

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

ogni clinici tipici della forma classica della malattia. Casi di PSP, confermati istologicamente, sono stati inoltre riportati in situazioni che presentavano una forma del tutto simile alla classica MP, altri caratterizzati solo da acinesia e *freezing* della marcia (acinesia pura che consiste nella brusca e repentina incapacità di iniziare movimenti volontari, in particolare il cammino), mentre in altri si è documentata una forma grave di demenza come quadro di esordio. La similitudine tra PSP e CBD ha indotto gli studiosi a chiedersi se queste siano due malattie nosograficamente differenti, o piuttosto due forme fenotipicamente diverse dello stesso quadro morboso. La maggior parte ritiene comunque che, per le specifiche alterazioni neuropatologiche e per alcune caratteristiche cliniche, PSP e CBD siano a tutt'oggi da considerare delle entità nosologiche differenti.

**Degenerazione corticobasale.** La CBD è una rara malattia neurodegenerativa con un quadro neuropatologico caratteristico, ma con manifestazioni cliniche eterogenee. Le manifestazioni cliniche della forma tipica di CBD possono essere suddivise in maggiori (sindrome acinetico-rigida asimmetrica, instabilità posturale, tremore intenzionale, fenomeno dell'arto fantasma, segni corticali, distonia, miocloni; → **movimento, disturbi del**) e minori (coreoatetosi, demenza, segni cerebellari, anomalie della motilità oculare, segni frontali, blefarospasmo). Circa un terzo dei pazienti con CBD mostra un' iniziale risposta alla levodopa, e in questi casi la diagnosi è problematica prima che la comparsa di altri segni la renda agevole. Studi recenti hanno dimostrato come CBD, PSP e demenza frontotemporale abbiano numerose caratteristiche cliniche di sovrapposizione. La diagnosi differenziale tra le prime due forme si basa sul fatto che i pazienti con la forma classica di CBD presentano segni motori di lato molto asimmetrici (parkinsonismo, distonia e miocloni) e disturbi cognitivi caratteristici (aprassia ideomotora, afasia, o sindrome dell'arto alieno), mentre i pazienti con PSP presentano più spesso un'instabilità posturale precoce, parkinsonismo simmetrico, e paralisi sopranucleare dello sguardo. Inoltre, CBD e PSP sono responsabili della maggior parte di quei rari casi classificati clinicamente come afasia non fluente progressiva.

**paterna, funzione** → processo di sviluppo in psicoanalisi, Padre e funzione paterna.

## paura

*Una reazione emotiva a un pericolo esterno consciamente riconosciuto, che si manifesta con uno stato di allerta, apprensione, timore, preoccupazione, esitazione, diffidenza, disagio o inquietudine, è chiamata paura. Al contrario dell'ansia o della fobia, la paura è considerata un fenomeno fisiologico normale.* □

[→ ansia; emozioni; fobia; limbico, sistema; neurovegetativo, sistema]

La p. è una delle emozioni primarie, comune sia alla specie umana, sia a molte specie animali. Si manifesta ogni qualvolta l'individuo percepisce un attacco o una minaccia alla propria integrità. La p. ha come finalità fondamentale la salvaguardia e la sopravvivenza dell'individuo attraverso la preparazione dell'organismo alla fuga e all'evitamento motivato. Si avvale di un sistema di attivazione che è caratterizzato da: selettività (il sistema è attivato da stimoli che nel corso dell'evoluzione sono stati

associati al pericolo); automaticità (gli stimoli possono attivare il sistema anche solo dopo una rapida e preliminare analisi delle informazioni); incapsulamento (una volta attivato il sistema, la risposta è difficilmente influenzabile); specializzazione di una rete neuronale di controllo del sistema di attivazione. Se la p. diventa estrema ed eccessivamente intensa, perde la sua funzione positiva di segnale di una situazione di emergenza e di allarme e sconfina nella sfera della psicopatologia diventando ansia, fobia o panico.

### Tipi di paura

Potenzialmente qualsiasi oggetto, persona, circostanza può essere vissuto come pericoloso e quindi indurre paura. Anche la stessa p. può generare paura. Questa può insorgere perfino per mancanza di un evento atteso, e può variare da momento a momento anche per lo stesso individuo. Fondamentalmente la p. può essere *innata* oppure *appresa*. In entrambi i tipi sono comuni la percezione di uno stimolo come fonte potenziale di pericolo, la valutazione della minaccia effettiva e l'organizzazione di comportamenti reattivi rivolti a superare lo stato di pericolo. Le p. innate sono scatenate: da stimoli fisici molto intensi, come i rumori improvvisi, i tuoni, o le sensazioni dolorose; da eventi, oggetti o persone estranee dai quali l'individuo non sa che cosa aspettarsi ed eventualmente come affrontare; da situazioni di pericolo per la sopravvivenza della specie, come il freddo, le tenebre, l'isolamento, l'assenza o la perdita della figura di attaccamento, l'interazione con individui o animali aggressivi. Esempi di p. tipicamente innate sono: la p. degli estranei, del buio, dei ragni, dei serpenti o del sangue, ecc. Queste p. ancestrali fanno parte di una memoria della specie che permette di riconoscere i predatori e gli altri pericoli. Le p. apprese nascono da esperienze dirette che l'individuo ha vissuto e catalogato come pericolose. Il meccanismo universale responsabile dell'acquisizione di paure apprese viene definito condizionamento (→): esso implica che la p. si possa curare mediante un decondizionamento. Il condizionamento può trasformare un qualunque stimolo neutro – come un suono, un'immagine o un oggetto tranquillizzante – in stimolo fobico, mediante la pura associazione, per vicinanza spaziale e temporale, a uno stimolo originariamente fonte di p. come, per es., lo shock elettrico. Si ritiene che le p. apprese possono svilupparsi non solo per esperienza diretta ma anche attraverso l'osservazione, i racconti, le rappresentazioni, per il tramite di un sistema neuronale deputato alla trasmissione della p. sociale.

### Espressione della paura

La p. si esprime allo stesso modo nell'uomo e in molti altri animali. Si ritiene che i modelli di risposta che possono essere messi in atto per proteggersi dalle situazioni di pericolo siano geneticamente programmati. Come suggerisce Isaac Marks gli animali ricorrono a diverse strategie comuni: la ritirata (evitamento o fuga), l'immobilità, l'aggressione difensiva (far paura), la sottomissione o la pacificazione. Nei primati e negli esseri umani fin dai primi anni di vita la p. si manifesta con espressioni facciali che hanno caratteristiche universali. A causa della tensione dei muscoli del viso, gli occhi sono sbarrati (secondo la ben nota espressione «la paura si legge negli occhi»), la bocca è semiaperta, le sopracciglia sono avvicinate e la fronte corrugata. Uno

stato di p. acuta e improvvisa si accompagna a un'attivazione del sistema nervoso autonomo parasimpatico con diminuzione della frequenza cardiaca, abbassamento della pressione sanguigna e della temperatura corporea, diminuzione della tensione muscolare, sudorazione e dilatazione delle pupille. Ciò determina l'incapacità di reagire in modo attivo con la fuga o l'attacco. La paralisi che si verifica ha lo scopo di tentare di bloccare l'attacco, che potrebbe essere scatenato dalla fuga o dal movimento dell'agredito da parte dell'aggressore. Stati di p. meno intensi invece attivano il sistema nervoso simpatico (la tensione muscolare, il battito cardiaco e il respiro aumentano) che predispone l'agredito alla fuga o allo scontro. Le tipiche espressioni della p. hanno anche lo scopo di segnalare ad altri elementi del gruppo la presenza di un evento minaccioso e quindi di richiedere soccorso; tuttavia possono anche diffondere e contagiare la paura.

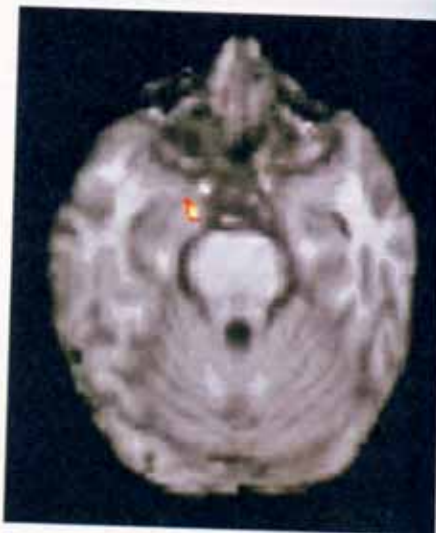
#### **Ruolo dell'amigdala nella risposta al pericolo**

Diverse evidenze sperimentali, basate sulla valutazione delle conseguenze della distruzione, della stimolazione o delle alterazioni patologiche dell'amigdala o basate su studi di visualizzazione encefalica, hanno dimostrato che questa struttura svolge un ruolo fondamentale nella rilevazione, valutazione, coordinamento delle risposte comportamentali ai segnali di pericolo e nella gestazione e fissazione dei ricordi legati a un'esperienza paurosa e soprattutto nell'arricchimento di contenuto emozionale dei ricordi. Nell'uomo la rimozione dell'amigdala – per il trattamento delle crisi epilettiche – è stata associata a deficit selettivo del riconoscimento di espressioni facciali spaventate. La malattia di Urbach-Wiethe, una rara sindrome genetica che provoca calcificazione e disattivazione bilaterale dell'amigdala, causa difficoltà nel riconoscimento di espressioni facciali impaurite (verosimilmente perché il soggetto evita spontaneamente di fissare gli occhi dei visi impauriti che gli vengono sottoposti) o dell'intensità a esse correlata, a dispetto della capacità di riconoscere altre emozioni, come gioia o tristezza, dall'osservazione degli occhi e della faccia. Negli animali l'amigdalotomia bilaterale può ridurre profondamente la p. per blocco nell'attivazione dei marcatori relativi della p. – condizionata o incondizionata – come l'immobilità, le variazioni della frequenza cardiaca, l'aumento della pressione sanguigna o il riflesso di sobbalzo. Per es., ratti sottoposti a un simile trattamento non hanno p. di avvicinarsi a un gatto sedato e si possono spingere a morderci le orecchie. La stimolazione dell'amigdala, invece, può indurre, a seconda del sito stimolato, un aumento dello stato di vigilanza e di allerta, o può suscitare una combinazione di p. e aggressività. Nell'uomo, invece, la stimolazione dell'amigdala provoca ansia: in condizioni sperimentali finalizzate a scatenare uno stato di p. (come nel riflesso di trasalimento causato da stimoli acustici), le indagini di visualizzazione encefalica mostrano un'attivazione di questa struttura.

#### **Amigdala e circuito neuronale della paura**

L'amigdala (→) è costituita da 13 nuclei; diversi dati sperimentali dimostrano che alcuni di essi svolgono un ruolo chiave nella p. acquisita. Questi sono il complesso basolaterale (BLA, che comprende i nuclei laterale, basale e accessorio basale) e il nucleo centrale (CEA, suddiviso nella porzione capsulare, mediale e laterale). Questi nuclei si trovano

nell'interfaccia tra le informazioni sensoriali in entrata e quelle motorie in uscita, importanti per l'acquisizione e la memorizzazione della p. e per le risposte comportamentali tipiche della paura. Il complesso BLA è riccamente innervato da fibre provenienti dalla neocorteccia, da regioni sottocorticali sensoriali uni- o polimodali e soprattutto dal talamo. In partic., il nucleo laterale riceve informazioni uditive e visive; gli altri nuclei informazioni dall'ippocampo e dalla corteccia prefrontale. Il flusso di informazione viaggia in direzione lateromediale; le fitte interconnessioni tra i diversi nuclei rendono possibile l'integrazione di informazioni che provengono da differenti regioni. Il complesso BLA ha la duplice funzione di valutare le informazioni sensoriali (in termini di valenza emotiva e vigilanza), e di influenzare gli altri nuclei e le regioni cerebrali nell'allestimento delle risposte integrate agli stimoli pericolosi. Il nucleo laterale comunica con i nuclei basale e basale accessorio ed emette fibre che proiettano direttamente al nucleo CEA, il quale riceve anche le effluenze dal nucleo basale e basale accessorio. A sua volta il nucleo CEA è responsabile della risposta dell'organismo, grazie ai suoi collegamenti con diversi nuclei del mesencefalo e del tronco dell'encefalo. Attraverso la via ventrale e la stria terminale, e quindi l'intermediazione dell'ipotalamo, l'amigdala attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e quindi regola le risposte endocrine che accompagnano e alimentano la risposta emotiva. I collegamenti con i neuroni colinergici del prosencefalo basale, che proiettano a loro volta a vaste regioni della corteccia, consentono all'amigdala di influenzare l'attivazione e il processamento di informazioni multisensoriali a livello della corteccia. Inoltre la corteccia prefrontale che innerva il nucleo CEA modula, a sua volta, l'espressione di comportamenti



**PAURA** – Immagine PET di una sezione trasversale del cervello, che mostra la risposta alla paura. La regione attiva (in rosso e giallo) corrisponde alla parte sinistra dell'amigdala. Al soggetto vengono presentate immagini di una persona con espressioni facciali di paura via via crescente. Con l'aumentare di questa, aumenta anche l'intensità della risposta dell'amigdala.

già appresi. Un'altra efferenza di cruciale importanza è la diretta connessione del nucleo basale con il nucleo accumbens che consente di collegare la motivazione e il controllo motorio in un comportamento attivo ben organizzato. In altre parole, si ritiene che la connessione con il nucleo accumbens, e quindi con lo striato e il talamo, medi quei comportamenti attivi di evitamento della paura.

#### *Via breve e via lunga nelle risposte alla paura*

Joseph LeDoux ha identificato due circuiti neuronali coinvolti nelle risposte alle p. acquisite: una via breve (o bassa) e una lunga (o alta). La via breve è veloce e disordinata, mentre la via lunga, più lenta, veicola informazioni con una più precisa interpretazione degli eventi; entrambe le vie funzionano contemporaneamente. Il significato della via breve potrebbe essere riassunto drammaturgicamente nelle frasi «Non ci sono alternative» oppure «Sbrigati o sei morto». Se il portone di casa inizia a sbattere improvvisamente potrebbe trattarsi del vento o di un ladro che cerca di entrare: dal punto di vista comportamentale, tuttavia, è molto meno pericoloso presumere che si tratti di un ladro e abbandonare l'idea che si tratti del vento piuttosto che presumere il contrario. La via breve, che agisce subito, coinvolge il talamo (che riceve segnali acustici o visivi) il quale, non essendo in grado di decifrare se i segnali sono pericolosi o meno, li invia per precauzione all'amigdala. Questa, a sua volta, li trasmette all'ipotalamo, che prepara l'organismo alla risposta emotiva. Quindi, la via bassa non arriva alla corteccia, a differenza della via alta, la quale considera le varie possibilità: «È il vento oppure è un ladro?». Nella via alta, pertanto, le informazioni passano dal talamo alla corteccia sensoriale, la quale, dopo aver interpretato il segnale, lo invia all'ippocampo il cui ruolo è di stabilire il contesto. L'ippocampo pone domande del tipo «Ho già sentito questo suono?» e in caso affermativo «Che significato aveva in quel momento?», «Quali altre cose avvengono, contemporaneamente allo sbattere della porta, che mi potrebbero aiutare a capire se si tratta di un ladro oppure del vento?» e a esse risponde. Dopo aver interpretato il contesto, l'ippocampo invia rappresentazioni più accurate e dettagliate al nucleo laterale dell'amigdala, la quale è in grado di decidere se attivare o no la risposta «combatti o fuggi». Entrambe le vie convergono poi sull'ipotalamo.

#### *Meccanismi ancestrali della paura*

Gli studi condotti a partire dal 2003 dal gruppo di Michael Welsh hanno suggerito l'ipotesi che i complessi circuiti cerebrali della p. si sarebbero evoluti da un originario meccanismo di difesa da una minaccia di soffocamento. L'amigdala sarebbe considerata una sorta di sensore chimico che attiva un timore ancestrale, quello di soffocare. Il rivelamento dei livelli di anidride carbonica è infatti essenziale per la sopravvivenza degli organismi che respirano ossigeno. L'amigdala è infatti dotata di canali ionici (ASCI1A) sensibili al livello di acidità presente nel cervello, a sua volta legato all'eccesso di CO<sub>2</sub>, a cui i sensori rispondono inducendo un comportamento di p. e fuga. Gli studiosi hanno osservato che l'inalazione di anidride carbonica provoca nei topi una maggiore acidità nel cervello ed evoca un comportamento di terrore o di panico esagerato se sono presenti anche altri stimoli pericolosi (shock elettrico). Topi privi del gene che codifica il canale ASCI1A non avvertono p. nelle condizioni

sperimentali atte a indurre tale stato. Queste osservazioni potrebbero fornire nuove chiavi di lettura sul perché l'inalazione di CO<sub>2</sub> scateni attacchi di panico, o perché coloro che soffrono di attacchi di panico siano particolarmente sensibili anche a bassissime concentrazioni di anidride carbonica, o perché i pazienti con insufficienza respiratoria siano estremamente ansiosi, o ancora perché l'effettuare dei respiri profondi allievi l'ansia. Potrebbero inoltre prospettare nuove strategie terapeutiche per contrastare alcuni disturbi dell'ansia basati sulle modulazioni dei livelli di acidità cerebrali o sulla modulazione dell'attività dei canali ionici sensibili all'acidità.

#### *Estinzione della paura*

Già Ivan Petrovic Pavlov, nei suoi studi sui riflessi condizionati, aveva notato che il condizionamento svaniva dopo un certo tempo. Secondo Pavlov, tale estinzione non corrispondeva alla cancellazione del ricordo precedente, bensì alla formazione di una nuova memoria. L'intuizione di Pavlov è stata dimostrata sperimentalmente da Mohammed Milad e Gregory J. Quirk. Nel 2002 questi studiosi hanno osservato che, effettivamente, nel processo di estinzione del ricordo della p., si ha la formazione di una nuova memoria che, nel cervello dei mammiferi, si trova nella porzione ventromediale delle corteccie prefrontali. Una lesione in quest'area impedisce che si estingua la memoria della paura. Il controllo della p. da parte delle corteccie prefrontali mediali comporta la formazione di nuove connessioni con i nuclei dell'amigdala: un circuito che origina dal BLA e deposita nelle corteccie prefrontali il modo per controllare la p. (la memoria dell'estinzione), e un altro che dalle corteccie prefrontali invia un messaggio di controllo al nucleo CEA dell'amigdala, bloccandone l'ipereccitazione e le conseguenze comportamentali. Il fatto che l'estinzione della p. preveda la formazione di una nuova memoria e non la cancellazione di quella vecchia, implica che una grande p. difficilmente può essere cancellata. Essa infatti può riattivarsi nel momento in cui compaiono stimoli o situazioni simili a quelli che l'hanno generata. In ogni caso può essere però ben gestita dalle corteccie prefrontali che offrono al cervello un nuovo schema di reazione. È questa opportunità che alcuni tipi di psicoterapia si propongono di favorire: lo sviluppo nelle corteccie prefrontali di un nuovo circuito di risposta che sostituisca o controlli quello che alimenta la p. patologica.

Nadia Camu

**pedofilia** Perversione sessuale caratterizzata da attrazione erotica verso i fanciulli, indipendentemente dal loro sesso (→ *perversioni*, *Pedofilia*).

**perceptron** Dispositivo cibernetico, elaborato per la prima volta nel 1958 dal matematico americano Frank Rosenblatt e basato sull'analogia con il sistema nervoso umano, capace di riconoscere forme (→ *reti neurali*).

**percezione** → sensazione e percezione.

**percezione del colore** Qualità della sensazione visiva costruita dal nostro cervello. La p. del c. è considerata un *qualia* della mente (ossia un aspetto qualitativo della vita mentale). Tuttavia il processo è strettamente legato a una particolare proprietà della luce, la lunghezza d'onda. La visione del colore nell'uomo (e nei primati catarrhini e scimmie del vecchio mondo) inizia con il processo di assorbimento della luce da parte di tre distinti fotorecettori (coni)

