

TRAUMA PSICHICO E DEPRESSIONE

Marilena Capriotti

Quando una persona, fin dalla vita intrauterina, da bambino o da adulto, subisce un trauma psichico, che è una situazione di profonda sofferenza in cui la persona soccombe, non ha speranza di potersi salvare, di poter recuperare né la propria dignità, né spesso la normalità della propria vita (ciò può essere dovuto ad un abuso, a rapporti violenti in famiglia in cui il bambino subisce e vede situazioni vessatorie, a lutti con perdita di figure parentali molto amate dal bambino, a situazioni di guerra e comunque sempre a situazioni di violenza psichica e/o fisica, in cui non c'è la possibilità o la forza di reagire e di nutrire speranza), succedono nel nostro corpo e nel nostro cervello conseguenze che ci segneranno per il resto della vita.

E' come se una persona ogni giorno si somministrasse una fiala di cortisone per tutto il tempo in cui persiste la condizione traumatica. Questo aumento di cortisolo nel nostro corpo è lesivo poiché va a modificare la nostra situazione genetica in modo tale che domani, se la persona subirà un nuovo stress, avrà una reazione che potrebbe evolvere più facilmente verso i Disturbi depressivi, di ansia, verso l'insorgenza di ipertensione, di disturbi del comportamento o verso l'abuso di sostanze o disturbi psicotici.

Quando il bambino cresce in un contesto di amore e di tutela serena, fin subito dopo la nascita, produce elevati livelli di dopamina che attivano il suo circuito cerebrale del piacere. Questo elevato livello di dopamina stimolerà volumetricamente la crescita della sua corteccia orbito-frontale, che poi sarà quella corteccia che domani controllerà le sue reazioni istintuali, e sarà la sede della propria intelligenza emotivo-affettiva. Questa liberazione di dopamina normalizzerà la sua produzione di serotonina (che è il neurotrasmettitore implicato nel mantenimento del tono dell'umore). Questa dopamina regolerà la sua produzione del CRF (ormone che a sua volta regola la produzione del cortisolo).

Questa normalizzazione non si verifica più nel caso di eventi traumatici.

In particolare, quando il trauma psichico avviene nei primi tre anni di vita, quando i due emisferi cerebrali non comunicano ancora fra di loro perché non c'è stata ancora la maturazione delle strutture che li collegano (corpo calloso e commissure anteriori e posteriori) le conseguenze sono più gravi, poiché le emozioni negative si sedimentano nell'emisfero dx e non possono essere elaborate né verbalizzate perché i centri del linguaggio si trovano nell'emisfero sx che matura più tardi del dx. Il bambino in queste condizioni non può dare un significato logico e non può esplicitare la sua sofferenza, con rischio di sedimentazioni delle emozioni negative che possono evolvere in disturbi dissociativi.

Il trauma psichico arresta la neurogenesi (tutti noi, in condizioni di serenità e di gioia, di stimoli positivi, abbiamo una ricrescita neuronale a partire dalle cellule

staminali del lobo olfattivo e dell'ippocampo che è sede della memoria consapevole). Nel trauma psichico, l'elevato livello di cortisolo, arresta questa ricrescita neuronale.

•Il contatto umano crea connessioni neurali.

Le esperienze condizionano lo sviluppo ad un livello sia psicologico che neurofisiologico, infatti gli stimoli ambientali regolano l'organizzazione anatomica e cellulare del sistema nervoso in via di sviluppo (Schoore, 1994).

Le sensazioni piacevoli indotte dalle figure di accudimento, dall'apprendimento, dalle relazioni e dalle esperienze positive, producono un aumento nella liberazione di dopamina che a sua volta stimola l'accrescimento della corteccia orbito-frontale tramite gli oppioidi che hanno una funzione antistress. La liberazione di dopamina indotta dall'accudimento sicuro e sereno, normalizza la produzione di CRF, regola la produzione di serotonina ed inoltre la dopamina inibisce i recettori ippocampali del cortisolo. In condizioni normali, la corteccia orbito-frontale inibisce i nostri comportamenti istintuali.

Nel trauma psichico, si ha una attivazione dell'amigdala che è già sviluppata fin dalla nascita, e i neuroni prevalentemente serotoninergici dell'amigdala attivano i neuroni noradrenergici del locus ceruleus e attivano l'ipotalamo a produrre CRF (corticotrop releasing factor) che a sua volta stimola la liberazione di ACTH da parte dell'ipotalamo e dell'ipofisi; l'ACTH stimola la liberazione del cortisolo.

Il cortisolo va a legarsi ai recettori dell'ippocampo, dell'amigdala e della corteccia orbito-frontale.

Ma quando il livello del cortisolo rimane elevato, dopo mezz'ora inizia una riduzione del metabolismo del glucosio nelle cellule dell'ippocampo, sede della memoria, ed esse, per un processo di apoptosi, vanno in atrofia e muoiono. In questa condizione l'ippocampo non è più in grado di attuare il feed back fisiologico, cioè non è in grado di arrestare la produzione di CRF da parte dell'ipotalamo. I neuroni dell'amigdala, che conservano memoria del trauma, dopo la scomparsa di stimoli di pericolo, continuano a rilasciare paura, a meno che la corteccia orbito-frontale non sia in grado di inibirla. L'iperattività dell'amigdala conseguente ad un trauma e l'ipercortisolemia, bloccano la neurogenesi dalle cellule staminali dell'ippocampo. L'alterazione nella sintesi della serotonina che in condizioni di normalità stimola la liberazione del GABA (acido gamma amino butirrico che ha proprietà rasserenanti), associata alla alterazione nella produzione di cortisolo indotti dal trauma, inducono reazioni depressive la cui entità dipende da molteplici fattori che sono ambientali, genetici ed individuali. (Fig.1, 2, 3, 4)

Bibliografia:

- 1- Carpenter L.L., Tyra A.R., Nemeroff C.B. (2004): Cerebrospinal fluid corticotropin releasing factor and perceived early -life stress in depressed patients and healthy control subjects.
Neuropsychopharmacology, 29, 777-784;
- 2- Habib, K., Rice K., Pushkas J. (2009) : Oral administration of a corticotropin-releasing hormone
Receptor antagonist significantly attenuates behavioral, neuroendocrine, and autonomic response to stress in primates. Proceedings of the National Academy of Sciences, 97, 6079-6084;
- 3- Kalin N., Shelton S (2008): The serotonin transporter genotype is associated with intermediate brain phenotypes that depend on the contest of eliciting stressor.

Molecular Psychiatry, 13, 1021-1027