriale dell'a., ove esistano concomitanti fattori organici e fattori psicologici.

**Ipotesi a confronto.** Furono i lavori di Frances Tustin a modificare completamente la visione psicoanalitica dell'autismo. Si abbandonarono, infatti, sia le ipotesi formulate da Margaret Mahler, che cercava di comprendere il funzionamento autistico come una regressione a uno stato di a. primario ritenuto normale nel neonato, sia le celebri tesi di Bruno Bettelheim, che indicavano come causa della sindrome i rapporti primari dei piccoli con madri così affettivamente distanti da essere denominate 'madri frigorifero'. La Tustin collega piuttosto questa sindrome al trauma della separazione, vissuta dal bambino come un evento devastante, carico di angosce e terrori insostenibili, a causa non solo di una eccessiva fusionalità con la madre ma di una predisposizione costituzionale che rende il bambino più fragile di altri, incapace di tollerare il normale alternarsi di presenza e assenza della figura materna. Anche Donald Meltzer propenderà per tale ipotesi, elaborando visioni originali sulla forma di pensiero 'smantellato': ciò significa che, a causa di un fallimento delle funzioni primarie di contenimento, l'oggetto esterno viene scomposto dal bambino, così che questi coglie sensorialmente dell'oggetto una sola componente con la quale tende a fondersi, senza poi alcuna possibilità di ricomporre e rappresentare l'oggetto nella sua interezza. Attualmente, molti analisti insistono sulla centralità del padre nonché sulla nozione di campo relazionale fra madre e bambino, mentre le teorie sistemiche - che stanno alla base delle terapie familiari - continuano ad attribuire un ruolo preponderante all'intera famiglia del bambino autistico. Interessanti anche le ipotesi che nelle varie teorie della mente attribuiscono le cause dell'a. ora a un deficit sensoriale, cioè a una carenza nelle capacità metarappresentative di 'rappresentarsi le rappresentazioni', ora (soprattutto da parte del costruttivismo) a una congenita incapacità generale di costruzione e di revisione teorica. Di recente poi, la scoperta dei neuroni specchio aveva fatto pensare all'a. come a un deficit degli stessi neuroni specchio (per gli

autistici sembra, infatti, difficile comprendere le intenzioni dei movimenti altrui). Ma le numerose riflessioni critiche sulla capacità umana di rappresentarsi gli stati psicologici (credenze, intenzioni, desideri, emozioni) e di ascriverli ad altri (il cosiddetto *mindreading*, che va molto al di là del meccanismo dei neuroni specchio) ha molto ridimensionato l'importanza di tale ipotesi.

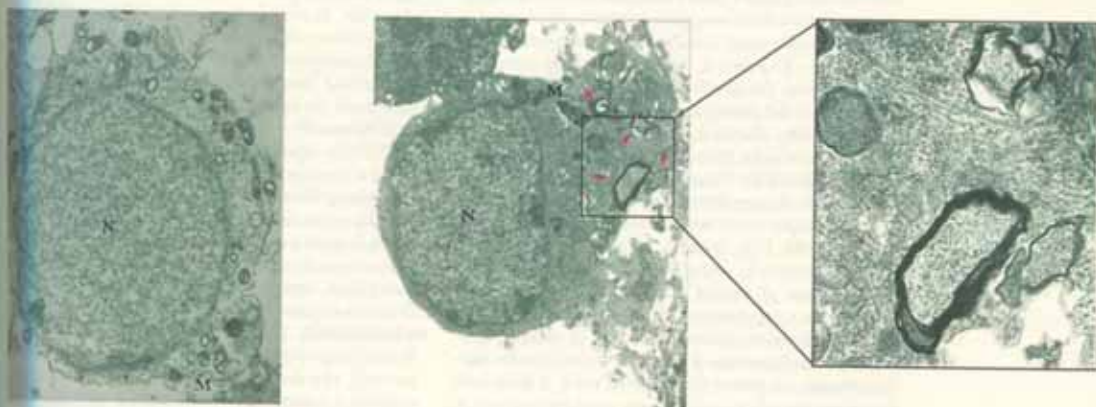
**Trattamento dell'autismo.** Un tempo si pensava all'a. come a una malattia non guaribile: in realtà si è visto che la diagnosi precoce, un intervento personalizzato e flessibile, integrato e multimodale (alla luce delle teorie su accennate), e, infine, un'attenzione agli aspetti educativi, possono portare, soprattutto nelle forme più lievi, a un esito positivo, purché ci sia una modulazione dell'intervento nel tempo e una corretta integrazione tra servizi sanitari e sociali durante il percorso evolutivo e nel delicatissimo passaggio all'età adulta.

**autocoscienza** → coscienza e autocoscienza.

**autofagia** Processo catabolico - evolutivamente conservato in cellule di lievito, piante e animali - che, a livello basale, rappresenta il principale meccanismo di regolazione del turnover dei componenti del citoplasma e di rimozione selettiva degli organelli danneggiati. Esistono diversi tipi a.: in tutti casi si ha la degradazione, attraverso i lisosomi, di uno o più costituenti cellulari e quasi tutti i tipi di a. prevedono la formazione di vescicole a doppia membrana, che inglobano, isolano e separano dal resto della cellula il materiale da degradare. Nella *macroautofagia*, organelli difettosi e proteine sono sequestrati in vescicole a doppia membrana, chiamate autofagosomi, attraverso un processo che si sviluppa in quattro stadi:

- fase d'induzione: è regolata da *tor*, una chinasi che funge da sensore dei livelli di energia cellulare e di aminoacidi disponibili. I segnali che inducono a. determinano inattivazione di *tor*, formazione del complesso *apg13-apg1* e induzione di vari geni che codificano proteine coinvolte nell'espansione dell'autofagosoma;
- formazione dell'autofagosoma: materiale citoplasmatico di varia natura è inglobato nell'autofagosoma grazie all'azione di diverse attività enzimatiche, di un sistema costituito dai prodotti dei geni *Atg* (*Autophagy-related gene*), ossia dalla proteina *atg8* (*lc3* nei mammiferi, una proteina simile all'ubiquitina) e dalla proteasi *atg4* e dal complesso *atg12-atg5*. Si ritiene che

**AUTOFAGIA**  
Immagine al microscopio elettronico di un neurone in corso di autofagia (a destra, controllo a sinistra). Nell'ingrandimento sono più visibili gli autofagosomi (indicati con la freccia nell'immagine non ingrandita) a doppia membrana, ripieni di materiale citoplasmatico non digerito. M: mitocondri; N: nucleo





## autoimmune, malattia neurologica

l'interazione tra la proteina p62 (e tutto ciò che a essa si accompagna) e lc3 rappresenti il segnale specifico e necessario per indirizzare elementi citosolici a degradazione mediante a.;

- fase di riconoscimento e fusione dell'autofagosoma al lisosoma: è assicurata, da diverse proteine tra cui le SNARE (proteine di membrana che favoriscono l'aggancio delle vescicole);
- demolizione del corpo autofagico: mentre la membrana esterna dell'autofagosoma si fonde con quella del lisosoma il resto è degradato dalle idrolasi lisosomiali.

Nell'a. mediata da *chaperonine* proteine particolari sono accompagnate verso i lisosomi dalle *chaperonine* hsp90 e hsc70. La *pexofagia* e la *mitofagia* sono forme di a. selettive per i perossisomi e i mitocondri.

**L'autofagia negli eucarioti inferiori.** Il lievito *Saccharomyces cerevisiae* e l'ameba *Dictyostelium discoideum* attivano l'a. quando le fonti di carbonio e azoto si riducono. Il nematode *Caenorhabditis elegans*, in condizioni di ridotto apporto di nutrienti, di aumento della densità cellulare o della temperatura, attiva invece l'a. per entrare in una forma alternativa di sviluppo (stato di *dauer*) che consente al nematode di sopravvivere anche per diversi mesi fino a che le condizioni ambientali non permettono la riattivazione del naturale ciclo riproduttivo. Nematodi con mutazioni del gene *bec-1* (omologo del gene *atg6* di lievito) non sopravvivono a lungo nelle stesse condizioni. L'a. svolge inoltre un ruolo chiave nell'incrementare la longevità. Dalla degradazione delle macromolecole e degli organelli vengono rilasciati amminoacidi e acidi grassi: i primi sono utilizzati per la sintesi di proteine necessarie a favorire la crescita in condizioni svantaggiose, come precursori della gliconeogenesi e come substrati del ciclo degli acidi tricarbossilici. Questo ultimo fornisce i trasportatori di elettroni necessari per la sintesi di ATP.

**L'autofagia nei mammiferi.** Nei mammiferi, l'a. interviene in diversi processi come la crescita cellulare, lo sviluppo, la morte cellulare, la rimozione degli agenti patogeni, la presentazione degli antigeni, nella tumorigenesi e nelle malattie neurodegenerative. Alla nascita, nell'intervallo tra la nutrizione placentare e quella materna il neonato continua a ricevere energia e nutrimento grazie al meccanismo dell'autofagia. Più avanti l'a. va incontro a variazioni ritmiche durante la giornata in relazione ai cicli di alimentazione. Dopo i pasti l'insulina stimola la captazione cellulare delle sostanze nutritive, in risposta ai loro alti livelli presenti nel sangue, e inibisce l'a., attivando tor. Durante il riposo, invece, la temporanea riduzione dei livelli degli amminoacidi stimola la secrezione del glucagone che a sua volta attiva l'autofagia. I ritmi diurni di a. avvengono anche in altri tessuti, come nella retina, dove si suppone aggravi la sensibilità dei fotorecettori alla luce rimuovendo l'eccesso di pigmenti visivi.

**L'autofagia come meccanismo di morte cellulare programmata.** L'a., insieme all'apoptosi (→) contribuisce, durante lo sviluppo embrionale, a scolpire e a modellare gli organi. La distinzione tra a. (morte cellulare programmata di tipo II) e apoptosi (tipo I) non è netta: spesso i due tipi di morte coesistono e si influenzano a vicenda. I mitocondri rappresentano un punto di incontro tra a. e apoptosi: generano segnali apoptotici, ma sono rimossi per a.

se danneggiati. I membri della famiglia di Bcl-2 (→), presenti sulla membrana del mitocondrio, modulano sia l'apoptosi sia l'autofagia. Bcl-2 normalmente inibisce l'a. perché lega e blocca il gene *beclin1* (omologo di *atg6*). La dissoluzione dell'interazione in seguito a riduzione di nutrienti attiva l'autofagia.

**Autofagia e tumori.** Si ritiene che *beclin1* funzioni anche da gene soppressore dei tumori. Delezioni monoalleliche di *beclin1* sono state riscontrate in diversi tipi di tumori. La perdita di proteina *beclin1* nelle cellule epiteliali promuove la tumorigenesi in topi con livelli ridotti di *beclin1* sviluppano spontaneamente tumori.

**Autofagia e malattie neurodegenerative.** Non è chiaro se la presenza di autofagosomi in diverse patologie quali l'Alzheimer, il Parkinson, l'Huntington e le encefalopatie spongiformi contribuisca alla morte dei neuroni o rappresentino un meccanismo di protezione. Si ritiene che l'induzione di l'a. sia una risposta di tipo neuroprotettivo (atta a degradare gli aggregati insolubili, caratteristici ciascuna di queste malattie) e che difetti nell'a., piuttosto che eccessi di a., causino la morte dei neuroni in queste malattie.

**autoimmune, malattia neurologica** Patologia neurologica che riconosce come principale evento patogenetico meccanismi autoimmunitari. Le malattie neurologiche a. possono riguardare sia il SNC sia il periferico, ed essere segno di una patologia autoimmune sistemica o esclusiva del sistema nervoso. Fra le malattie sistemiche che possono presentare coinvolgimento neurologico si ricordano l'artrite reumatoide, la sclerodermia, il lupus. L'artrite reumatoide può provocare la dissoluzione dei legamenti trasversali delle prime due vertebre, e dislocare anteriormente cranio e atlante, causando danno al midollo cervicale e all'arteria basilare. Fra le immunopatie ad esclusiva localizzazione nervosa le neuropatie demielinizzanti (→ demielinizzazione; sclerosi multipla) e quelle recidivanti dei nervi cranici (→ neuropatie). Altri disordini complessi del sistema immunitario possono presentarsi esclusivamente come malattia neurologica, pur avendo patogenesi extraneurologica: ne sono un esempio le sindromi paraneoplastiche del SNC e le vasculiti (→ encefalomielite, Encefalomieliti autoimmuni).

**automatismo** Atto compiuto meccanicamente, senza partecipazione della coscienza. Lo svolgimento di attività motorie, fisiologiche e non, indipendentemente dalla volontà può essere sintomo di patologia psichiatrica, di affezioni neurologiche organiche, oppure effetto collaterale di farmaci antipsicotici. Gli a. si distinguono in autoctoni (atti determinati da irritazione interna di centri motori, senza esseri provocati da eccitazioni periferiche) e automatici (atti volontari e coscienti in origine, ma resi tanto facili dalla ripetizione da venir compiuti con regolarità e inconsciamente come fossero atti riflessivi). L'a. *postepilettico* è uno stato mentale anormale che talvolta segue la crisi convulsiva, potendo durare da pochi minuti a qualche ora; il paziente, sebbene apparentemente cosciente, compie una serie di azioni complesse, spesso inappropriate alle circostanze, e di cui non conserva ricordo.

**automnesia** Evento mentale consistente nel riaffiorare improvviso di un ricordo o di un gruppo di ricordi, che non appare giustificato da occasione esterna o associativa, e che quindi pare non possi-

