

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

aggressività Correlati neuroanatomici e biochimici

Sembra che i circuiti nervosi che regolano i comportamenti aggressivi (CA) facciano parte della rete neuronale che media i comportamenti sociali. Tale rete comprende l'area mediale preottica (o AMP, una regione dell'ippocampo che regola l'aggressività tra i maschi, i comportamenti sessuali e le cure genitoriali), il setto laterale (SL), l'ipotalamo anteriore (IA) e ventromediale (IVM), la sostanza grigia periacquiduttale (PAG), l'amigdala mediale (AM) e il nucleo del letto della stria terminale (NLST) e la corteccia orbitofrontale (COF).

L'aggressività negli animali. Nei roditori le informazioni provenienti dal bulbo olfattivo – utilizzate per la ricerca del cibo, l'esplorazione dell'ambiente, il riconoscimento individuale e la comunicazione tra individui della stessa specie – raggiungono l'amigdala mediale (MEA), una struttura deputata a valutare il pericolo e a organizzare il comportamento conseguente. Essa invia proiezioni all'ipotalamo (IA e IVM), il quale regola l'attivazione del sistema nervoso autonomo e quindi le reazioni fisiologiche tipiche del CA e, attraverso l'NLST e l'SL, alla sostanza grigia periacquiduttale del mesencefalo che induce la reazione comportamentale. Sembra che diversi sottoneuroni siano più attivi in diversi contesti sociali. Per es., la regione posteroventrale dell'AM e la dorsomediale dell'IVM sono più importanti nel regolare l'aggressività in situazioni di difesa, mentre la regione posterodorsale dell'AM nell'aggressività di tipo offensivo. In generale, lesioni di SL, NLST, IA e AM sopprimono i CA, mentre lesioni della COF aumentano l'aggressività, suggerendo che essa svolga un effetto inibitorio sulla rete neuronale dei comportamenti sociali. La stimolazione elettrica dell'IA (noto anche come area di attacco) aumenta, mentre il blocco dei recettori della vasopressina nei neuroni dell'IA riduce l'aggressività dei maschi della stessa specie. Indagini di tipo immunoistochimico, atte a evidenziare modulazioni dei geni precoci come *c-fos*, indicano che il prodotto di questo gene aumenta in maniera significativa in SL, NLST, IA e AM in diverse situazioni tra cui: l'aggressività tra i maschi; l'aggressività tra le femmine in relazione alle fasi dell'estro; l'aggressività che insorge nelle femmine durante la gestazione e la lattazione per difendere la prole dai maschi. Nei primati non umani i CA sono indotti da segnali acustici o visivi e, come nel caso dei roditori, l'ipotalamo e l'amigdala svolgono un ruolo chiave. La stimolazione elettrica dell'IVM aumenta i vocalizzi minacciosi e la piloerezione nei maschi delle scimmie marmosette (*Callithrix jacchus*), mentre lesioni dell'IA e dell'area preottica riducono i vocalizzi emessi alla presenza di un intruso maschio. L'amigdala ha un ruolo più complesso: lesioni dell'AM infatti stimolano o sopprimono i CA tra maschi della stessa specie a seconda che, dopo la lesione, l'animale venga reintrodotta in un ambiente più o meno conflittuale. La COF sarebbe, invece,

implicata nell'interpretazione dei ruoli sociali e nelle risposte comportamentali a complesse situazioni sociali: per es., lesioni della COF causano aumenti dell'aggressività nei maschi dominanti e riduzione nei maschi subordinati.

L'aggressività nell'uomo. Nell'uomo, studi di lesione e di visualizzazione encefalica (PET, RMN) indicano che i circuiti nervosi che mediano l'aggressività reattiva sono in parte simili a quelli dei primati e dei roditori. Il ruolo critico esercitato dalla COF è stato per la prima volta riconosciuto e messo in evidenza in pazienti con lesioni in questa sede che manifestavano CA. Queste lesioni possono essere il risultato di un trauma, di un tumore o di disturbi metabolici. In genere i pazienti con lesioni del lobo frontale sono più inclini, nelle situazioni di conflitto, a fare uso della intimidazione fisica e verbale. Anche il lobo temporale è implicato nella suscettibilità a violenza e aggressività, come emerso da studi su pazienti con lesioni o tumori in questa sede o con epilessia del lobo temporale. Mediante studi di visualizzazione encefalica, nei pazienti affetti da disturbo antisociale della personalità è stata riscontrata una riduzione significativa del volume della sostanza grigia in sede prefrontale, attribuita a difetti dello sviluppo. L'interpretazione di queste osservazioni deve comunque tener conto e non la conseguenza della malattia.

Correlati biochimici dell'aggressività. Alcune ricerche hanno avanzato l'ipotesi che un incremento dell'attività noradrenergica a livello del locus coeruleus, implicato nel controllo dello stato di vigilanza e nella risposta a stimoli esterni, possa favorire CA diretti contro altri. L'aumento di CA di tipo reattivo è stato ricondotto a una ridotta attività serotoninergica a livello della corteccia prefrontale e dell'amigdala. Bassi livelli di serotonina sono generalmente associati ad alti livelli di impulsività e aggressività. Anche l'equilibrio tra amminoacidi eccitatori e inibitori regola i CA. Un incremento dei recettori per il glutammato sembra facilitare il CA, mentre incrementi del GABA inibiscono i neuroni dopaminergici della via mesocorticolimbica e quindi l'aggressività strumentale. Alcuni studi condotti su pazienti affetti da sindrome da deficit di attenzione e iperattività hanno evidenziato che una reciproca modulazione tra sistema serotoninergico e dopaminergico potrebbe essere cruciale nella patogenesi dei disturbi impulsivi. Studi su modelli animali indicano che la riduzione della serotonina o il blocco dei recettori serotoninergici induce condotte impulsive attraverso la disinibizione delle vie dopaminergiche. Anche diversi ormoni di tipo steroideo influenzano l'aggressività. Il più efficiente mediatore ormonale del CA sia nei maschi sia nelle femmine è il testosterone, mentre il progesterone ha effetti contrari. Tra i roditori l'effetto del testosterone sull'aggressività è variabile e dipende dal profilo genetico.

Nadia Camu