

Robert C. Scaer, M. D.

OSSERVAZIONI SULLO STRESS TRAUMATICO USANDO IL MODELLO DELLA "SINDROME DEL COLPO DI FRUSTA"

Allen Schore, nel suo libro *La Regolazione dell'Affetto e l'Origine dell'Io*, ha descritto in ogni minimo dettaglio la psicobiologia dello sviluppo del neonato interessante la maturazione delle strutture orbitofrontali e limbiche basata su esperienze reciproche con la persona che ha cura di lui. Le associazioni disfunzionali in questa relazione duale provocano mutamenti permanenti fisicochimici e anatomici che hanno conseguenze sullo sviluppo della personalità e su una grande varietà di manifestazioni cliniche. Può generarsi una relazione intima con interazioni negative che conducono a uno stato di persistente ipertonicità del simpatico e del parasimpatico che può turbare profondamente *'il livello di eccitazione'* del neonato in fase di sviluppo. Una durevole ipereccitazione in questi neonati può incidere profondamente sullo sviluppo del comportamento e del carattere.

Questo fenomeno ha il suo correlativo nell'esperienza traumatica dell'adulto coi suoi effetti sul sistema nervoso autonomo. Questo effetto è stato ampiamente descritto per i reduci dal Viet Nam e per altri gruppi di individui traumatizzati, ma forse il più affascinante modello della fisiologia dell'esperienza traumatica è quello elaborato da Peter Levine, PhD, basato sul modello etologico della risposta «lotta/fuga/congelamento» osservata in animali di fronte a un pericolo di morte. In natura, l'animale-preda fugge o tenta di lottare, ma se non vede via di scampo ha una risposta di «congelamento», in cui assume uno stato di immobilità pur continuando a manifestare alti livelli di attività sia del sistema simpatico che del parasimpatico. Se riesce a sopravvivere all'assalto, l'animale entra in una fase di scarica di questa automatica eccitazione ad alto livello tramite il sistema motorio con manifestazioni di tremore, movimenti di corsa, scuotimenti,

diaforesi e respiro affannoso. Al termine l'animale ritorna al suo precedente stato di tranquilla allerta. È interessante che i guardiacaccia intervistati in

Africa da Peter Levine riferiscono che se un animale catturato per una visita di routine o per «etichettarlo» non manifesta la consueta risposta di tremito dopo essere stato rimesso in libertà, è destinato a sicura morte, probabilmente perchè non è riuscito a riprendere il suo giusto comportamento di autoprotezione.

Spesso un membro della specie umana, per una presumibile acculturazione o inibizione neocorticale, non scarica questo stato di intensa eccitazione autonoma dopo una risposta di congelamento a fronte della percezione di un trauma, ma sopprime il fenomeno dello scaricamento, accumulando un alto livello di eccitazione autonoma probabilmente nei sistemi della memoria limbica e procedurale del cervello. Nel trauma i meccanismi della memoria interessano verosimilmente sia la memoria esplicita (consocia, dichiarativa), sia quella implicita (inconscia e non dichiarativa). La memoria procedurale è una forma di memoria implicita che conserva delle sequenze imparate di atti motori sincronizzati che costituiscono abilità in campi come l'atletica, la musica o l'arte. Una volta imparate, queste sequenze sono archiviate in zone di molto pronta reperibilità, in gangli cerebrali di collegamento probabilmente siti nelle zone orbitofrontali e limbiche e anche vestibolari, basali e del cervelletto. È sicuramente provato che le memorie delle sequenze motorie di un'esperienza traumatica possono essere ben conservate in questo sistema di memoria. Peter Levine ha scoperto che sondando "il senso di percezione" (*felt sense*) sotto guida terapeutica si può avere accesso a complessi schemi di movimento che riflettono precedenti esperienze traumatiche, attivare il sistema nervoso del simpatico e riprodurre, tramite il sistema somatico/motore, una scarica di energia autonoma trattenuta, analogamente a quanto accade negli animali all'atto dello sblocco della risposta di congelamento. Ciò può costituire una risorsa terapeutica per insensibilizzare o cancellare il condizionamento del sistema nervoso autonomo e ridurre il carico sintomatico dell'*arousal* che è all'origine di molti sintomi del disordine causato da stress post-traumatico.

Le implicazioni cliniche della sindrome del trauma per i sintomi sia emozionali che fisici sono molto significative. È sicuramente provato le esperienze traumatiche sono cumulative, con un innalzamento sequenziale del livello di

eccitazione del sistema nervoso autonomo proporzionale all'accumulo di traumi non risolti. È ben noto che un numero significativo di pazienti di sofferenza cronica hanno una storia di esperienze di violenza subita nell'infanzia o di traumi ripetuti. Il trauma infantile è stato associato a una varietà di sindromi cliniche comprendenti la sofferenza cronica, la fibromialgia, la sindrome premestruale, la sindrome funzionale dei visceri e la sofferenza pelvica cronica. I sintomi acuti riferibili a disordine da stress post-traumatico (ipersensibilità agli stimoli, soprassalti esagerati, incubi e disturbi del sonno, attacchi di panico, ansietà e fobie) sono soltanto alcuni degli esempi di sindrome post-traumatica. Depressione, repressione delle emozioni, bruschi cambiamenti di umore, marcate disfunzioni cognitive, disturbi cronici del sonno, reazioni dissociative e comportamento sociale schizoide sono tutte tipiche manifestazioni tardive di questa sindrome.

Ho studiato a fondo il fenomeno dei traumi da incidenti d'auto (MVA, *motor vehicle accidents*) come parte della 'sindrome del colpo di frusta', che è stata documentata e studiata in modo esauriente, ma senza che la sua gravità rispetto alla maggior parte dei più banali MVA (*motor vehicle accidents*) sia mai stata veramente compresa. Nella sua forma più esasperata consiste in sofferenza non trattabile di intensità variabile nella regione miofasciale che interessa la regione dorsale del capo e del collo e le spalle, associata con digrignare dei denti e spesso sindrome dell'articolazione della mandibola. Una disfunzione di postura ad essa associata può portare a quella che è stata chiamata sindrome dell'*outlet* miofasciale o pseudotoracico, caratterizzata da parestesia oscillatoria distale del braccio e della mano spesso accompagnata da edema e algidismo della mano. Le manifestazioni neurologiche comprendono disturbi della visione binoculare, in specie insufficiente convergenza e difettosa fusione dell'immagine binoculare, incessante *tinnitus*, atipica vertigine posizionale e equilibrio incerto, parestesia facciale e disfunzioni del sistema autonomo, tra cui ipotensione ortostatica. Sono frequenti anche tipici dolori di testa vascolari con effetti sia vasodilatatori che vasocostrittori simili all'emicrania, che testimoniano uno stato di instabilità autonoma.

Le disfunzioni cognitive sono di solito caratterizzate da insufficienza del campo della concentrazione dell'attenzione e di *multitrack thinking* (linee di pensiero multiple), scarsa memoria di eventi recenti e marcato affaticamento della capacità di percezione. Altre minorazioni comprendono spesso difficoltà di reperimento di parole, blocco e inversioni di parole e occasionale creazione

di neologismi. In qualche caso possono presentarsi disfunzioni di facoltà di livello più elevato.

I sintomi emozionali tipici interessano lo spettro dei sintomi del disordine da stress post-traumatico (PTSD) sopra descritto, specialmente paura a guidare l'auto, ansietà e attacchi di panico, memorie ricorrenti del trauma da incidente stradale e disturbi del sonno con ripetuti risvegli, talvolta con incubi e spesso senso di impotenza. In genere la sofferenza cronica del quadrante superiore è stata attribuita a «sforzo dei legamenti cervicali o disfunzione dei segmenti vertebrali». I sintomi neurologici e le disfunzioni cognitive sono stati di solito attribuiti a minori lesioni traumatiche del cervello, mentre i sintomi di *ipereccitazione*, ansietà e disturbi del sonno sono stati diagnosticati come PTSD (stress post-traumatico).

Un dilemma nella sindrome del colpo di frusta è che i sintomi sopra descritti sono di solito molto più importanti di quanto potrebbe ragionevolmente essere attribuito alla velocità al momento dell'incidente o alla presumibile gravità del trauma al capo, al collo e ai tessuti cerebrali. Sono stati infatti riscontrate sindromi molto importanti da MVA (motor vehicle accidents) a bassa velocità, fra i 20 e i 30 km/h. Ciò ha indotto molti diagnostici a attribuire buona parte della sindrome del colpo di frusta a fattori psicologici o effetti di aggravamenti differiti.

Se intervistate attentamente, molte delle vittime di MVA (motor vehicle accidents) anche relativamente lievi descrivono vividamente un senso di distacco dalla realtà e di shock come sensazioni immediate subito dopo l'urto, che spesso persistono e sono associate al crescente irrigidimento doloroso del collo. Più spesso tuttavia i sintomi più importanti non si presentano prima di 24 o 48 ore, e vanno peggiorando per molti giorni, settimane e addirittura mesi nonostante le più solerti cure. Ciò non si concilia evidentemente con il naturale decorso di lesioni ai legamenti cervicali o al cervello. D'altronde la somiglianza molto notevole della sintomatologia di queste vittime di MVA esige una spiegazione e qualifica questo insieme di sintomi come una vera e propria sindrome. Basandomi sul lavoro di Schore e Levine e su queste altre osservazioni mi sento di proporre che l'intero spettro di sintomi della sindrome del colpo di frusta, specie negli MVA (motor vehicle accidents) a bassa velocità, dipenda dall'effetto dell'esperienza traumatica sulle porzioni della memoria autonoma e procedurale del sistema nervoso centrale. La base fisiologica per l'imprinting permanente di questo evento traumatico nel sistema nervoso centrale consiste nella persistenza della mancata risoluzione e

dissipazione del *congelamento*, iniziata al momento dell'urto ma successivamente bloccata nel sistema nervoso autonomo per l'assenza di una scarica attraverso il sistema neuro muscolare. Ogni singola componente della sindrome può essere analizzata e spiegata per mezzo di questo meccanismo.

Le manifestazioni neuromuscolari dell'evento traumatico sono caratterizzate dall'attivazione di una sequenza di contrazioni muscolari coordinate intese a evitare danni al corpo. Nel caso di un MVA (motor vehicle accidents) ciò richiede la realizzazione di un sistema di «puntelli» atto ad attenuare la violenza dell'urto per alcune parti del corpo. Come risultato della risposta di congelamento, questo sistema protettivo è conservato in permanenza nella memoria procedurale sotto forma di un irrigidimento di alcuni gruppi muscolari, in genere nella fascia del collo e delle spalle, che conduce a una sindrome di sofferenza locale miofasciale. La tipica disfunzione di postura che si nota in questi individui consiste in una posizione della testa protesa in avanti accompagnata da una curvatura ed elevazione delle spalle, che in molte specie animali è una forma di difesa a fronte di una minaccia. Il digrignare e lo sbatter di denti è un tipico schema neuromuscolare associato alla minaccia nella maggior parte delle specie animali e viene a costituire la cosiddetta sindrome dell'articolazione temporo-mandibolare. La compressione dei vasi del torace per effetto della postura sopra descritta può produrre alterazioni della sensibilità e della temperatura delle mani, descritta come "*sindrome del rilascio toracico*".

L'allerta suscitato dalla minaccia è associato anche con dilatazione delle pupille e divergenza degli assi oculari per meglio esplorare il campo visivo. Restare bloccati in questa risposta neuromuscolare nel quadro della risposta di congelamento porta a una sindrome cronica visiva caratterizzata da disfunzioni della visione binoculare con marcata deficienza di convergenza. La forte limitazione dell'angolo di rotazione della cervicale dovuta alla sofferenza miofasciale, provocando l'impedimento del movimento del capo richiesto dall'input gravitazionale proveniente dal sistema vestibolare, contribuisce al manifestarsi della sindrome di vertigine cervicale e ai disturbi di equilibrio.

Anche se le minorazioni cognitive che accompagnano spesso la sindrome del colpo di frusta possono essere attribuite a danni traumatici cerebrali di modesta entità, essere possono spesso manifestarsi a seguito di incidenti avvenuti a una velocità insufficiente a giustificare un danno agli assoni o una disfunzione della neurotrasmissione. Inoltre le disfunzioni cognitive possono apparire soltanto dopo settimane o anche mesi dall'incidente, ciò che mal si

concilia con modelli accettabili di danno cerebrale di scarsa importanza. In molti casi la minorazione conoscitiva rilevata è in rapporto con la severità dei sintomi di disordine da stress post-traumatico e/o depressione. L'effetto diversivo dell'intrusione nella porzione dichiarativa del sistema di memoria da parte di memorie traumatiche inconscie provenienti da sistemi di memoria non-dichiarativa può valere a spiegare ciò che altro non è che un disordine da deficit di attenzione nei pazienti vittime di colpo di frusta. Il persistente stato di *eccitazione* abnorme nel PTSD (stress post-traumatico) implica anche pensieri intrusivi relativi al trauma scatenati da eventi della vita legati all'esperienza traumatica. Si verifica anche una generalizzazione della risposta di *eccitazione* che provoca l'intrusione di memorie traumatiche da parte di qualsiasi stimolo stressante. La conseguente modesta interruzione dell'attenzione porta a una difettosa acquisizione di casuale informazione e di messaggi di memoria a breve termine, caratteristica tipica del PTSD (stress post-traumatico). Il fenomeno della dissociazione come parte dell'esperienza traumatica può anche costituire per questi pazienti una causa importante di interferenza con l'attenzione persistente. Questi fenomeni di interferenza che fanno parte dell'esperienza traumatica possono spiegare la disfunzione cognitiva presente in molti casi di colpo di frusta.

La sindrome clinica del PTSD (stress post-traumatico) è una sindrome psichiatrica descritta nel *DSM-IV* (?). Ma io penso che l'intera costellazione di sintomi che si può attribuire a questa sindrome possa spiegarsi sia con la persistente *eccitazione* e la super-reattività del sistema nervoso autonomo, sia con i meccanismi della memoria procedurale attivati dall'esperienza traumatica. L'ipersensibilità agli stimoli e i sintomi di ansietà e panico sono dovuti proprio alla tendenza a una risposta esagerata del simpatico ai più modesti stimoli di stress. Ciò è stato ben documentato nei reduci dal Vietnam, sia per esagerate risposte di pressione e di frequenza cardiaca a minimi stimoli improvvisi, sia per documentata sovrapproduzione di norepinefrina in risposta a stressanti immagini visive o stimoli auditivi. Incubi stereotipati ricorrenti, pensieri intrusivi legati all'incidente e risposte fobiche corrispondono a reattivazioni di memoria traumatica. È interessante notare che questi tendono a stancarsi e a scomparire più rapidamente che i sintomi di *eccitazione* del simpatico sopra riferiti. Col tempo molti dei sintomi acuti del PTSD (stress post-traumatico) tendono a svanire, ma sono di solito associati all'insorgere di significative depressioni, in generale, accompagnate da stati variabili di relativa dissociazione. Questi fenomeni emozionali costrittivi e dissociativi possono costituire uno stato persistente di instabilità autonoma

associata a un notevole input di endorfine. Il seguito endocrinologico del trauma può essere inizialmente associato con un aumento della secrezione di cortisone. Lo studio del cortisone urinario libero nelle fasi successive del PTSD (stress post-traumatico) rivela diminuzione di livello del cortisone, e può rappresentare gli ultimi stadi costrittivi del PTSD.

Forse il più forte argomento a favore di questa ipotesi è dato dal fatto che molte componenti della sindrome del colpo di frusta - sofferenza miofasciale, disfunzioni cognitive ed emozionali - scompaiono, almeno in parte, quando svanisce la risposta di congelamento mediante il processo dell'Esperienza Somatica. Il compimento di questa terapia vede l'attivazione di porzioni neuromuscolari e autonome del cervello, che evocano un'esperienza di comportamento del tutto simile alla scomparsa della risposta di congelamento negli animali. Al buon esito del trattamento si vede diminuire o svanire del tutto la sofferenza locale miofasciale, rilassarsi in una più acconcia posizione verticale la curva postura difensiva, diminuire l'eccitazione del simpatico insieme ai sintomi del PTSD (stress post-traumatico) e migliorare le funzioni cognitive.

E per finire anche un aspetto dell'epidemiologia del trauma da MVA (motor vehicle accidents) fornisce un valido argomento a favore dell'origine della sindrome del colpo di frusta da persistente *eccitazione* autonoma. In una recente revisione dei miei pazienti da colpo di frusta con guarigione ritardata (oltre 6 mesi), i primi 50 mostravano una incidenza del 70% di precedenti gravi episodi traumatici con pericolo di vita, e del 26% di gravi violenze subite nell'infanzia. I risultati preliminari di MVA (motor vehicle accidents) sotto 25 km/h suggeriscono che una percentuale ancora più elevata avevano subito gravi violenze nell'infanzia quali molestie, incesti, violenza fisica o psicologica da parte di genitori alcolizzati. Anche se queste cifre possono stupire sono in accordo con precedenti stime della frequenza della violenza nella nostra società. Studi sul PTSD (stress post-traumatico) indicano anche che qualsiasi forma di stress traumatico -disastri naturali, traumi di origine medica o chirurgica, vittimizzazione criminale, carenza di legame madre/figlio - può essere causa di persistente alterazione autonoma. L'effetto cumulativo di esperienze traumatiche sul sistema nervoso autonomo sembra essere una potente causa di aggravamento della risposta post-traumatica.

**Copyright Robert C Scaer, M. D., 1997. Vietata la copia non autorizzata.
Ristampa autorizzata da Robert Scaer, MD.**