

INTRODUZIONE

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 MIGGIANO; 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 PARADISI; 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
alesitimia: 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 RICCI
apressia: GIUSEPPE VALLAR
arteriosclerosi: VITTORIO DI PIERO
arto fantasma, sindrome dell': LAURA BARONCELLI
astrocitoma: FELICE GIANGASPERO
ataxia: 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

erpetici), terapie radianti, assenza congenita dell'epitelio olfattorio, nevriti tossiche o metaboliche, il craniofaringioma; al terzo gruppo i traumi cranici, le malattie cerebrali degenerative, alcuni tumori.

anosognosia Disturbo neuropsicologico consistente nel fatto che i pazienti ignorano, o sembrano ignorare, l'esistenza della paralisi da cui sono colpiti: a. significa in effetti letteralmente «mancanza di conoscenza sulla malattia» e fu descritta da Joseph Babinski nelle sue osservazioni dell'emiplegia cerebrale. L'a. deve essere distinta da quei casi in cui vi è deficit spiccato, o un perturbamento notevole e generalizzato, delle funzioni intellettuali e dipende solitamente da lesioni parietoccipitali o talamiche o di ambedue le sedi, nell'emisfero non dominante. Il deficit di consapevolezza può manifestarsi in assenza di disturbi specifici della memoria, del ragionamento o di degenerazione cognitiva: cioè, le altre capacità critiche dei pazienti sono intatte. Il paziente anosognosico è del tutto incapace di riconoscere e riferire il suo stato di malattia, e manifesta invece la ferma convinzione di possedere ancora le capacità (motorie o cognitive) che in realtà ha perso in seguito a lesione cerebrale. Se messo a confronto con i suoi deficit, il paziente attua delle confabulazioni, ovvero offre delle spiegazioni assurde e incoerenti con la realtà dei fatti. Si distingue tra *a. verbale* (diniego verbale dell'emiplegia) e *a. comportamentale* (mancato riconoscimento del lato paralizzato a livello comportamentale). In quest'ultimo caso si osservano anche fenomeni particolari, tra i quali la somatofrenia, consistente nella convinzione che il proprio arto paralizzato appartenga a un'altra persona, e la personificazione dell'arto paralizzato, cioè il fatto che il soggetto designa i propri arti con diminutivi e nomi propri. L'a. è un disturbo selettivo: in pazienti che riportano più sintomi, per es. da cecità corticale ed emiplegia, può verificarsi una dissociazione tra consapevolezza per la prima e a. per la seconda, o viceversa; oppure, un paziente emiplegico può essere anosognosico riguardo soltanto uno degli arti paralizzati. Lo studio dell'a. suggerisce che la coscienza (+ coscienza e autocoscienza) non sia un processo cognitivo monolitico e sovraordinato rispetto alle varie funzioni cerebrali, ma al contrario potrebbe risultare dall'integrazione di diversi moduli con domini distinti.

ansia Stato emotivo spiacevole caratterizzato da apprensione, incertezza e penosa attesa con cui sono vissuti un pericolo o una minaccia. Il pericolo può essere esterno o indicare un disagio interno. L'a. può accompagnarsi alle tipiche manifestazioni somatico-vegetative con cui il corpo prepara l'organismo ad affrontare un pericolo (tachicardia, senso di costrizione alla gola, aumento della sudorazione, polachiuria, irrequietezza motoria, pallore, tremore, ecc.) e ad atti volontari e involontari, diretti a rapportarsi all'evento ansiogeno. Spesso l'a. e la paura possono sovrapporsi ed essere difficilmente distinguibili, anche se la paura è più legata a pericoli espliciti che nell'a. possono mancare. In termini generali l'a. ha una funzione centrale nel nostro modo di essere perché, se motivata, può spingere all'attività, alla vigilanza e alla ricerca. Tuttavia, può avere un effetto disfunzionale (per es., riduzione dell'efficacia dei processi mentali) o decisamente patologico quando diventa intensa, duratura (non controllata dai sistemi specifici) e soprattutto se invade e

disorganizza l'affettività e le funzioni cognitive. In tali casi si parla più propr. di angoscia (→).

Disturbi d'ansia e loro cause. In generale, la probabilità di sviluppare l'a. è correlata a una combinazione di fattori ambientali che generano stress che possono essere individuali, psicologici e genetici. I disturbi di panico, per es., sono familiari; s'ipotizza che presentino una componente genetica. Recenti osservazioni suggeriscono che alcuni geni possano accrescere il rischio del disturbo codificando una riduzione di espressione dei recettori serotoninergici. Le sindromi ansiose sono le più comuni malattie psichiatriche, con un'incidenza di circa il 18+20%. Il DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders*) propone sei categorie di disturbi di a.: i disturbi di panico (+ angoscia) (prevalenza 4+5%) caratterizzati da attacchi improvvisi di a. che raggiunge il picco in circa 10 minuti; il disturbo acuto da stress (+ stress e adattamento); il disturbo post-traumatico da stress (causato da atti di violenza o di aggressione fisica severa, esperienze di prossimità di morte, incidenti, testimonianza di un omicidio, combattimento); il disturbo ossessivo-compulsivo (+) (prevalenza 2+3%, caratterizzato da pensieri, immagini o impulsi ricorrenti che creano a. o paura e che costringono la persona a mettere in atto comportamenti rituali o azioni mentali per ridurre il senso di disagio e l'a.); il disturbo d'a. generalizzato (preoccupazione cronica, incontrollabile, per qualsiasi genere di circostanza o attività); le fobie (paure estreme, irrazionali ed esagerate per qualcosa che non rappresenta una reale minaccia).

Correlati neuroanatomici e biochimici. Gli aspetti neurobiologici dell'a. e dei disordini di a. sono stati in parte chiariti dai progressi negli studi sul condizionamento (+) classico o pavloviano e sull'apprendimento e la memoria. Condizioni che generano a. o paura sono evocate quando uno stimolo neutro (per es., un suono) è accoppiato con uno stimolo nocivo incondizionato (scarica elettrica sulla pianta dei piedi). L'esposizione ripetuta a tale accoppiamento fa sì che l'a. e la paura emergano alla sola presentazione dello stimolo neutro. L'area cerebrale coinvolta nell'acquisizione e negli aspetti espressivi dell'a. è l'amigdala, una struttura ovoidale



ANSIA - Sezione a livello del lobo temporale comprendente l'area dell'amigdala (in basso, a destra) e la corteccia peririnale (in alto, a sinistra), al microscopio ottico. La regione amigdaloidale è ritenuta un centro di integrazione di processi neurologici superiori come le emozioni, tra cui l'ansia, e la memoria emozionale. La corteccia peririnale è coinvolta nella memoria a lungo termine



di sostanza grigia che si trova nel lobo temporale mediale. L'amigdala è composta da 13 nuclei, tre dei quali (basale, laterale e centrale) fanno parte dei circuiti nervosi dell'a. e della paura. Il nucleo laterale riceve informazioni dal talamo e li ritrasmette al nucleo basale per via breve e attraverso una via lunga dal talamo e dalla corteccia sensitiva e prefrontale. Le proiezioni a regioni differenti dell'ipotalamo attivano il sistema nervoso simpatico e inducono il rilascio degli ormoni dello stress, come il CRH (l'ormone ipotalamico di rilascio dell'ACTH) che porta al rilascio dei glucocorticoidi dalla corteccia surrenale. Queste connessioni sono implicate nelle manifestazioni somatiche e comportamentali legate all'ansia. Lesioni del nucleo laterale o di quello centrale cancellano l'acquisizione della paura condizionata e della memoria a essa legata. Attraverso tecniche di visualizzazione cerebrale (PET, RMN) è stato possibile visualizzare negli esseri umani gli effetti deleteri prodotti dai glucocorticoidi, gli ormoni che sono rilasciati in condizioni di stress dal surrene, sull'ippocampo. Negli individui con disturbo post-traumatico da stress e negli animali esposti a stress cronico, è stata osservata una riduzione delle dimensioni dell'ippocampo. Si ritiene che tale alterazione possa interferire con la capacità dell'individuo di utilizzare la memoria per una precisa valutazione della natura dei fattori ansiogeni. In linea con i correlati neuroanatomici, diversi neurotrasmettitori e neurotrasmettitori sono alterati nell'a.: serotonina, norepinephrina, acido γ -aminobutirrico (GABA), ormone ipotalamico di rilascio dell'ACTH e colecistochinina. La serotonina e il GABA sono inibitori che riducono e placano la risposta allo stress.

Terapia dell'ansia. I pazienti con i disturbi d'a. possono trarre giovamento sia dalla psicoterapia sia da interventi farmacologici, come anche da una terapia psicologica e farmacologica integrata. Le benzodiazepine (+) sono farmaci relativamente sicuri che hanno effetto anti-ansia e sedativo-ipnotico, rapido e profondo. Si utilizzano perché la loro azione sintomatica potenzia e rende più duratura l'azione

inibitoria del GABA. Sono invece inefficaci nel disturbo ossessivo-compulsivo e nel disturbo post-traumatico da stress, che sono trattati più efficacemente con gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI), farmaci che aumentano i livelli sinaptici di serotonina. Il buspirone (agonista parziale del recettore 5HT_{1A}) della serotonina è invece utilizzato nel trattamento del disturbo d'a. generalizzato.

ansiolitico Farmaco in grado di ridurre l'ansia. Poiché l'ansia è una patologia multifforme, per la sua terapia farmacologica può essere necessario l'impiego di a. diversi, associati o meno a supporto psicoterapico. Uno degli scopi della terapia con a. è quello di combattere l'ansia e i suoi sintomi (compresa l'insonnia), senza indurre sedazione diurna; gli a. devono infatti consentire di svolgere le consuete attività, comprese quelle che richiedono precisione e attenzione, quelle di tipo intellettuale, la guida di autoveicoli, ecc.; non devono inoltre compromettere le relazioni interpersonali nell'ambiente familiare e lavorativo. I primi a. moderni in grado, seppure in misura incompleta, di ridurre l'ansia senza indurre sedazione, sono alcune benzodiazepine come l'alprazolam. La ricerca farmacologica ha in seguito messo a disposizione altre molecole ad azione a., quali il buspirone, la clonidina, il propranololo; quest'ultimo e altri bloccanti dei recettori beta dell'adrenalina riducono molti dei sintomi dell'ansia, quali insonnia, tachicardia, ipertensione, agitazione psicomotoria. Negli ultimi anni l'ansia ha subito una riclassificazione e sono stati messi in luce alcuni punti di contatto con la patologia depressiva; di conseguenza, il trattamento di alcune forme di ansia (disturbi da panico, agorafobia, disturbo ossessivo-compulsivo, disturbi alimentari come la bulimia) viene effettuato con molecole utilizzate anche come antidepressivi. Sono inoltre allo studio nuovi a., quali gli antagonisti della colecistochinina o del fattore rilasciante la corticotropina (due sostanze endogene) e gli steroidi neuroattivi, che agiscono sul recettore del GABA e delle benzodiazepine.

ANSIA
Grafico riassuntivo
dei disturbi d'ansia