



UNIVERSITA DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione

Corso di laurea in

Psicologia di comunità, della promozione del benessere e del cambiamento sociale

ELABORATO FINALE

“Lo sviluppo puberale come base per la psicopatologia nelle ragazze”

Relatore: Prof. Kiesner Jeffery Wade

Laureando

Pietro Callino

Matricola

1176181

ANNO ACCADEMICO 2023/2024



## INDICE

• INTRODUZIONE _____	6
• BIOLOGIA _____	11
• ORMONI _____	11
• SOSTANZE INQUINANTI _____	19
• ALIMENTAZIONE _____	21
• STRESS _____	27
○ STORIA _____	27
○ INFLUENZE SULLA PUBERTA _____	30
○ SVILUPPO PRECOCE E STRESS _____	31
○ MECCANISMI ORMONALI DI RISPOSTA ALLO STRESS _____	34
○ CORTISOLO ED ORMONI STEROIDEI _____	37

• AGENTI SOCIALI E SVILUPPO PUBERALE _____	42
○ NE VALE LA PENA? _____	44
○ STATUS SOCIO ECONOMICO (SES) _____	49
○ AMBIENTE SOCIO EMOTIVO _____	53
○ TEORIE _____	58
▪ ENERGETICA _____	58
▪ SOPRESSIONE DELLO STRESS _____	62
▪ ACCELERAZIONE PSICOSOCIALE _____	66
▪ TEORIA DELL'INVESTIMETNO	
PATERNO _____	73
▪ TEORIA DELLO SVILUPPO	
INFANTILE _____	79
• STUDI E RICERCHE _____	82
○ IL MENARCA NELLA RICERCA _____	83
○ STUDI _____	87
• DISCUSSIONE _____	102
• BIBLIOGRAFIA _____	115

Lo sviluppo puberale come base per la psicopatologia nelle ragazze

## INTRODUZIONE

Gli esseri umani sono creature biologiche, che si determinano nella loro vita grazie ad una miriade di cambiamenti. Sin dallo sviluppo intrauterino, infatti, risulta chiaro come sia fondamentale che alcuni passaggi evolutivi avvengano in circostanze e tempi precisi, in maniera tale da permettere al nascituro di essere ben predisposto per il mondo extrauterino. Successivamente, la maturazione del corpo da neonato ad adulto permette di poter assolvere ai compiti evolutivi comuni a tutti gli esseri viventi quali la riproduzione, la crescita, lo sviluppo, l'interazione con l'ambiente e la trasformazione dell'energia. Per tutta la vita, una persona attraversa continui cambiamenti, e questi la caratterizzano e la fanno mutare nel corso del tempo, sia fisicamente che psicologicamente, impattando sulla sua vita in maniera decisa ed irreversibile fino ad arrivare alla morte. Sebbene si possa individuare una traiettoria evolutiva comune a tutte le persone, bisogna considerare che non tutti reagiscono allo stesso modo alle sfide che incontrano, che vengono caratterizzate anche dall'ambiente in cui si è inseriti e delle caratteristiche personali. In questo senso, le tappe evolutive che ognuno di noi affronta rappresentano qualcosa di profondamente legato ad un percorso comune, che però caratterizza ogni individuo in maniera a sé stante.

Un passaggio evolutivo fondamentale nello sviluppo dell'essere umano è la pubertà, ossia la caratterizzazione sessuale individuale. Questo processo infatti, definisce i cambiamenti inerenti al dimorfismo sessuale, ossia la differenza morfologica fra individui appartenenti alla medesima specie ma di sesso differente, o più sinteticamente la divisione tra maschi e femmine; oltre ai mutamenti in ambito neurologico, psicologico e sociale. La pubertà dà inizio all'adolescenza, ed è un periodo eccezionale della vita umana, segnato da una trasformazione rapida e drammatica praticamente in tutti i domini della vita (*Mendle, J.*,

2014). Prima della pubertà maschi e femmine si possono distinguere per quelle che sono chiamate caratteristiche sessuali primarie, ovvero la presenza di organi genitali specifici; con la pubertà invece, si ha lo sviluppo dei caratteri sessuali secondari che caratterizzano ulteriormente i sessi. Matura il corpo in grandezza e proporzioni, oltre che per caratteristiche sessuali; e matura anche la struttura cerebrale che poteva caratterizzare un bambino, evolvendo e creando un substrato florido per l'evoluzione di capacità cognitive superiori, che vanno ad incidere sullo sviluppo di comportamenti complessi e sull'individuazione di sé stessi. Come spiegano Giovanni Farello et al., nell'articolo "Review of the Literature on Current Changes in the Timing of Pubertal Development and the Incomplete Forms of Early Puberty" (Farello et al. 2019), la pubertà non è un singolo evento, ma piuttosto il completamento di una serie di passaggi maturativi che iniziano già nell'utero e hanno luogo anche durante il periodo neonatale. Come ogni processo biologico, quindi è intrinsecamente collegato con i processi evolutivi che lo precedono, sottolineando come nel descrivere lo sviluppo di un essere umano non si possa prendere in considerazione solo una fase della vita, ma vadano presi in considerazione tutti i cambiamenti che avvengono sin dal concepimento.

Lo sviluppo puberale è innanzi a tutto un processo biologico. Come descritto da Allison, C. M. & Hyde, J. S. (2013) i processi biologici di caratterizzazione sessuale iniziano con l'adrenarca intorno ai 6 anni circa, con un passaggio fisiologico in cui le ghiandole adrenali aumentano vertiginosamente la produzione di androgeni surrenalici contribuendo alla crescita dei peli pubici e ascellari. Successivamente, continuano con la fase che prende il nome di gonadarca, poiché comprende la maturazione delle gonadi. In media, le femmine iniziano la pubertà all'età di 9 - 11 anni e la completano all'età di 15-17 anni, periodo nel quale il principale punto di riferimento è la prima mestruazione. I maschi invece iniziano la pubertà all'età di 11-12 anni e la completano all'età di 16-17 anni, periodo nel quale avviene la prima eiaculazione o spermarca. La pubertà si conclude quindi con l'avvento della maturità sessuale.

Lo sviluppo puberale definisce anche la personalità di un soggetto, che da bambino si accinge a diventare adulto, iniziando il periodo dell'adolescenza. Come ben riportato da Waylen e Wolke (2004), l'esperienza individuale della pubertà e dell'adolescenza, che comprende cambiamenti fisici e cognitivi è vissuta individualmente in maniera diversa, ed in questo periodo il concetto di sé evolve in maniera direttamente correlata al contesto. Iniziano anche a maturare preferenze sociali e caratterizzazioni personali, indirizzate alla costruzione dell'immagine di sé proiettata nell'età adulta. Durante questo periodo di sperimentazioni sociali si tende a sincronizzarsi con i pari e piano piano anche con gli adulti di riferimento, sebbene siano previste fasi di scontro con i genitori o caregiver, poiché ci si stacca dal nucleo familiare per poter trovare un proprio posto nel mondo. Con la pubertà e per tutta l'adolescenza iniziano i comportamenti romantici, che si manifestano dapprima per esibire capacità relazionali e fare esperienze con l'altro sesso e poi, verso i 17 anni, riescono a prendere una profondità che prevede un'intimità fisica. Durante lo sviluppo puberale e per tutta l'adolescenza è molto comune l'utilizzo di comportamenti a rischio o che violino le norme, come per esempio l'uso di droghe legali, che è spesso un mezzo per confrontarsi e trovare un ruolo nel gruppo dei pari. Esiste un approccio differente in ogni cultura alla persona adolescente, con riti di passaggio specifici, che aiutano ad affrontare le sfide sociali e personali che questo periodo comporta. In definitiva, quindi la pubertà non è solo passaggio evolutivo funzionale alla crescita della persona, ma anche il punto fondamentale di partenza da cui una persona inizia a delinearsi nella sua individualità; maturando caratteristiche fisiche, emotive e cognitive che potranno portarle più o meno vantaggio nel corso della vita.

Le traiettorie evolutive, che fanno parte del bagaglio di possibilità inerente alla pubertà, definiscono quanto la storia di vita personale e sociale di un individuo possa giocare a suo favore o meno nella corsa evolutiva, e possono essere soggette a diverse influenze interne ed esterne alla persona. Sono infatti diversi gli interferenti che agiscono su questo



processo, sebbene si possa definire come le mutazioni possano derivare al 50% da fattori genetici (Banerjee e Clayton, 2007). Molti studi hanno notato come alcuni segnali della manifestazione dello sviluppo puberale siano sempre più recenti nei bambini, e si sono domandati se questo possa influenzare in qualche maniera la loro salute. Hanno individuato tre principali colpevoli per questo fenomeno che sono l'alimentazione scorretta, le sostanze chimiche esogene e lo stress (Simpson et al., 2000; 2003). Le conseguenze a lungo termine della pubertà precoce, che hanno individuato a loro volta possono includere includono la presenza di un aumentato numero di patologie fisiche e psichiatriche. Quindi, sebbene la trasformazione biologica da bambino ad adulto, che avviene tramite la pubertà, sia un processo normativo e quindi comune a tutti (Simmons, Burgeson, Carltonford e Blyth;1987), ed i mutamenti bio-psico-sociali inerenti allo sviluppo puberale si esprimano in un'ottica evolutiva, va notato che secondo una florida letteratura corrisponderebbero anche ad un aumento nella presenza, gravità ed espressione di varie problematiche(Mendle, J. ,2014 ; Ge, Lorenz, Conger, Anziano e Simons, 1994; Ge, Natsuaki e Conger, 2006; Hankin et al., 1998; Wichstrom, 1999). Secondo i risultati di numerosi studi clinici sui bambini, la pubertà è per tutti tipicamente associata a un profondo disagio emotivo, e la letteratura sottolinea come la sintomatologia di alcuni disturbi aumenti notevolmente quando i soggetti raggiungono la pubertà (Ge, Brody, Conger e Simons, 2006; Hemphill et al., 2010; Oldehinkel, Verhulst e Ormel, 2011). Per alcune persone, questo è il primo avamposto in cui compaiono sintomi di disturbi psichiatrici, mentre per altri soggetti aumenterebbero alcuni sintomi di disagio psicologico già presenti nell'infanzia. Per fare degli esempi, durante il processo di sviluppo puberale si nota un aumento delle manifestazioni cliniche dei i sintomi depressivi, dell'incertezza sociale e dell'ansia, (Mendle, Harden, Brooks-Gunn e Graber, 2010; Oldhinkel et al., 2011), un aumento dell'aggressività, della violazione delle regole e della condotta , irritabilità, comportamento autolesionistico e uso di sostanze, disturbi dell'immagine corporea e del senso di se (Hemphill et al., 2010; Oldehinkel et al., 2011;

Patton et al., 2004; Patton et al., 2007). In questa sede desidero approfondire alcune delle cause che possono portare alla pubertà precoce nel sesso femminile, focalizzandomi soprattutto sugli aspetti legati alla nutrizione e allo stress, per poi provare a fornire una correlazione chiara di quelli che potrebbero essere i risvolti psicopatologici.

L'approfondimento delle cause che possono portare ad uno sviluppo puberale precoce è un elemento cruciale da comprendere se si vogliono aiutare i giovani adolescenti nel loro percorso, poiché permette di strutturare attività di prevenzione e tutela, e valutare adeguatamente il rischio di eventuali manifestazioni cliniche

## BIOLOGIA

### ORMONI

Gli aspetti di natura biologica sono fondamentali per poter capire l'impatto che hanno determinati elementi sul processo di maturazione puberale, e vanno approfonditi nell'ottica di avere una base solida per spiegare, successivamente, i risvolti psicologici. Essendo la pubertà un processo che pone insindacabilmente le sue basi nei mutamenti fisiologici, quindi, non si può non notare come risulti molto appetibile agli occhi dei ricercatori trovare una causa per le patologie ad essa correlata in un'origine biologica. In particolar modo, una florida letteratura si è indirizzata nel ricercare le cause di eventuali manifestazioni psicopatologiche su delle motivazioni ormonali. Gli ormoni, in effetti, sono agenti fondamentali per il corpo e regolano la risposta esterna e interna all'organismo, vengono prodotti dalle cellule per arrivare ad altre cellule bersaglio, e generare così risposte funzionali. Risultano quindi fondamentali già nel grembo materno, perché hanno la possibilità di strutturare i funzionamenti e gli apparati biologici di una persona. Nel caso della pubertà gli ormoni agiscono su diverse strutture biologiche, sollecitando la crescita fisica, l'aumento di peso in alcune zone del corpo, la crescita dei peli e la maturazione di alcuni impianti come quello delle gonadi; oltre ad arrivare persino a modificare la struttura cerebrale e influire sul comportamento. Dunque, vale la pena approfondire questa tematica.

Partiamo allora nell'identificare un po' più nel dettaglio le due manifestazioni ormonali della pubertà, che sono il gonadarca e l'adrenarca. Il gonadarca è il processo per cui si sviluppano i caratteri sessuali secondari e gli organi genitali interni raggiungono la maturità riproduttiva tramite l'asse HPG. Mentre l'adrenarca è coinvolto nella maturazione puberale e nella regolazione dello stress e degli ormoni ad esso collegati tramite l'asse HPA.

I due processi si condizionano a vicenda durante tutto lo sviluppo puberale, anche perché al centro condividono due attori in comune, l'ipotalamo e l'ipofisi; ma va precisato, che sebbene il gonadarca e l'adrenarca possano avere segni sovrapposti sono regolati in modo indipendente.

Generalmente l'adrenarca avviene poco prima del gonadarca, intorno ai 6 anni, prima della pubertà vera e propria, e si verifica con un'attivazione maggiore della corteccia surrenale che produce in quantità più sostanziosa di androgeni surrenalici. In particolare le surrenali producono gli ormoni DHEA, DHEAS e androstenedione che possono essere convertiti a loro volta in testosterone ed estrogeni, contribuendo anche alla maturazione puberale dei caratteri sessuali secondari e degli organi interni. La manifestazione fisica che accompagna l'adrenarca non è però sempre così evidente e prevede un aumento dell'odore corporeo, un aumento della dimensione e della massa del corpo, comparsa dei peli ascellari e pubici ed acne (Lalwani, Reindollar e Davis, 2003). Recentemente si sta prestando maggiore attenzione a questo periodo della pubertà, perché è stato dimostrato che, se le tempistiche dell'adrenarca sono anomale, vi possono essere associati cicli mestruali irregolari, obesità, resistenza all'insulina e aumento del rischio di diabete (Ibanez, Potau, Francois e de Zegher, 1998).

Il gonadarca invece si manifesta quando l'ipotalamo produce una sostanza chiamata ormone di rilascio delle gonadotropine o GnRH. Questo processo inizia quando l'ipotalamo produce impulsi di maggiore ampiezza e frequenza per la produzione di questo ormone. L'impulso GnRH è moderato da una dinamica eccitatoria da parte dei messaggeri chimici che prendono parte a questo processo, e che lavorano in maniera tale che il segnale eccitatorio aumenti mentre quello inibitorio diminuisca (Uenoyama Y, Tsukamura H, Maeda KI., 2014). Tra i più importanti messaggeri chimici che regolano questo ormone possiamo trovare la proteina kisspeptina e il suo recettore kiss-R1, regolati dal neuropeptide neurochinina B e dai suoi recettori, che contribuiscono all'accrescimento del segnale

stimolatori durante la pubertà. Altri agenti chimici importanti, coinvolti nella stimolazione o inibizione di questo ormone sono il neurotrasmettitore acido gamma amino butirrico (GABA) che è il responsabile dell'inibizione della sua secrezione; mentre il glutammato, il neuropeptide Y, le endorfine, gli oppioidi e la melatonina, responsabili dell'attivazione dell'impulso del GnRH generatore. La loro presenza nell'organismo influenza molto i tempi della pubertà.

Il GnRH segnala alla ghiandola pituitaria (ipofisi) di secernere ormone luteinizzante o LH, e ormone follicolo-stimolante o FSH. Questi ormoni contribuiscono alla maturazione delle gonadi e successivamente permettono la riproduzione. Nei ragazzi l'ormone LH stimola la produzione di testosterone, mentre l'ormone FSH promuove la produzione di sperma. Nelle ragazze LH e FSH sono gli ormoni che danno il via ai cambiamenti fisici caratteristici della pubertà femminile stimolando la produzione di estrogeni, e successivamente contribuiscono alla maturazione degli ovuli. Gli effetti fisici che si possono notare durante il processo del gonadarca sono lo sviluppo del seno, ulteriore crescita pilifera, allargamento dei fianchi tramite redistribuzione del grasso corporeo, e accrescimento osseo, lo sviluppo della mammella e infine il menarca. (Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. 2019).

A dimostrazione del fatto che la pubertà non è un processo a sé stante, ma una continuazione dei processi evolutivi precedenti, è interessante notare come l'asse HPG è coinvolto nella crescita già nei primi mesi di vita, quando il bambino sperimenta una sua attivazione transitoria (Reiter, Fuldauer, 1997, Remer T, Boye KR, Hartmann MF, Wudy SA 2021), in un processo che viene appunto descritto come "mini-pubertà" (Sizonenko PC, Paunier L, Carmignac D., 1976). Questo pone le basi per una futura maturazione ormonale più sana. Successivamente, l'asse HPG si disattiva, fino all'inizio della maturazione puberale (Tung YC, Lee JS, Tsai WY, Hsiao PH, 2004). Durante tutto il periodo dell'infanzia, prima dell'inizio della pubertà, l'ipotalamo è estremamente sensibile a concentrazioni molto basse

di steroidi sessuali ossia agli androgeni ed agli estrogeni, e proprio per questo, tramite il neuropeptide dinorfina e il suo recettore, avviene una inibizione sulla produzione di GNRH, e quindi sui livelli di LH e FSH, sopprimendo la produzione da parte dell'ipofisi (Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. 2019).

Come accennato nell'introduzione, una maturazione temporalmente normata prevede già di per sé diverse fasi stressanti per il corpo e per la mente del futuro adulto, ma rientra in dei canoni che, ipoteticamente, possono essere sopportati senza troppe conseguenze dalla persona. Un discorso differente invece va fatto per tutte quelle persone che vanno incontro ad un processo puberale fuori dai tempi, ed in questo contesto parleremo di alcune delle cause e manifestazioni ormonali per ragazze che vanno incontro ad un processo puberale anticipato.

Si parla di pubertà precoce femminile quando la maturazione sessuale inizia prima degli 8 anni di età e per identificare il livello di sviluppo puberale ci si può basare su esami endocrinologici o sulle manifestazioni fisiche degli ormoni. Per identificare lo stato di sviluppo, senza adeguati esami a livello ormonale, solitamente è molto comune basarsi sulla scala di Tanner. È una scala costruita su cinque fasi, che si basa sull'osservazione dello sviluppo delle caratteristiche sessuali primarie e secondarie, che si manifestano in un determinato ordine in tutte le persone. Per le femmine, nella fase "I" il seno inizia a svilupparsi con la comparsa di un'areola, quindi lo spazio adibito al capezzolo; nella fase "II" si formano dei "boccioli di seno" identificando di più la forma delle mammelle nei confini dell'areola; inoltre è presente un inizio di crescita per i peli pubici. Nella fase "III" il seno diventa più prosperoso uscendo dai confini dell'areola e i peli maturano diventando più folti; nella fase "IV" il seno si sviluppa ulteriormente prendendo tutto il petto e i capezzoli maturano, insieme ai peli che diventano sempre più prosperosi. Infine, nella fase "V" il seno è completamente maturato e i peli sono presenti in tutte le aree del corpo adibite (Emily C. Walvoord, M.D., 2010).

Oltre alla scala di Tanner, che rimane uno strumento molto valido per identificare il grado di sviluppo puberale, per poter identificare con più precisione lo stato di sviluppo a livello ormonale si utilizzano dei riferimenti che si agganciano all'adrenarca e al gonadarca. Solitamente le manifestazioni fisiche dell'adrenarca riferiscono principalmente una iniziale crescita pilifera puberale, chiamata pubarca, che si accompagna ad una crescita fisica, una crescita pilifera ascellare, alla comparsa di acne e di sudore con un odore più pungente. Mentre il gonadarca, che prevede la maturazione dei caratteri sessuali interni ed esterni, si può individuare con le manifestazioni del telarca, ossia la crescita delle mammelle; e del menarca ossia il primo sanguinamento. Nelle bambine, solitamente, la prima tappa fondamentale della pubertà è il telarca, seguito subito dopo dal pubarca, e successivamente, dalla prima mestruazione o menarca, che solitamente avviene 2-3 anni dopo il telarca.

Riferendosi agli step evolutivi sopracitati, proviamo a definire brevemente come possano manifestarsi in maniera prematura.

L'adrenarca prematuro è stato recentemente definito come una condizione caratterizzata da un aumento dei livelli degli androgeni surrenalici prima dei 6 anni di età, ed è spesso associato ad un aumento fuori dalla norma dell'azione degli androgeni che si manifesta con capelli e pelle più grassi, oltre che odore corporeo estremamente pungente prima degli 8 anni nelle ragazze (Utriainen P, Jääskeläinen J, Romppanen J, Voutilainen R., 2006). Diversi studi negli ultimi anni hanno mostrato un'associazione tra questa prematura produzione di androgeni ed un basso peso alla nascita, che potrebbe poi portare anche ad una sindrome metabolica infantile e sindrome dell'ovaio policistico (PCOS). Questo suggerisce che una condizione prenatale come il basso peso alla nascita potrebbe essere seguita da eccessivo aumento di peso durante l'infanzia, che potrebbe portare a un modello di eventi culminanti con complicazioni metaboliche e conseguentemente ad adrenarca prematuro (Idkowiak J, Lavery GG, Dhir V, Barrett TG, Stewart PM, Krone N, et al., 2011; de Zegher F, López-Bermejo A, Ibáñez L. 2018). I bambini che manifestano un adrenarca precoce

possono però anche avere segni di produzione di androgeni surrenalici (peli pubici, acne, odore del corpo, ma che progrediscono lentamente senza un'accelerazione lineare della crescita. Ciò significa che un adrenarca prematuro potrebbe portare a complicazioni future sulla salute della persona che lo vive, ma potrebbe anche assestarsi nella linea evolutiva in maniera efficace. (Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. 2019).

Il telarca prematuro è definito come uno sviluppo unilaterale del seno, senza lo sviluppo di altri organi sessuali o caratteristiche sessuali secondarie, e senza presenza di peli pubici, il tutto prima degli 8 anni di età (Delemarre-van de Waal HA, 1973). Nei casi di telarca prematuro, nell'80% delle ragazze è possibile riscontrare un aumento del volume del seno, che è spesso dolente alla palpazione (Sultan C, Gaspari S, Maimoun L, Kalfa N, Paris F., 2018). Alcune delle possibili cause del telarca prematuro includono un aumento della secrezione di FSH, che possono derivare anche da un eccessivo apporto alimentare di estrogeni come i fitoestrogeni (Rosenfield RL. 1994), all'obesità e al ruolo degli interferenti endocrini (EDC) come il difenile polibromuratoeteri (PBDE), che possono causare il telarca prematuro quando raggiungono elevate concentrazioni sieriche (Deodati A, Sallemi A, Maranghi F, Germani D, Puglianiello A, Baldari F, et al, 2016).

Il pubarca prematuro, invece, è caratterizzato dalla comparsa di peli pubici nelle ragazze di età inferiore agli 8 anni (Utriainen P, Laakso S, Liimatta J, Jaaskelainen J, Voutilainen R., 2015). I cambiamenti funzionali e morfologici in questo caso avvengono nella ghiandola surrenale, causando un aumento dei precursori degli androgeni surrenali, con la conseguente manifestazione clinica del pubarca. Talvolta si accompagna ad alcune manifestazioni cliniche dell'adrenarca, come lo sviluppo di peli ascellari, acne, pelle e capelli grassi e odore del corpo di un adulto (Sultan C, Gaspari S, Maimoun L, Kalfa N, Paris F., 2018). In molti casi di pubarca prematuro, la crescita e la maturazione scheletrica sono leggermente accelerate, ma mantengono una buona correlazione tra l'età ossea e l'età cronologica. Non è chiaro se il pubarca prematuro sia dovuto ad una produzione esagerata di



DHEA a causa dello sviluppo precoce della zona reticolare o ad anomalie steroido-genetiche. (Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. 2019).

Il menarca prematuro, infine, è definito come un precoce sanguinamento vaginale, simile al ciclo mestruale, nelle ragazze di età inferiore agli 11 anni e senza la presenza di altri segni di sviluppo puberale. È una condizione rara, che può verificarsi nelle ragazze in età prepuberale una singola volta o può essere ricorrente. Di solito si risolve dopo 1 o 2 anni ed è seguito da un normale inizio della pubertà (Nella AA, Kaplowitz PB, Ramnitz MS, Nandagopal R, 2014). La principale causa di questa condizione è ancora sconosciuta, ma sembra essere associato ad un'ipersensibilità dell'endometrio a livelli molto bassi di estrogeni, oltre ad essere correlato ad un aumento livelli di gonadotropine o estradiolo. (Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. 2019).

Va detto che la pubertà precoce può essere dipendente da ormone rilasciante le gonadotropine (GnRH) o pubertà precoce centrale; e indipendente dal GnRH ossia dovuta a effetti periferici degli ormoni sessuali. Nella pubertà precoce GnRH-dipendente, i cambiamenti fisici sono tipicamente quelli della pubertà normale per un bambino di quel sesso, con l'eccezione dell'età di insorgenza. Nella maggior parte delle ragazze affette non si può identificare una causa specifica. Le cause vanno ricercate in patologie che alterano la produzione degli ormoni o interventi esterni ambientali e sociali. La pubertà precoce GnRH-dipendente è 5-10 volte più frequente nelle femmine. Nella pubertà precoce GnRH-dipendente l'asse ipotalamo-ipofisi è attivato, con conseguente sviluppo e maturazione delle gonadi, sviluppo dei caratteri sessuali secondari e dell'ovogenesi o della spermatogenesi nei maschi.

La pubertà precoce GnRH-indipendente, invece, dipende dall'effetto dell'ormone sessuale predominante (estrogenico o androgenico), e i cambiamenti fisici sono spesso nettamente discordanti dal normale sviluppo puberale. Gli effetti estrogenici sono in genere causati da cisti ovariche follicolari; altre cause comprendono tumori delle cellule della

granulosa-teca, e la sindrome di McCune-Albright (una triade di cisti follicolari, displasia fibrosa delle ossa e macchie caffè latte), o l'apporto di agenti esterni. I difetti enzimatici surrenalici, specificamente l'iperplasia surrenalica congenita, sono la forma patologica più comune di eccesso di androgeni nei bambini di entrambi i sessi. La pubertà precoce GnRH indipendente è molto meno comune e può precedere uno sviluppo puberale incompleto o non sostenuto che si può manifestare il più delle volte come telarca o adrenarca prematuro isolato.

## SOSTANZE INQUINANTI

Come accennato in introduzione, esistono diversi fattori che possono portare ad uno squilibrio degli assetti ormonali per cui si può verificare una pubertà cronologicamente deviata, e comprendono fattori interni ed esterni alle persone, che possono essere cronologicamente vicini allo sviluppo puberale o ritrovare la loro origine nel periodo antecedente. Le influenze sulla maturazione di un individuo sono intrinsecamente legate al contesto dove esso vive, ed al contempo producono cambiamenti interni alla persona che poi si riflettono nel suo quotidiano. Per questo è importante avere coscienza delle possibili influenze bio-psico-sociali, ed è anche importante tenere a mente che la miriade di stimoli che possono avere un effetto sullo sviluppo non hanno un effetto univoco, ma rimandano al contesto e alla storia di una persona. Andiamo ora ad approfondire i principali agenti che possono interferire nelle tempistiche dello sviluppo puberale, partendo dalle sostanze inquinanti, per poi trattare l'alimentazione e successivamente lo stress.

Per quanto riguarda i fattori ambientali inquinanti che influenzano i tempi del menarca, un numero crescente degli studi suggerisce che attraverso il cibo che mangiamo, i prodotti che utilizziamo, e anche l'aria che respiriamo ci possa essere un'esposizione a sostanze chimiche che alterano il sistema endocrino o EDC, e che a loro volta possano interferire con i tempi delle varie fasi della pubertà. Gli EDC possono influenzare i tempi puberali attraverso diversi meccanismi, e possono avere effetti ritardanti o acceleranti rispetto ai tempi puberali a seconda della particolare sostanza chimica che si prende in considerazione. Per questo menzionerò solamente questo argomento, in quanto andrebbero aperti corollari su molteplici sostanze e sull'influenza delle varie quantità sull'organismo. Un esempio a riprova che gli EDC possono avere un ruolo nell'influenzare i tempi puberali, può essere portato dall'approfondimento di Allison e Hyde (2013), in uno studio condotto su madri consumatrici di pesce inquinato in Michigan. Secondo lo studio il consumo di pesce in

quell'area, generava un'elevata esposizione fetale al diclorodifenildicloroetilene (DDE), un prodotto di degradazione del comune pesticida diclorodifeniltricloroetano (DDT). Questo agente chimico è stato associato al menarca precoce nelle figlie femmine, a causa di alterazioni ormonali del feto in gravidanza (Vasiliu et al. 2004). È stato dimostrato che anche l'esposizione al DDT è correlata a menarca precoce, in un ampio campione di lavoratori cinesi che lo utilizzavano per la lavorazione di alcuni tessuti (Ouyang et al. 2005). Un altro esempio arriva dagli anni '70, dove le mucche in una fattoria del Michigan hanno ricevuto mangime contaminato con bifenile polibromurato (PBB), così, migliaia di individui sono stati esposti ad alti livelli di PBB attraverso il latte e la carne degli animali contaminati. Questa alta esposizione a Il PBB su bambine, tramite l'allattamento al seno, era associato a un'età precoce per il menarca e il viluppo precoce dei peli pubici figlie (Blanck et al. 2000). È importante notare che a maggior parte delle ricerche sull'influenza degli EDC sui primi anni menarca fino ad oggi si è concentrata sulle comunità che hanno sperimentato un'esposizione a livelli particolarmente elevati di EDC, dovuta a contaminazione di alimenti, inquinamento o altre circostanze uniche. Invece andrebbero considerate anche le esposizioni a basse quantità di sostanza, in quanto molti EDC come il DDE non vengono escreti dal corpo ed i loro livelli aumentano nel corso della vita con conseguenze che potrebbero portare a livelli nel corpo abbastanza alti da influenzare processi fisiologici come la pubertà (Agenzia per Registro delle sostanze tossiche e delle malattie 2002). Inoltre, poiché un numero crescente di EDC viene utilizzato nelle nostre società, è probabile che sempre più individui lo saranno esposti a concentrazioni sufficientemente elevate da influenzare il loro sviluppo puberale.

## ALIMENTAZIONE

Il controllo metabolico è un altro dei principali fattori a cui possono corrispondere tempi di maturazione puberale alterati ed è molto importante soprattutto nelle ragazze. Molte altre prove provenienti da molteplici fonti chiariscono che le riserve di grasso corporeo, solitamente misurato tramite l'indice di massa corporea (BMI) svolgono un ruolo cruciale nello sviluppo puberale femminile (Frisch e McArthur 1974; Hopwood et al. 1990). Infatti, le informazioni sullo stato nutrizionale ed energetico vengono inviate ai neuroni che regolano poi la produzione di GnRH (Castellano JM, Tena-Sempere M.2016; Manfredi-Lozano M, Roa J, Ruiz-Pino F, Piet R, Garcia-Galiano D, Pineda R, et al., 2016), influenzando pesantemente la sollecitazione o l'inibizione. Il legame biologico tra grasso corporeo e inizio dello sviluppo puberale si può ricercare nella proteina leptina (Cheung et al. 2000; Kaplowitz 2008; Styne e Grumbach 2008). La leptina è prodotta principalmente da tessuto adiposo (grasso), quindi un aumento del grasso corporeo porta ad un aumento della produzione di leptina. I livelli di leptina sembrano segnalare all'ipotalamo che ha una riserva energetica critica di grasso accumulato e che lo sviluppo puberale possa procedere (Styne e Grumbach 2008), e possa essere prodotto in misura maggiore l'ormone GnRH. I livelli di leptina possono iniziare ad aumentare nelle ragazze già a 7 anni di età e continuano ad aumentare fino a circa i 15 anni, parallelamente agli aumenti nel grasso corporeo (Kaplowitz 2008). Un fattore importante nell'attivazione dell'ipotalamo da parte della leptina è l'etnia, che gioca un ruolo significativo nell'espressione fenotipica del gene adibito a questa sua funzione nello sviluppo puberale (J. Mehta, V. Kamdar, and D. Dumesic, 2013). In generale quindi, si può tranquillamente affermare che l'inizio dello sviluppo puberale dipenda anche dal raggiungimento di un determinato BMI, in maniera parallela all'età (Vizmanos e Martí-Henneberg 2000), ed in concomitanza a fattori genetici. A tal proposito,

Ellis (1990) propose la teoria energetica, suggerendo che la disponibilità di energia durante l'infanzia influisca sul momento del menarca. L'autore, ipotizza che le ragazze che sono state esposte a un ambiente nutrizionale cronicamente povero cresceranno più lentamente, sperimenteranno uno sviluppo puberale più tardivo (relativamente al loro potenziale genetico) e raggiungeranno dimensioni adulte relativamente piccole rispetto a quelle bambine che sono state esposte a una maggiore disponibilità di cibo. Ciò è coerente con un'idea precedente riguardante l'impatto della grassezza relativa che deriva dalla stretta relazione tra il peso corporeo critico medio e l'età del menarca (S. E. Anderson and A. Must, 2005). Inoltre, coerentemente con l'ipotesi di correlazione tra grasso e ciclo mestruale, l'amenorrea, ossia l'interruzione del ciclo, si riscontra negli atleti universitari altamente qualificati con basso BMI (Frisch et al. 1981) e in ragazze e donne con anoressia, caratterizzata anche da un basso indice di massa corporea (De Souza e Metzger 1991), esplicitando una stretta correlazione tra cicli ormonali e peso corporeo.

Sembrerebbe però, che non siano solo i livelli di grasso ad essere importanti nelle tempistiche di sviluppo puberale, ma anche la loro correlazione con la distribuzione del grasso in parti specifiche del corpo. Infatti, la distribuzione corporea del grasso nelle ragazze è stata al centro di diversi studi, come quello di Guo e Ji (2011), che hanno riportato una forte associazione tra circonferenza della vita ampia e menarca precoce. Gli studiosi hanno sottolineato che questo parametro ha un valore predittivo maggiore del peso corporeo anche per possibili esiti avversi in età adulta. Altri dati hanno suggerito che la distribuzione del grasso gluteo-femorale ha avuto un effetto maggiore sull'inizio delle mestruazioni rispetto al grasso corporeo superiore e al grasso corporeo complessivo (W. D. Lassek and S. J. C. Gaulin, 2007). Sembrerebbe, infatti, che il grasso corporeo inferiore possa produrre più leptina rispetto al tessuto adiposo delle altre parti del corpo; ogni centimetro della circonferenza dell'anca può raddoppiare i livelli di leptina rispetto alla circonferenza della vita (W. D. Lassek and S. J. C. Gaulin, 2007).

Essendo la pubertà un processo profondamente interconnesso con le condizioni personali precedenti, va considerato che persino il peso neonatale ha la sua influenza sulla maturazione puberale (G. J. Cho, H. T. Park, J. H. Shin et al., 2010). Infatti, secondo alcuni ricercatori, il peso alla nascita è uno dei fattori significativi correlati alla maturazione precoce, anche se i meccanismi biologici di questa relazione non sono ancora chiari (A. Szwed and M. Kosinska, 2012; S. Opdahl, T. I. L. Nilsen, P. R. Romundstad, E. Vanky, S. M. Carlsen, and L. J. Vatten, 2008). Un peso alla nascita più elevato, così come un peso inferiore per l'età gestazionale, sembrerebbero influenti nelle tempistiche di manifestazione della pubertà (D. B. Dunger, M. L. Ahmed, and K. K. Ong, 2006). Alcuni dati affermano che le bambine nate più piccole della norma per l'età gestazionale, hanno una manifestazione del telarca più precoce rispetto a quelle con un peso appropriato all'età gestazionale. Anche se le bambine in entrambi i casi non presentavano differenze significative nell'indice di massa corporea e nei livelli di androgeni nella fase prepuberale (M. M. van Weissenbruch e H. A. Delemarre-van de Waal, 2006) Questo però, supporta in parte l'ipotesi che un peso neonatale inferiore al novantesimo percentile, possa essere correlato con la pubertà prematura (M. I. Hernandez and V. Mericq, 2008) In uno studio di L. S. Adair (2001), i dati di 1.000 bambine filippine hanno mostrato che le bambine più lunghe (più di 49 cm) ma più magre (meno di 3 kg) alla nascita hanno raggiunto l'età del menarca 6 mesi prima di quelle che erano più basse (meno di 49 cm) alla stessa età gestazionale. Anche alcuni risultati sulle femmine caucasiche supportano l'associazione tra piccole dimensioni alla nascita e menarca precoce (S. Opdahl, T. I. L. Nilsen, P. R. Romundstad, E. Vanky, S. M. Carlsen, and L. J. Vatten, 2008). Una possibile spiegazione a ciò si potrebbe individuare in un possibile meccanismo che potrebbe essere innescato dall'elevato livello sierico di androgeni e deidroepiandrosterone solfato (DHEAS) durante la pubertà, che si dimostra inversamente correlato rispetto alle dimensioni alla nascita. L'elevato livello di DHEAS nei bambini nati più piccoli è probabilmente correlato alla precoce maturità sessuale e potrebbe influenzare la produzione di androgeni

surrenali durante lo sviluppo puberale e poi per tutta l'età adulta (S. Opdahl, T. I. L. Nilsen, P. R. Romundstad, E. Vanky, S. M. Carlsen, and L. J. Vatten, 2008). I soggetti che nascono più piccoli e con un basso peso gestazionale, sembrerebbero essere anche più soggetti alla resistenza all'insulina, condizione che porterebbe il corpo ad un rapido recupero della grandezza adeguata e ad un ulteriore aumento di peso nelle fasi successive di crescita (N. Soto, R. A. Bazaes, V. Pena et al., 2003). Questo potrebbe suggerire un'associazione tra maturazione sessuale precoce e basso peso gestazionale, in quanto potrebbe significare un apporto di leptina maggiore.

Tuttavia, l'aggiustamento dei dati della crescita, nelle fasi successive dell'infanzia ha attenuato entrambe queste associazioni. In uno studio, delle ragazze svizzere che erano piccole per l'età gestazionale hanno avuto un menarca più precoce rispetto a quelle di dimensioni normali per l'età gestazionale (M. Hosokawa, S. Imazeki, H. Mizunuma, T. Kubota, and K. Hayashi, 2012); i risultati però, non erano più significativi quando aggiustati per la crescita infantile. Uno studio polacco ha anche scoperto che le ragazze nate piccole per l'età gestazionale avevano maggiori probabilità di aver raggiunto il menarca all'età di 14 anni, rispetto ad altre ragazze, ma gli autori non sono stati in grado di aggiustare per la crescita infantile (P. B. Reagan, P. J. Salsberry, M. Z. Fang, W. P. Gardner, and K. Pajer, 2012). Questi due esempi potrebbero suggerire che mentre l'età del menarca può essere determinata, in parte, da fattori in utero o nell'infanzia, forse dal rilascio programmato di gonadotropina (G. J. Cho, H. T. Park, J. H. Shin et al., 2010), tali effetti possono anche essere mediati attraverso la crescita infantile precoce.

La dieta nella prima infanzia è un altro fattore molto importante per la salute riproduttiva, ed influenza consistentemente lo sviluppo puberale. Prendendo in considerazione la fase neonatale, si può verificare come ci siano prove che l'allattamento al seno possa prevenire il peso eccessivo nell'infanzia (M. W. Gillman, 2011), diminuendo i rischi correlati all'obesità infantile. Tuttavia, studi recenti su una popolazione di Hong Kong



(M. K. Kwok, G. M. Leung, T. H. Lam, e C. M. Schooling, 2012) si sono concentrati sulle tempistiche entro cui questo potrebbe essere utilizzato come risorsa evolutiva, ma non hanno trovato alcuna associazione tra consumo di latte, durata dell'allattamento al seno (più di 3 mesi) e tempistica della pubertà nei bambini cinesi. Allo stesso modo, non è stata determinata alcuna associazione tra durata dell'allattamento al seno e menarca precoce, in una coorte di ragazze filippine (B. Al-Sahab, L. Adair, M. J. Hamadeh, C. I. Ardern, e H. Tamim, 2011).

D'altro canto, è facile immaginare che l'allattamento artificiale durante la prima infanzia potrebbe promuovere l'aumento di peso e sviluppo puberale precoce in asiatici e caucasici (R. Novotny, Y. G. Daida, J. S. Grove, S. Acharya, and T. M. Vogt, 2003), a causa delle sostanze presenti in esso. Uno studio che ha utilizzato un modello basato sui ratti che sono stati nutriti con un'alimentazione formata da una formula proteica arricchita ha dimostrato che si è presentato un effetto più significativo nell'aumento di peso, nei ratti con sviluppo fetale insufficiente rispetto agli animali con peso alla nascita normale, a causa del rapido aumento di peso nella prima infanzia (E. Delamaire, P. Parnet, B. Coupe et al., 2012). Questo effetto potrebbe derivare dal fatto che lo sviluppo fetale incompleto è uno dei principali rischi dello sviluppo puberale precoce. In questo caso, in correlazione ad un'eccessiva assunzione di proteine dall'alimentazione con formula nella prima infanzia. Esistono tre categorie principali di prodotti dietetici e integratori che possono influenzare i tempi della maturazione sessuale femminile: quelli contenenti grassi o proteine animali (A. L. B. Gunther, N. Karaolis-Danckert, A. Kroke, T. Remer, and " A. E. Buyken, " 2010), prodotti a base di soia (M. A. Adgent, J. L. Daniels, W. J. Rogan et al., 2012) e prodotti fortificati con integratori come fibre alimentari, calcio e vitamina D (G. Cheng, T. Remer, R. Prinz-Langenohl, M. Blaszkewicz, G. H. Degen, and A. E. Buyken, 2010). Il latte vaccino, proteina animale, sembra essere un prodotto molto comunemente utilizzato dalle ragazze in età infantile, e presenta molti valori nutrizionali che possono agevolare la crescita di peso

infantile. Un contenuto molto elevato di proteine, calcio e minerali nel latte vaccino può essere un fattore scatenante della crescita nella prima infanzia (A. S. Wiley, 2012). Le proteine animali, inoltre, possono stimolare il fattore di crescita insulino-1 (IGF-1), un principale regolatore della crescita adiposa negli esseri umani (A. Thankamony, K. K. Ong, M. L. Ahmed, A. R. Ness, J. M. P. Holly, and D. B. Dunger). L'effetto derivato dal consumo di latte vaccino, sulla maturazione sessuale è più evidente solo nei periodi di crescita attiva, ad esempio nella prima infanzia e nell'adolescenza (A. S. Wiley, 2012). Negli ultimi anni, i prodotti a base di soia per bambini sono diventati sempre più popolari anche nelle regioni in cui la soia non fa parte della dieta tradizionale (M. A. Adgent, J. L. Daniels, W. J. Rogan et al., 2012) ; ed è noto che alcuni isoflavoni della soia agiscono come lievi disturbatori endocrini (S. H. Kim and M. J. Park, 2012). A seconda della loro concentrazione, gli isoflavoni possono indurre o reprimere l'espressione dell'ormone di rilascio delle gonadotropine (GnRH) (S. H. Kim and M. J. Park, 2012). Una carenza di vitamina D può contribuire indirettamente all'insorgenza precoce della pubertà tramite l'obesità infantile. (A. L. B. Gunther, N. Karaolis-Danckert, A. Kroke, T. Remer, and " A. E. Buyken, " 2010), ma I meccanismi sottostanti a questo processo non sono ancora chairi. La fibra alimentare può ridurre il riassorbimento e la trasformazione degli estrogeni nell'intestino e quindi proteggere dall'eccessivo apporto di estrogeni (A. Mouritsen, L. Aksglaede, K. Sørensen et al., 2010). Numerose sono le ragioni per cui è possibile che un bambino incontri una nutrizione sbagliata, ma verranno trattate in un'altra parte del testo.

## STRESS

### STORIA DELLO STRESS

Il fattore che desta più interesse nel tentativo di individuare le cause sviluppo puberale precoce, e la loro conseguente correlazione con le psicopatologie, è lo stress. Prima di addentrarci nelle dinamiche biologiche dello stress è però doveroso menzionare un po' di storia della ricerca in merito. Il termine stress è un termine molto comune, con un significato popolare molto ampio, che può declinarsi in molteplici situazioni, ma storicamente utilizzato nel linguaggio comune per indicare situazioni di profondo sforzo emotivo o fisico. A quest'ultimo concetto, nel 1800, lo studioso Claude Bernard in uno dei suoi studi ha introdotto la nozione di "milieu intérieur" o ambiente interno (Bernard, 1872), affermando che il corpo cerca costantemente di mantenere un ambiente interno equilibrato, lavorando in relazione con le perturbazioni dovute agli agenti esterni. In maniera non dissimile, oggi, le scienze biologiche moderne definiscono lo stress come uno stato in cui l'omeostasi del corpo è minacciata (Meaney, 2000).

La ricerca sullo stress ha fruttato nozioni sempre maggiori in merito, modificando le congetture legate al termine ed affinandole con i meccanismi biologici ad esso sottostanti. Uno dei principali studiosi dello stress è Walter Bradford Cannon, che ha elaborato il lavoro di Bernard, cercando di evidenziare nei suoi studi i meccanismi che permettono al corpo di mantenere l'omeostasi. Lo studioso, attraverso la ricerca sugli animali, ha scoperto che l'adrenalina dovuta a situazioni stressanti può provocare molti cambiamenti fisiologici che consentono a un organismo di reagire a una minaccia immediata, come per esempio un aumento della frequenza cardiaca e della respirazione, il miglioramento dell'acuità visiva ed una digestione rallentata. Ha chiamato questo fenomeno risposta di lotta o fuga o "fight or flight" (Robinson, 2018). Successivamente, Hans Selye, riconosciuto come il padre della ricerca sullo stress, ha studiato gli effetti dello stress cronico sugli organismi viventi, ed ha

proposto che la risposta allo stress sia aspecifica, ossia che indifferentemente dall'origine dei fattori stressanti, la risposta fisiologica sarebbe simile (Selye, 1976). Da ciò avrebbe sviluppato la teoria della sindrome generale di adattamento o GAS, che spiega le fasi con cui lo stress agisce sugli organismi. La GAS propone tre fasi: la reazione di allarme, la fase di resistenza e la fase di esaurimento. La reazione di allarme si verifica quando viene percepita una minaccia nell'ambiente esterno, a questo punto vengono rilasciati ormoni come l'adrenalina e il cortisolo che preparano il corpo all'azione di lotta o fuga". La fase successiva è la resistenza, durante la quale il corpo affronta lo stress continuando a rilasciare cortisolo sino a che non percepisce una cessata minaccia. Se l'organismo non percepisce più la minaccia ritorna alla fase omeostatica precedente, mentre se lo stress è prolungato, il corpo entra nella fase di esaurimento in cui le sue risorse vengono prosciugate. In questa fase, il corpo affaticato diventa vulnerabile a esiti avversi come malattie cardiovascolari, del sistema nervoso, metaboliche e mentali (Selye, 1976). Selye, però, ha anche sottolineato che non tutto lo stress è negativo. Infatti, una quantità moderata di stress è benefica e necessaria per funzionare correttamente: questa quantità ottimale di stress è chiamata "eustress" (Selye, 1974). Il "distress" d'altro canto consiste in troppo o troppo poco stress, attraverso la distress si attivano meccanismi per cui la salute si può compromettere.

Le teorie di Selye hanno gettato le basi per lo studio degli effetti a lungo termine dello stress e da allora un ampio corpus di ricerche si è basato sul suo modello (Robinson, 2018). In particolare, spicca la teoria del carico allostatico di McEwen, che elabora lo stadio di esaurimento di Selye e afferma che le conseguenze dello stress cronico derivano dall'interruzione dell'equilibrio dei sistemi fisiologici, piuttosto che dall'esaurimento dell'energia del corpo (McEwen, 1998, 2005). In sostanza, questa teoria, definisce che lo stress a lungo termine provoca un effetto di "usura" sul corpo a causa dell'attivazione ripetuta della risposta di lotta o fuga (McEwen, 1998). In particolare, gli organismi viventi si sono adattati per avviare determinate risposte dei sistemi nervoso, endocrino e immunitario per

uscire da situazioni stressanti e tornare all'omeostasi, che McEwen definisce "processi allostatici" o "allostasi" e sono utili per situazioni poco frequenti che mettono in forte difficoltà o a rischio di vita. Tuttavia, secondo l'autore l'attivazione ripetuta di processi allostatici aumenta il rischio di esiti negativi come patologie, funzioni emotive deregolate e morte prematura (McEwen, 1998).

Gli studi di Cannon, Selye e McEwen si sono dimostrati fondamentali per capire le reazioni fisiologiche della risposta allo stress, tuttavia, non prendono in considerazione come le differenze individuali possano influenzare l'esperienza dello stress. I modelli di Richard Lazarus e del National Scientific Council on the Developing Child (NSCDC) colmano questa lacuna. Lazarus ha teorizzato che ci siano delle differenze individuali nella valutazione e nella gestione dello stress. In primo luogo, fattori di stress simili possono essere percepiti come più o meno minacciosi da persone diverse, ed inoltre, le metodologie di coping scelte variano tra le persone a seconda della motivazione individuale e delle esperienze passate (Lazarus, 1966). In aggiunta, secondo il NSCDC, parrebbe che l'attivazione cronica della risposta allo stress, senza un adeguato supporto sociale da parte di un genitore o di un tutore, possa avere conseguenze importanti sullo sviluppo del cervello di un bambino. Questo modello è stato sviluppato sulla base di ricerche che dimostrerebbero che i bambini che hanno subito fattori di stress come abuso, negligenza, abuso di sostanze da parte dei genitori e depressione materna hanno una morfologia cerebrale alterata. In particolare, questi bambini avrebbero un volume e una struttura alterati dell'amigdala, dell'ippocampo e della corteccia prefrontale (Chen & Baram, 2016; Shonkoff et al., 2012). Si può quindi concludere che, sebbene vi sia una base di funzionamento comune nella reazione allo stress, definita dall'attivazione degli stessi sistemi in ognuno di noi, la risposta agli eventi stressanti della vita è influenzata da una serie di caratteristiche individuali che si può definire come "vulnerabilità personale allo stress".

## STRESS INFLUENZE SU PUBERTA'

Lo stress si può quindi considerare uno dei fattori principali con cui l'organismo viene influenzato, e tornando al focus del testo, è doveroso evidenziare come molti studi sottolineino che nel periodo di sviluppo puberale la risposta a un'esperienza stressante aumenta (Susman et al., 1988; Modesti et al., 2006; Sumter et al., 2010; Lui et al., 2012). Ad esempio, in un esperimento è stato dimostrato che lo svolgimento di compiti come il completamento di un videogioco possono provocare aumenti della pressione sanguigna in misura maggiore rispetto ad altri periodi della vita, oppure che lo stress esperito prima di parlare in pubblico ha aumentato le risposte del cortisolo negli adolescenti in misura maggiore rispetto ai bambini più piccoli. Ma constatato che la risposta allo stress è più presente durante questo periodo di sviluppo, va anche evidenziato che lo sviluppo puberale è anche considerato il momento in cui si manifestano le differenze di genere nella manifestazione di emozioni negative come risposta allo stress (Dorn e Chrousos, 1997; Ordaz e Luna, 2012). In particolar modo, molti studi sugli esseri umani hanno segnalato una manifestazione emotiva più problematica nelle femmine, come risposta a fattori stressanti (Garber et al., 2002; Ge et al., 2010), ed è stato ipotizzato che, se non interviene un processo equilibrante, questo fenomeno possa estendersi anche all'età adulta (Kelly et al., 2008). A riprova di ciò, possiamo portare l'esempio di alcuni studi che hanno indagato i cambiamenti automatici innescati da fattori di stress (aritmetica mentale, tracciamento allo specchio, stress interpersonale) nella prima o nella media adolescenza, che hanno notato che le femmine hanno risposto con un aumento maggiore della frequenza cardiaca rispetto ai loro coetanei maschi adolescenti (Matthews et al., 1990; Ewart e Kolodner, 1991; Syme et al., 2009). Anche risposte di ansia agli stimoli stressanti acuti sono correlate con gli stadi di Tanner puberali più avanzati nelle femmine (Huerta e Brizuela, Gamino, 2002; Leen-Feldner et al., 2007). Altri studi hanno dimostrato come le ragazze non sarebbero solo più suscettibili a

situazioni di stress acuto, ma dimostrerebbero maggiore reattività anche a seguito di situazioni di stress cronico. Per esempio, negli individui che soffrono di disturbo da stress post-traumatico, l'esordio della pubertà è stato associato a un aumento nelle manifestazioni di emozioni negative e dell'ipereccitazione in misura maggiore nelle ragazze rispetto all'altro sesso. (Carrion et al., 2002). Volendo approfondire le dinamiche che possono causare uno sviluppo puberale femminile precoce è quindi molto importante approfondire l'influenza dello stress sull'organismo, poiché può essere il risultato di molte influenze sociali.

## SVILUPPO PRECOCE E STRESS

Ai fini del nostro testo, per evidenziare come lo stress possa essere individuato come possibile fattore di una maturazione puberale precoce, e per approfondire questa relazione, citiamo alcuni dei numerosi studi che si sono concentrati sulla correlazione tra menarca precoce e stress, essendo la prima mestruazione un elemento facilmente individuabile del livello di sviluppo puberale. Gran parte delle ricerche, focalizzate sulle cause del menarca precoce, si è concentrato sull'influenza di vari fattori di stress ambientali, ed in particolare quelli all'interno dell'ambiente familiare. È stato dimostrato, infatti, che fattori di stress familiari come conflitti familiari, divorzio e assenza del padre biologico possono essere fattori predittivi del menarca precoce (Graber et al. 1995; Romans et al. 2003; Surbey 1990; Tither ed Ellis 2008).

Possiamo portare come esempio, uno studio longitudinale di Moffitt et al. (1992), che hanno condotto su un campione di famiglie neozelandesi, esplorando i conflitti familiari nella prima infanzia, individuandoli come fattore predittivo per la tempistica del menarca nelle ragazze. I risultati hanno indicato che i conflitti familiari quando le figlie avevano un'età di sette anni, sembravano essere un fattore predittivo significativo dell'età del

menarca, con livelli di conflitto più elevati associati in maniera direttamente proporzionale ad un'età più precoce. L'ambiente familiare è stato anche studiato longitudinalmente in uno studio sulle famiglie statunitensi condotto da Ellis e Garber (2000), che hanno scoperto che la presenza di disturbi dell'umore nella madre, poteva essere associata a menarca precoce nelle figlie, anche se questa relazione poteva essere mediata dall'assenza del padre e dallo stress familiare.

Esiste inoltre una vasta letteratura che indaga gli effetti dell'assenza del padre sulla tempistica puberale delle figlie, anche se poche ricerche hanno esplorato i potenziali effetti dell'assenza materna, probabilmente a causa della rarità delle madri assenti dalla vita di un bambino, soprattutto quando i bambini sono piccoli. Molti autori sostengono che anche il divorzio del padre e della madre biologici possa accelerare la maturazione puberale, perché sarebbe associato a una maggiore esposizione a figure paterne non correlate, come fidanzati e patrigni, che genererebbero fattori di stress sociale. I conflitti familiari, i disturbi dell'umore materni, l'assenza paterna, la presenza del patrigno e altri problemi contestuali familiari correlati al menarca precoce hanno quindi il comune denominatore di essere tutte esperienze che possono essere concettualizzate come fattori di stress.

Altri studi si sono concentrati su fattori stressanti esterni alla famiglia. Per esempio, uno studio sulle ragazze di Helsinki, effettuato valutando il periodo storico dal 1934 al 1944, ha permesso di scoprire che 396 sfollate che sono state mandate via di casa dai genitori verso famiglie affidatarie, non accompagnate, in Svezia e Danimarca a causa delle guerre sovietico-finlandesi, avevano presentato il menarca prematuramente rispetto alle altre ragazze (Pesonen et al., 2008). Allo stesso modo, altri studi su bambini hanno esaminato l'effetto della migrazione dal paese di origine sulle ragazze prepuberali, ed hanno riscontrato un aumento della frequenza del menarca precoce, nei bambini adottati (Mul et al., 2002). Ad esempio, in un recente studio danese, i bambini adottati a livello internazionale erano di più soggetti di circa 15 /20 volte a svilupparsi precocemente rispetto al gruppo di riferimento



(Teilmann et al., 2006). Inoltre, è stato notato in altri studi che i bambini che migrano con le loro famiglie non presentavano un aumento del rischio di uno sviluppo puberale precoce (Teilmann et al., 2006). Sembra essere anche stato dimostrato che un'esposizione ad altri tipi di fattori di stress durante l'infanzia, come per esempio gli abusi sessuali sia associato all'esordio precoce del menarca (Romans, 2003; Brown et al., 2004).

Va detto che gli eventi psicosociali stressanti possono anche generare l'effetto opposto, ossia uno sviluppo puberale ritardato. A tal proposito, i ricercatori hanno scoperto che l'età del menarca può essere ritardata durante i periodi di guerra. Molti studiosi lavorando allo studio olandese sulla carestia del 1944-1945 attribuirono però questo risvolto all'effetto del razionamento alimentare (Van Noord et al., 1991). In un altro studio, si è scoperto che le ragazze residenti a Srebrenica durante la guerra dei Balcani avevano un'età ritardata al menarca (Tahirovic, 1998). Tuttavia, gli autori hanno concluso che il trauma psicologico, le lesioni fisiche e le basse condizioni socioeconomiche, a seguito della guerra, potrebbero essere state le cause del ritardo del menarca. Uno studio sulle ragazze che vivono nella città di Šibenik, Croazia dove si trovava un campione di ragazze che sono state intervistate tre volte nel 1981 e nel 1985 e 1996, ha riscontrato che vi era un significativo aumento dell'età media del menarca di circa 3 mesi tra il 1985 e il 1996. Questo aumento nel tempo dipendeva dalla natura dello stress vissuto da quelle ragazze, ed in particolar modo chi aveva vissuto tragedie personali durante la guerra nei Balcani, dimostrava un ritardo ancora maggiore nel menarca, di quasi 11 mesi (Prebeg et al., 2000). La ricerca basata su studi osservazionali ha approfondito lo sviluppo puberale ritardato a seguito delle avversità infantili (Prebeg et al., 2000; Van Noord et al., 1991), ed ha concluso che gli effetti delle avversità sulla maturazione puberale, possono variare a seconda dei tempi di esposizione ai fattori di stress (Pesonen, 2009). In sintesi, è stato dimostrato che l'esposizione allo stress nella prima infanzia è associato a menarca precoce (Ellis, 2004), mentre l'esposizione

durante o poco prima che inizi la pubertà è associato ad una comparsa tardiva del menarca (Prebeg et al., 2000; Van Noord et al., 1991).

## MECCANISMI ORMONALI DI RISPOSTA ALLO STRESS

Proviamo ora a capire quali sono i meccanismi biologici che sottostanno alla risposta da stress, per provare a comprendere in che maniera possa essere un elemento così cruciale durante la pubertà. Per prima cosa dobbiamo prendere in considerazione che una grande quantità di ricerche ha definito che i sistemi biologici più coinvolti nella risposta allo stress sono il sistema nervoso simpatico e l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA). Questi sistemi, oltre che nel processo di sviluppo puberale, sono coinvolti nel rilascio di ormoni come l'adrenalina, la noradrenalina ed il cortisolo; che promuovono risposte comportamentali e metaboliche adattive alla minaccia (De Kloet, Joëls e Holsboer, 2005). Però, per giustificare le successive teorie inerenti alle influenze dello stress sulla pubertà, ci concentreremo di più sull'asse HPA, che, come detto in precedenza, è uno degli ingranaggi principali del processo puberale. L'asse HPA, infatti, oltre a contribuire allo sviluppo puberale, influisce nella produzione di vari ormoni che contribuiscono alla produzione di cortisolo durante i momenti adibiti alla gestione dello stress (Tsigos e Chrousos, 2002). Il cortisolo è un ormone appartenente alla famiglia dei glucocorticoidi, che innesca il rilascio di glucosio, il quale fornisce energia ai muscoli, facilitando così l'attività fisica per combattere, fuggire o congelarsi (De Kloet et al., 2005). Quando non ci si trova più di fronte a una minaccia, il cervello diminuisce la produzione di questo ormone (Acevedo-Rodriguez et al., 2018), ma se lo stress è prolungato l'asse HPA è indotto a richiedere la produzione di sempre più cortisolo. La complicata serie di processi che permette questa risposta da parte dell'asse HPA, è individuabile metaforicamente in una cascata ormonale. Inizia quando l'ipotalamo produce

l'ormone corticoliberina o CRH, che stimola l'ipofisi nella produzione del fattore di rilascio della corticotropina o CRF, un ormone coinvolto anche nel mantenere il feedback negativo per il GnRH da parte dell'ipotalamo. Il CRF stimola le ghiandole surrenali al rilascio dell'ormone adrenocorticotropo o ACTH, che stimola la produzione di cortisolo. Quest'ultimo, in seguito, innesca il rilascio di glucosio, che prepara l'organismo alla reazione di fuga o lotta. I livelli di cortisolo vengono mantenuti entro limiti adeguati da un meccanismo che dà un feedback all'ipotalamo quando l'ormone supera una determinata soglia, che smette di produrre CRH per interrompere la catena di produzione. Questi ormoni hanno il compito di interfacciarsi con l'ippocampo e il suo funzionamento in molteplici maniere, come dimostrano molteplici ricerche in cui si evidenzia l'importanza dei recettori steroidei dell'ippocampo nella regolazione a feedback dello stress (Herman et al., 1989), ma sono anche coinvolti nello sviluppo puberale, in quanto influenzano le traiettorie di maturazione fisiologica.

In numerosi studi, si è notato come un'iperstimolazione da parte del cortisolo o glucocorticoidi esogeni, possa inficiare nel funzionamento dell'ippocampo rendendolo più resistente alla loro azione e quindi sottoregolandone la risposta. Questo potrebbe creare una serie di eventi concatenati in un circolo vizioso, che sfocerebbe in una risposta sempre maggiore agli stimoli stressanti, a causa della necessità di una produzione sempre maggiore di cortisolo per poter far fronte ad un'eventuale minaccia. Per riuscire ad ottenere misurazioni più numerose su questo argomento, ricerche recenti hanno attirato l'attenzione sulla similarità della maturazione puberale e adolescenziale nell'uomo e negli animali non umani per quanto riguarda la suscettibilità ai cambiamenti ormonali dovuti alla presenza di stress, (McCormick & Mathews, 2007; Dahl & Gunnar, 2009; McCormick, 2010 e Romeo, 2010) Quindi, i modelli animali di questo tipo forniscono l'opportunità di studiare molti dei processi fisiologici fondamentali associati con queste fasi chiave della vita nello sviluppo di un individuo. Prendendo spunto dalla psicologia animale, allora, possiamo fare l'esempio di

alcuni studi con i ratti, dove gli animali con recettori ippocampali dei glucocorticoidi sottoregolati si sono dimostrati lenti nel disattivare la risposta del corticosterone allo stress, ed hanno dimostrato una ridotta sensibilità al feedback inibitorio da parte dei glucocorticoidi (Young e al. ,1996).

Questa diminuzione dei recettori dei glucocorticoidi e dell'insensibilità ai il feedback negativo sembra, inoltre, poter portare ad un prolungato ipercortisolismo che alla fine può determinare un 'atrofia dei neuroni dell'ippocampo e un 'ulteriore ipersecrezione di glucocorticoidi, con possibili conseguenze sulla struttura e sul funzionamento del cervello. Tutta la comunità scientifica, infatti, è d'accordo nell'affermare che il cortisolo e gli altri glucocorticoidi coinvolti nella regolazione dello stress, se cronicamente elevati sono da considerarsi un fattore di rischio per deficit cognitivi, obesità, disturbi comportamentali e disturbi dell'umore come la depressione (Lupien, Maheu, Tu, Fiocco e Schramek, 2007; Pervanidou e Chrousos, 2011). Ad esempio, uno studio ha seguito adolescenti che hanno vissuto un evento di vita stressante in quinta elementare e ha effettuato misurazioni annuali per la depressione, i risultati dei ricercatori hanno definito che alcuni sintomi depressivi sono aumentati costantemente nel periodo di follow-up di 5 anni (Ge, Conger e Elder, 2001)ulteriormente, in uno studio di Holder & Blaustein (2014) topi puberali esposti a fattori di stress come uno shock elettrico al piede, mostravano livelli di cortisolo a riposo più alti del normale e un aumento del comportamento depressivo in età adulta, che sarebbe definito da una disfunzione dei neurotrasmettitori della serotonina. Altri studi che utilizzavano la risonanza magnetica funzionale (fMRI) per valutare tale attività durante un paradigma di stress psicosociale (Guyer et al., 2009), hanno dimostrato che l'attività del cervello aumenta in modo specifico per regione a seconda dell'età e genere in tutto il circuito cortico- limbico che è coinvolto nella risposta allo stress durante la pubertà e l'adolescenza. Le strutture più coinvolte sarebbero l'amigdala, l'ippocampo, l'insula e l'ipotalamo. Nelle femmine, è stata osservata un'attività aumentata dell'ipotalamo, dell'insula, del nucleo

accumbens e dell'ippocampo durante lo stress, con un effetto correlato all'età. Al contrario, per i maschi, lo stress era associato a una riduzione dell'attività dell'insula, ma a nessun cambiamento in nessuna delle altre strutture. Va precisato, che esistono anche differenze di genere nelle dimensioni di queste strutture, correlatamente all'inizio della pubertà, quando i volumi dell'amigdala sono maggiori nei maschi, mentre i volumi dell'ippocampo sono maggiori nelle femmine (Neufang et al., 2009; Lenroot e Giedd, 2010; Blanton et al., 2012). È infine importante notare che le differenze di genere nella crescita dei neuroni dell'ippocampo siano state collegate ai livelli circolanti di 17 $\beta$ -estradiolo (E2) nei maschi (Bowers et al., 2010).

## CORTISOLO E ORMONI STEROIDEI

Ritornando alle correlazioni tra stress e sviluppo puberale, molti studi evidenziano come il cortisolo agisca su alcuni ormoni steroidei, come il testosterone, l'estradiolo, e il progesterone, ormoni che guidano lo sviluppo del sistema nervoso maschile o femminile, oltre a supervisionare lo sviluppo degli organi riproduttivi, delle caratteristiche fisiche e del comportamento (Kanwal, Jung e Zhang, 2016). Il cortisolo avrebbe quindi, tramite il suo influsso sugli ormoni steroidei un "effetto organizzativo" sul sistema nervoso (Phoenix, Goy, Gerall e Young, 1959) ed inciderebbe anche nello sviluppo fisiologico. È interessante notare, come, secondo i risultati di molti studi, gli effetti organizzativi si verificano solo durante periodi critici dello sviluppo, come il periodo neonatale e puberale. Dopo un periodo critico, invece, gli ormoni hanno un effetto attivante sul comportamento, il che significa che gli ormoni rilasciati più avanti nella vita agirebbero sui circuiti neurali precedentemente costruiti (Phoenix et al., 1959) e attiverebbero temporaneamente determinate funzioni e comportamenti fisiologici.

Per fornire delle prove a queste teorie, possiamo ancora una volta farci aiutare dalla psicologia animale, con uno studio di Russel e Romeo (2011); dove, per fare un po' più di luce su questi aspetti, gli studiosi hanno condotto un esperimento rispetto al valore della risposta allo stress, sui comportamenti legati alla maturazione puberale nei ratti e al loro funzionamento nell'età adulta. Per l'appunto, secondo i ricercatori, l'età che dimostra i maggiori cambiamenti a livello somatico, comportamentale, e su parametri fisiologici e neurobiologici è quella della transizione da giovanile ad adulto, similmente a quella dimostrata da primati umani e non umani (Ojeda & Urbanski, 1994; Spear 2000, 2010; Sisk & Foster, 2004). Gli studiosi, in questa ricerca, hanno cercato di comparare le funzioni di acetilcolina e corticosterone nelle reazioni allo stress in età puberale ed adulta; ed inoltre, vista l'importanza dell'asse HPA hanno provato a valutare il contributo delle ghiandole surrenali nella reattività allo stress ormonale tramite misurazioni di concentrazioni di corticosterone surrenale. Infine, hanno ricercato differenze nella secrezione di testosterone a seguito di fattori stressanti nei ratti adulti. I risultati hanno indicato chiaramente dei cambiamenti nella pubertà per quanto riguarda la reattività allo stress, comprendendo la partecipazione degli assi HPA e HPG e quindi sia delle ghiandole surrenali che delle gonadi. È interessante notare che, nel contesto dell'asse HPA, la risposta dell'ACTH indotta dallo stress avveniva tra i 50 ed i 60 giorni di età, mentre la risposta al corticosterone sembrava maturare prima, tra 30 e 40 giorni di età. Pertanto, questi risultati sembrano indicare che la reattività allo stress inneschi una risposta da parte dell'ipofisi e delle ghiandole surrenali in tempi diversi durante questa maturazione, agendo su sistemi differenti e plausibilmente dando esiti differenti a seconda dell'età a cui si è sottoposti a fattori stressanti. Inoltre, hanno notato come i cambiamenti legati all'età nello stress, influenzino la secrezione di testosterone, indicando che gli effetti dello stress possono agire sulla strutturazione cerebrale. Secondo questo studio vi sarebbe anche una sostanziale differenza nella quantità di ormone prodotto in pubertà e in età adulta, con una risposta più marcata in pubertà. Per

quanto riguarda la strutturazione neuronale. Altri ricercatori evidenziano che la presenza di cortisolo sopprime la produzione di androgeni ed estrogeni (Acevedo-Rodriguez et al., 2018; Whirledge & Cidlowski, 2010) ed in altre parole, un aumento del cortisolo durante la pubertà potrebbe interrompere il normale sviluppo riducendo il rilascio di ormoni gonadici (Acevedo-Rodriguez et al., 2018; Whirledge & Cidlowski, 2010) agendo un impatto sull'organizzazione neurale, e portando di conseguenza a cambiamenti duraturi nel cervello e nel comportamento.

Come accennato in precedenza, la risposta allo stress varia a seconda del genere, ed in particolar modo influenzerebbe di più il genere femminile. Molti studi si sono concentrati in particolar modo sull'influenza di estrogeni e progesterone nella risposta allo stress, poiché è dimostrato che questi ormoni, che sono protagonisti nella vita di una donna, influenzerebbero negativamente il feedback di produzione dei glucocorticoidi; inoltre, studi sui roditori hanno dimostrato che la vulnerabilità al meccanismo dello stress sull'asse HPA potrebbe essere più marcata nelle femmine proprio a causa di questi ormoni. Sarebbe infatti che la risposta del cortisolo allo stress nei ratti femmine dimostri una maggiore risposta complessiva, con un inizio più rapido della secrezione ed un tasso di aumento del cortisolo più veloce rispetto ai maschi. La reazione più immediata agli eventi stressanti potrebbe essere dovuta all'estradiolo, che agevolerebbe l'asse HPA nella risposta. In alcuni studi, inoltre, è stato osservato come il trattamento cronico con estrogeni migliori la risposta del cortisolo allo stress e ritardi il recupero dallo stress nei ratti femmina trattati con estrogeni rispetto ai ratti femmine ovariectomizzati e quindi che producevano meno ormoni gonadici (Burgess et al. ,1992).

Per quanto riguarda la funzione del progesterone, invece, in un disegno che consentiva ai ricercatori di distinguere gli effetti del progesterone da quelli degli estrogeni, Roca e collaboratori (Roca et al.,1998; Roca et al, 2003) hanno studiato un gruppo di donne trattate prima con Lupron, un agonista dell'ormone di rilascio delle gonadotropine (GnRH),

che causa la soppressione sia della secrezione di estrogeni che di progesterone, e poi hanno fornito la sostituzione sequenziale dei due ormoni a due gruppi distinti della stessa comunità. Hanno poi esaminato la risposta allo stress da esercizio così come al feedback del desametasone, che sarebbe un glucocorticoide sintetico, e hanno scoperto che la risposta allo stress da esercizio era aumentata e la risposta al feedback del desametasone era diminuita durante la fase di "aggiunta" del progesterone, ma non durante la fase di aggiunta degli estrogeni. Quindi, i dati suggeriscono che il progesterone agisca come un antagonista nel meccanismo di produzione di cortisolo; e pertanto, possiamo affermare che i dati provenienti da studi sull'uomo suggeriscono che gli steroidi ovarici influenzano la risposta dell'asse HPA allo stress modulando la sensibilità al feedback negativo. Va precisato però che sembrerebbe che gli ormoni gonadici abbiano effetti diversi in base alla loro concentrazione sanguigna, e quindi che possano influenzare la risposta allo stress in maniera differente. Ad esempio, uno studio di Young et al. (2001) e Redei et al. (1994), i ricercatori hanno scoperto che dosi basse di estradiolo, possono produrre un effetto inibitorio sulla reattività dell'asse HPA nel circolo dello stress. Questo potrebbe allora collegarsi alle teorie che prevedono risultati diversi alla risposta da stress a seconda dell'età, ma per ora rimane solamente un'ipotesi speculativa.

La scoperta di un'aumentata risposta allo stress da parte delle donne ha implicazioni molto importanti per la nostra comprensione delle cause dell'insorgenza di patologie dovute al medesimo. Infatti, poiché le femmine sembrano dimostrare resistenza agli effetti di feedback negativo dei glucocorticoidi, (Young et al., 1995; Altemus et al., 1997; Young et al., 1996) è plausibile pensare che vi possa essere un'esagerata risposta centrale di produzione di cortisolo, in funzione agli eventi stressanti (Altemus et al., 2001), e ciò potrebbe avere implicazioni importanti per tutte le patologie ad esso legate. Inoltre, se crediamo all'ipotesi di Munck secondo cui lo scopo dei glucocorticoidi è quello di disattivare non solo l'asse HPA allo stress, ma l'intera risposta allo stress; allora la resistenza ai glucocorticoidi dovuta alla



presenza di estrogeni e progesterone, motiverebbe ancora di più le ipotesi fatte dai ricercatori in merito. Negli esseri umani esistono prove di dipendenza tra meccanismi di risposta allo stress ed ormoni gonadici, ad esempio, uno studio di Trier ha dimostrato una maggiore reattività allo stress negli uomini rispetto alle donne a seguito di un trattamento con estradiolo (Kirschbaum et al., 1996) . Contro intuitivamente però, uno studio di Komesaroff et al. (1999) nelle donne in postmenopausa hanno dimostrato che un significativo aumento di estrogeni non ha comportato un aumento della reattività allo stress (Kudielka et al., 1996), e questo però potrebbe confermare l'ipotesi che la risposta allo stress e la cronicizzazione dei meccanismi ad essa correlata possono essere età dipendenti. Riassumendo quindi, da questi studi è chiaro che gli steroidi ovarici svolgono un ruolo modulatore sulla regolazione dell'asse HPA, anche se i meccanismi sottostanti non sono ancora del tutto chiari.

Per avere una visione realistica di come lo stress possa influenzare i tempi puberali però, non bisogna osservare ciascuno di questi eventi individualmente, ma la correlazione di tutti i fattori appartenenti al contesto bio-psico-sociale di una ragazza sui meccanismi dello stress e successivamente, l'influenza di queste variazioni nello sviluppo. Infatti, è probabile che lo stress nel suo insieme causi cambiamenti fisiologici che sono correlati all'inizio dello sviluppo puberale precoce. Procederemo in seguito ad approfondire le cause sociali che potrebbero influire sullo sviluppo puberale, anticipandolo o rallentandolo.

## AGENTI SOCIALI E SVILUPPO PUBERALE

Dopo aver fatto un excursus di quelli che sono i meccanismi biologici che definiscono lo sviluppo puberale, ci apprestiamo in questa parte dello scritto ad affrontare le motivazioni sociali per cui è possibile ipotizzare un effetto importante sullo sviluppo puberale da parte degli agenti sociali. Va considerato che non esistono motivazioni sociali cosiddette pure che sia stato dimostrato influenzino il comportamento nei tempi puberali, e dunque le ragioni sociali saranno per lo più argomentate da motivazioni fisiologiche sottostanti.

Per prima cosa, però, è importante approfondire il quesito di quanto le variazioni nei tempi di sviluppo puberale siano un fattore dovuto a una corrispondenza genetica piuttosto che ad una influenza ambientale, e quindi in che percentuale la variazione nei tempi puberali non dipenda assolutamente dal contesto in cui le ragazze sono inserite. I primi studi di genetica comportamentale che hanno approfondito questa associazione hanno utilizzato campioni formati da gemelli, ed hanno dimostrato che le differenze genetiche spiegano una percentuale sostanziale nella variazione dei tempi della pubertà (Farber, 1981; Kaprio et al., 1995; Treloar & Martin, 1990), ma allo stesso tempo hanno documentato l'importanza delle influenze ambientali condivise rispetto all'età del menarca nelle ragazze (Ellis, 2004). Ad esempio, Farber ha riferito che il grado di somiglianza tra gemelle femmine per quanto riguarda l'età del menarca era correlato al grado di consanguineità, e nei suoi studi ha evidenziato come le gemelle monozigote cresciute insieme erano più allineate per l'età del menarca, con una differenza media di 2 mesi. Tuttavia, il ricercatore ha scoperto che le gemelle monozigote cresciute separatamente, dimostravano una differenza media di più mesi, per poi essere seguite a loro volta dalle gemelle dizigote che presentavano differenze nella manifestazione del menarca, relativamente alle influenze del contesto, fino a 12 mesi (Farber, 1981). Questi primi studi hanno consolidato le teorie per cui era possibile

ipotizzare che le differenze individuali nella tempistica dello sviluppo puberale fossero influenzate sia dai geni che dall'ambiente. Infatti, come hanno dimostrato successivi studi di genetica comportamentale che utilizzavano modelli di gemelli in Australia, Gran Bretagna, Finlandia, Norvegia e Stati Uniti, si è giunti alla conclusione che gli effetti genotipici rappresentano il 50%–80% della variazione nella tempistica del menarca nelle ragazze, e quindi presumibilmente dello sviluppo puberale in generale. La varianza rimanente era attribuibile a effetti ambientali non condivisi, o in alcuni casi ad errori di misurazione (Golden, 1981; Kaprio et al., 1995; Rowe, 2002; S. A. Treloar e Martin, 1990; van den Akker, Stein, Neale e Murray, 1987). A completare queste analisi genetiche comportamentali ci sono recenti indagini di genetica molecolare che hanno iniziato a identificare la variazione allelica associata alla tempistica dello sviluppo delle caratteristiche sessuali secondarie (Kadlubar et al., 2003) e all'età del menarca ( Comings, Muhleman, Johnson e MacMurray, 2002; Stavrou, Zois, Ioannidis e Tsatsoulis, 2002), sebbene i determinanti genetici specifici siano ancora in gran parte sconosciuti.

Essendo l'impatto dell'influenza genetica un fattore che influisce con una percentuale molto alta, alcuni ricercatori hanno addirittura, interpretato l'assenza di effetti ambientali condivisi negli studi di genetica comportamentale come prova che le esperienze condivise di fratelli non aumentano la somiglianza nel momento di inizio di sviluppo puberale (Bailey, Kirk, Zhu, Dunne e Martin, 2000; Comings et al., 2002; Rowe, 2000, 2000). In sintesi molti ricercatori hanno definito gli effetti ambientali non sufficientemente validi per spiegare le varianze nei tempi di sviluppo puberale, se comparati ai geni. Parlando di fattori genetici, anche la relazione tra razza/etnia e le tempistiche di sviluppo puberale sono abbastanza coerenti nella letteratura con ragazze nere e ispaniche che sperimentano un menarca più precoce rispetto alle ragazze bianche (Hiatt et al, 2021), coerentemente con la letteratura esistente.

## NE VALE LA PENA ?

Data dunque la scarsità di importanza che alcuni ricercatori attribuiscono agli effetti ambientali condivisi, ci si potrebbe chiedere se i modelli evolutivi che indagano le influenze psicosociali sul timing puberale siano sbagliati. Ellis (2004) sostiene che la risposta a questa domanda sia un secco “no”, per diverse motivazioni che andremo ora ad approfondire.

Lo studioso ritiene, in primo luogo, che le statistiche che emergono dagli studi siano da considerare come prove di un dato effetto su uno specifico campione di popolazione, e che dal punto di vista della biologia evolutiva i meccanismi fisiologici che controllano la tempistica puberale siano stati progettati dalla selezione naturale per prendere come input la gamma di feedback fisici e sociali che erano ricorrenti in ambienti ancestrali, molto più variegati. Di conseguenza, ambienti evolutivamente nuovi potrebbero fornire input che sono al di fuori di questa gamma, alterando il normale funzionamento di questi meccanismi. Ellis, nel suo studio analizza una ricerca condotta sui bambini finlandesi nati negli anni '70 (Kaprio et al., 1995), che avrebbero vissuto tutta la loro vita in uno stato sociale prospero evidenziando come gli effetti ambientali siano ridotti al minimo e gli effetti genetici siano massimizzati, questo a riprova della tesi dell'autore che le statistiche andrebbero lette nel contesto in cui sono costruite. Secondo l'autore, si può notare come nelle ricerche sugli ambienti occidentali contemporanei si estromettono le fonti più rilevanti di variazione ambientale, anche se così facendo forniscono contesti incompleti per testare modelli evolutivi di tempistica puberale. Ciò non si definirebbe però in una perdita della capacità di percepire effetti ambientali condivisi da parte dei soggetti, ma piuttosto in un errore nel predisporre i setting di ricerca. Le persone dunque, potrebbero ugualmente mantenere la capacità di attivare meccanismi psicobiologici evoluti che rivelerebbero e codificherebbero

le informazioni dall'ambiente come base per calibrare in modo adattivo la tempistica dello sviluppo puberale.

In secondo luogo, sempre Ellis, porterebbe come sia Kaprio et al. (1995) che S. A. Treloar e Martin (1990) abbiano scoperto che almeno metà della varianza genetica nell'età del menarca era non additiva. La varianza genetica non additiva è un concetto fondamentale nella genetica quantitativa e nell'analisi delle caratteristiche complesse degli organismi. Essa si riferisce alla parte della variabilità fenotipica o delle differenze osservabili tra individui, che non può essere spiegata semplicemente sommando gli effetti dei singoli geni. La non additività, indica che l'effetto combinato di due o più geni non è semplicemente la somma dei loro effetti individuali, ma che ci possono essere interazioni tra geni che modificano l'espressione fenotipica in modo più complesso. In sintesi, le tempistiche di sviluppo non deriverebbero dalle caratteristiche genetiche dei genitori, ma da queste ultime unite all'ambiente in cui è inserito un soggetto. Senza considerare la varianza genetica non additiva, l'effetto osservato e rilevato come ereditarietà nei vari studi che non darebbe la giusta importanza alle variabili ambientali. (Grayson, 1989).

In terza istanza, Ellis aggiunge come dei metodi di ricerca alternativi abbiano prodotto una chiara evidenza dell'influenza ambientale condivisa sull'età del menarca. Ulteriori prove di un'influenza ambientale condivisa sono fornite dai confronti tra diadi madre-figlia e diadi sorella-sorella, in cui entrambi i membri condividono circa il 50% in più di geni in comune rispetto a due membri di una popolazione selezionati casualmente. Da una prospettiva genetica, le correlazioni intra-coppia nell'età del menarca dovrebbero essere equivalenti per le diadi madre-figlia e sorella-sorella, invece le correlazioni sorella-sorella, sono costantemente più alte delle correlazioni madre-figlia (Malina, Ryan e Bonci, 1994), il che potrebbe suggerire che condividere la stessa casa durante l'ontogenesi aumenta la somiglianza nei tempi del menarca.

In quarto luogo, i tipi di influenze ambientali postulati dai modelli psicosociali per il timing puberale hanno probabilmente una componente non condivisa perché i loro effetti non sono equivalenti tra fratelli nella stessa casa. È dunque importante distinguere, in questo contesto, tra ambienti oggettivi ed effettivi (Goldsmith, 1993; Turkheimer e Waldron, 2000). Gli ambienti oggettivi si riferiscono a eventi ambientali come potrebbero essere osservati da un ricercatore, in contrapposizione a come influenzano i membri della famiglia" (Turkheimer e Waldron, 2000), e sarebbero le variabili ambientali che si estendono a più fratelli, come lo stato socioeconomico (SES) o la qualità coniugale, che sono oggettivamente condivise, indipendentemente dal fatto che queste variabili operino per rendere i fratelli più o meno simili. Le variabili ambientali che sono uniche per ogni fratello, però, come l'ordine di nascita o le relazioni tra pari, sono oggettivamente non condivise. I modelli genetici comportamentali incorporerebbero solo influenze ambientali efficaci, e pertanto, nella misura in cui variabili ambientali oggettivamente condivise hanno effetti diversi su fratelli diversi, andrebbero trattate come variabili soggettive. Le esperienze oggettivamente condivise possono avere effetti non condivisi a causa di differenze genetiche tra fratelli, come ad esempio, la forza delle relazioni tra abusi infantili e la frequenza di comportamenti antisociali nella giovane età adulta, differisce da persona a persona in modo significativo a seconda della forma di un marcatore genotipico della monoamino ossidasi (Caspi et al., 2002; Caspi et al., 2003). Le esperienze oggettivamente condivise potrebbero anche essere effettivamente non condivise a causa delle differenze di età tra fratelli. Ad esempio, l'assenza del padre ha effetti diversi sul comportamento sessuale delle figlie a seconda dell'età della figlia quando il padre lascia la casa (B. J. Ellis et al., 2003). Infine, nella misura in cui le variabili ambientali oggettivamente non condivise influenzano lo sviluppo, anche queste influenze sarebbero non condivise. Ad esempio, i processi genitore-figlio variano sostanzialmente tra fratelli (Geary e Flinn, 2001; Sulloway, 1996) e quindi contribuiscono alla componente non condivisa della varianza nei risultati dello sviluppo dei bambini. In

sintesi, in linea con i modelli genetici comportamentali, le principali influenze ambientali postulate dai modelli psicosociali di tempistica dello sviluppo puberale (Belsky et al., 1991; B. J. Ellis & Garber, 2000; Surbey, 1990) avrebbero effetti non condivisi sostanziali sui fratelli.

Come quinto ed ultimo punto per definire l'efficacia e l'utilità di alcune teorie psicosociali sulle tempistiche di sviluppo puberale, Ellis affermerebbe che le stime di ereditarietà sono specifiche del contesto e possono cambiare drasticamente quando si verificano cambiamenti sociali o fisici. Quindi, quando gli ambienti cambiano si attiverebbero le dinamiche psicosociali che influenzerebbero lo sviluppo di un essere umano, che altrimenti rimarrebbero di poca importanza nel momento in cui l'ambiente di vita dovesse rimanere stabile per più generazioni (Dunne et al., 1997; Rowe, Jacobson e Van den Oord, 1999; Turkheimer, Haley, Waldron, D'Onofrio e Gottesman, 2003). A riprova di ciò sembrerebbe che il confronto delle correlazioni tra più livelli di coppie di parentela come cugini, fratellastri, fratelli germani, coppie madre-figlia, gemelli identici, sia un metodo comune per stimare le influenze genetiche dell'età del menarca (Chern, Gatewood e Anderson, 1980; Doughty e Rodgers, 2000; Rowe, 2000). Queste stime di ereditarietà, tuttavia, potrebbero essere gonfiate dalla continuità ambientale tra i membri delle coppie di parentela. Possiamo portare ad esempio l'indagine di Chasiotis, Scheffer, Restmeier e Keller (1998) sulle correlazioni madre-figlia nell'età del menarca in aree urbane comparabili nella Germania orientale e occidentale. Questo studio ha coperto il periodo di tempo della riunificazione delle due germanie, che ha portato a una disgregazione sociale e a un cambiamento sociopolitico molto maggiori per i tedeschi orientali rispetto ai tedeschi occidentali. Nel campione della Germania orientale non c'era alcuna correlazione significativa tra madri e figlie né nella disponibilità di risorse nell'infanzia né dell'età del menarca, al contrario nel campione della Germania occidentale c'erano correlazioni sostanziali tra madri e figlie sia nella disponibilità di risorse nell'infanzia sia dell'età del

menarca. In linea con questi dati, basse correlazioni madre-figlia per età al menarca sono state registrate anche in uno studio della Repubblica Ceca in cui madri e figlie differivano per essere cresciute in ambienti rurali rispetto a urbani (Hajn & Komenda, 1985). Questi risultati forniscono carburante per i critici della ricerca sui gemelli, che hanno sostenuto che la gamma di variazione ambientale tra i membri di coppie di gemelli, siano essi cresciuti nella stessa casa o adottati in altre case simili (Stoolmiller, 1999) sottostimi sostanzialmente la gamma di variazione ambientale nella società più ampia. Come ha suggerito Segalowitz (1999), l'esperimento mentale di separare i gemelli alla nascita in contesti ampiamente diversi, ad esempio, uno nella New York urbana, l'altro nel Sahara rurale; uno in una casa benestante a Londra, l'altro in una famiglia povera nel terzo mondo, illustrerebbe come l'ereditarietà sia artificialmente aumentata da restrizioni della varianza ambientale.

Sintetizzando quindi, sembrerebbe ci possano essere diversi dati a sostegno di un'influenza ambientale sui tempi puberali, che vanno in netto contrasto con i dati genetici, risulta quindi fondamentale provare ad approfondire le variabili sociali che possano provare a spiegare le variazioni dei tempi puberali nelle ragazze.



## STATUS SOCIO ECONOMICO (SES)

Ricercando le influenze sullo sviluppo puberale delle ragazze da un punto di vista sociale, si può innanzi a tutto notare come nelle società in cui ci sono differenze sostanziali tra le classi sociali nell'accesso alle risorse nutrizionali di base gli effetti sui tempi puberali siano più evidenti. In generale sarebbe lecito pensare, basandosi sui trend di sviluppo dell'ultimo secolo, che le ragazze delle classi sociali più elevate possano sperimentare sempre più uno sviluppo puberale più precoce rispetto alle ragazze delle classi sociali inferiori, a causa di una migliore nutrizione e condizione di vita più agiata (Frisch, 1983; Singapore: Aw & Tye, 1970; Hong Kong: Lee, Chang e Chan, 1963; Polonia: Bielicki, Waliszko, Hulanicka e Kotlarz, 1986; Sudafrica di lingua bantu: Burrell, Healy e Tanner, 1961). Per l'appunto, questi dati sono coerenti con la tendenza secolare che un'età più bassa del menarca si possa associare a miglioramenti generali nell'assistenza sanitaria e nella nutrizione, che solitamente accompagnano la modernizzazione (Tanner, 1990). A riprova dell'importanza di questi fattori, possiamo notare come gli effetti della classe sociale sui tempi puberali delle ragazze sono generalmente assenti, nei paesi in cui le classi sociali più basse non soffrono di malnutrizione sistematica, come si evince da studi in Canada, Svezia e in Nuova Zelanda (Surbey, 1990; Svezia: Lindgren, 1976; Moffitt, Caspi, Belsky e Silva, 1992). Inoltre a tal proposito, bisogna precisare che i fattori socioeconomici sembrano diventare sempre meno significativi per l'età di sviluppo puberale negli ultimi secoli, da quando un deficit nutrizionale costante non è più un problema importante in tutto il mondo (Yermachenko and Dvornyk, 2014), anche se tuttavia, questi fattori sono ancora importanti per i paesi a basso reddito e nelle regioni del mondo dove le disuguaglianze sociali sono più marcate. Ciò introduce un importante fattore su cui porre l'attenzione, se si vuole approfondire queste dinamiche che ha destato l'attenzione di moltissimi ricercatori lo status socio economico (SES). Secondo il paradigma per la ricerca su SES e salute (Yermachenko

and Dvornyk, 2014) infatti, lo SES è uno dei principali determinanti che possono influenzare la salute umana.

Esiste un paradosso a proposito dell'età in cui si presenta il menarca, che si definisce in maniera inversa nei paesi sviluppati o in via di sviluppo. Generalmente, nei paesi in via di sviluppo, una diminuzione dell'età del menarca di solito riflette il miglioramento dello stato nutrizionale degli adolescenti; al contrario nei paesi benestanti, l'età del menarca precoce è associata a un'elevata prevalenza di obesità tra le persone a basso reddito . Pertanto, questa differenza tra paesi sviluppati e in via di sviluppo può spiegare l'associazione inversa tra SES e massa corporea e altri fattori dello stile di vita, come nutrizione e attività fisica. In definitiva, se nei paesi in via di sviluppo sembra mantenersi il trend che ha caratterizzato i paesi sviluppati nell'ultimo secolo, studi provenienti da paesi sviluppati hanno scoperto che vivere in aree urbane, avere un padre di classe occupazionale più elevata e avere genitori con livelli di istruzione più elevati sono associati a un menarca più precoce. Ciò sottolinea come sostenuto da Ellis (2004) che l'ambiente in cui una persona cresce definisce la sua traiettoria evolutiva, e che alcuni aspetti di primaria importanza per la vita come la nutrizione, mantengono le statistiche stabili in certi ambienti, mentre possono (Yermachenko and Dvornyk, 2014). Questo concetto è sostenuto anche da diverse ricerche epidemiologiche raccolte da Wilkinson e Pickett nel loro libro “La misura dell'anima” (Wilkinson e Pickett ,2012) dove evidenziano, tramite una raccolta decennale di articoli scientifici, che nelle società occidentali vi sia una tendenza inversa rispetto ai paesi in via di sviluppo, per quanto riguarda la correlazione tra qualità della vita e salute. Infatti, se è lecito pensare che nei paesi in via di sviluppo sia in atto un allineamento benefico tra accesso alle risorse e sviluppo puberale, è altrettanto lecito ipotizzare che nei paesi industrializzati lo sviluppo precoce delle classi socioeconomiche più basse sia indice di un indebolimento della qualità della vita in generale. Ma parleremo dei possibili effetti negativi dello sviluppo precoce nel prossimo capitolo.

Ritornando alla correlazione tra SES e sviluppo puberale, possiamo definire che le circostanze socioeconomiche spesso agiscono come proxy per molti fattori, tra cui la qualità e la quantità di assunzione di cibo, la spesa energetica, la struttura familiare e l'accesso all'assistenza sanitaria. Le differenze socio economiche stabilite nella prima infanzia, per esempio, possono essere correlate all'efficienza materna durante la gravidanza, quindi la capacità della madre di far fronte alle avversità e prendersi cura del suo bambino non ancora nato, la durata dell'allattamento al seno e la qualità della dieta immediatamente dopo lo svezzamento (Yermachenko and Dvornyk, 2014). In uno studio che misurava l'età del menarca in relazione allo status socio economico (SES), uno SES infantile più basso e un SES decrescente tra la nascita e l'età di 7 anni sono stati associati a un'età precoce del menarca, contestualizzando anche il fattore molto influente dell'etnia, il BMI all'età di 7 anni, l'età di sviluppo della madre, il luogo di nascita della madre e l'assenza del padre da casa alla nascita. Lo studio in questione ha misurato lo SES infantile in modo prospettico, ha valutato lo SES infantile in due punti temporali, alla nascita e all'età di 7 anni, nonché il cambiamento di SES durante l'infanzia; il campione utilizzato era formato da una popolazione di ragazze nate in un contesto urbano negli Stati Uniti, con diversità razziale ed etnica, tra cui ragazze ispaniche dato che è stato dimostrato che razza/etnia è un forte predittore dell'età al menarca e che razza/etnia e SES sono strettamente associati tra loro. In questo caso, l'uso del reddito familiare e dell'istruzione dei genitori come indicatori di SES si è dimostrato coerente con le misure di SES alla nascita e all'età di 7 anni (Ellis, 2004).

Alternativamente però, sottolineando il paradosso di sopra citato, studi condotti nei paesi in via di sviluppo o che stanno subendo una transizione economica, hanno scoperto che le ragazze con uno SES inferiore raggiungono il menarca in età più avanzata rispetto alle ragazze con SES superiore. Queste diverse associazioni possono riflettere le differenze nelle associazioni sottostanti lo SES, dimensioni corporee e fattori di rischio correlati come ad esempio, nutrizione, attività fisica. In particolare, mentre uno status socioeconomico

inferiore e un aumento delle dimensioni corporee sono inversamente associati negli Stati Uniti e nella maggior parte dei paesi occidentali, sono positivamente associati nei paesi in via di sviluppo . Questi esempi, sembrano quindi suggerire che lo SES può operare attraverso un meccanismo diverso in popolazioni che provengono da contesti differenti.

Un percorso alternativo in cui SES potrebbe operare per modificare l'età del menarca è attraverso l'esposizione a un aumento dello stress associato a SES inferiore .Un altro studio a riguardo di Hiatt,et al. che utilizzando un indice SES costituito da reddito familiare, istruzione della madre e proprietà della casa e aggiustando per l'etnia e il BMI in due momenti dello sviluppo, ha notato una debole tendenza per una relazione tra SES inferiore ed età precoce del menarca. I risultati di questo studio sono coerenti con altri studi che hanno trovato associazioni tra SES inferiore e menarca precoce, ma i ricercatori hanno evidenziato nei suoi limiti incongruenze nelle variabili utilizzate per creare un indice SES (Hiatt,et al 2021). Deardorff et al. (2014) per porre una soluzione a questo problema hanno standardizzando l'indice dello SES per aiutare ad attenuare queste incongruenze. I risultati hanno mostrato ai ricercatori che il BMI% era un predittore più forte sia dell'esordio puberale che dell'età del menarca rispetto all'indice SES utilizzato nello studio, in particolare, le ragazze con un BMI maggiore o uguale all'85° percentile avevano il rischio più elevato sia di esordio puberale precoce che di età precoce del menarca tra le ragazze nere, ispaniche e bianche. essendo che una vasta letteratura ha documentato la relazione tra una maggiore prevalenza di ragazze adolescenti obese e una diminuzione dell'età di esordio puberale, i dati della ricerca sono coerenti con l'ipotesi di uno SES infantile più basso come fattore determinante sia di un BMI più elevato che di un esordio puberale più precoce (Deardorff et al, 2014). Però, per riuscire a trovare una reale correlazione tra lo stress dovuto ad un basso SES e un esordio puberale anticipato, vanno presi in considerazione una miriade di feedback derivanti dal contesto e la standardizzazione delle misurazioni potrebbe rivelarsi

sempre più difficile, poiché le variabili sono strettamente correlate alla zona geografica e al periodo storico. Di conseguenza sono necessari ulteriori approfondimenti in merito.

## AMBIENTE SOCIO EMOTIVO

Un altro importante fattore, che si può declinare in più aspetti, e che secondo la ricerca tende ad influenzare molto le tempistiche di sviluppo puberale è lo stress socio-emotivo.

Gli studi sullo stress socio-emotivo sono concettualmente distinti dagli studi sullo stress fisico, poiché un individuo in un ambiente fisicamente ricco può comunque essere esposto ad alti livelli di stress interpersonale all'interno e intorno alla famiglia. La ricerca longitudinale ha ampiamente supportato le ipotesi secondo cui i fattori di stress socio-emotivi sono associati a un momento puberale più precoce nelle ragazze ( Ellis, McFadyen-Ketchum, Dodge, Pettit, Bates, 1999; Graber et al., 1995; Moffitt et al., 1992; Steinberg, 1988), per esempio, Hulanicka (1999) ha specificamente confrontato gli effetti dello stress fisico e socio-emotivo sul ritmo di maturazione nelle studentesse polacche in un suo studio, e sebbene i dati polacchi mostrino un forte effetto principale della povertà sul momento puberale per quanto riguarda il metabolismo, il riassunto della ricerca di Hulanicka dimostra che vari fattori di stress socio-emotivi nella famiglia come ad esempio l'assenza del padre, abuso di alcol da parte dei genitori o una malattia prolungata di un genitore, possono portare a un momento puberale più precoce nelle ragazze con uno stato socioeconomico più basso e delle famiglie stressate.

Un setting di ricerca adeguato per questa ipotesi richiede, però, la valutazione degli stress socio-emotivi prima dell'adolescenza e poi la valutazione del periodo di sviluppo puberale delle ragazze durante l'adolescenza, e ciò è stato testato in due studi di Moffitt et al. (1992) ed Ellis et al. (1999). Nel loro studio sulle ragazze neozelandesi, Moffitt et al.

hanno trovato una correlazione significativa tra i resoconti delle madri sulle interazioni familiari conflittuali, valutati quando le loro figlie avevano 7 anni, e i resoconti delle figlie sull'età del menarca, ottenuti all'età di 15 anni; dai dati sembrava quindi emergere che un conflitto familiare maggiore poteva essere predittivo di un menarca precoce. Nel loro studio sulle ragazze americane, Ellis et al., successivamente hanno valutato la qualità delle relazioni familiari nell'estate prima dell'ingresso delle ragazze all'asilo, attraverso l'osservazione diretta del comportamento e interviste con le madri, e poi hanno valutato i livelli di sviluppo puberale in seconda media. I ricercatori hanno quindi osservato che era la relativa assenza di relazioni genitore-figlio positive e armoniose, piuttosto che la presenza di relazioni negative e conflittuali, a prevedere un inizio puberale precoce e che la qualità dell'investimento dei padri nella famiglia era la caratteristica più importante dell'ambiente familiare precoce in relazione al successivo inizio puberale delle figlie. I risultati di questi due studi a lungo termine concordano con studi longitudinali a più breve termine, che hanno generalmente riscontrato che un maggiore conflitto tra genitori e figli e/o una minore vicinanza tra genitori e figli prevedono una maturazione puberale più precoce o più rapida nelle ragazze (Graber et al., 1995; Steinberg, 1988; cfr. Mekos, Hetherington e Clingempeel, 1992).

In un altro studio che prevedeva l'utilizzo di un campione nazionale di donne anziane, Demakakos et al. che le esperienze infantili di scarsa genitorialità erano associate a un profilo di salute riproduttiva sfavorevole caratterizzato da menarca tardivo o precoce, menopausa naturale prematura e una durata riproduttiva più breve. Secondo i risultati dello studio, le cure materne, che sono il fattore genitoriale più ampiamente studiato sia negli animali che negli esseri umani, sembrano essere controintuitivamente meno importanti per il timing riproduttivo delle donne rispetto agli iperprotezione genitoriale, che è stata associata sia ad una età del menarca che della menopausa prematura (Demakakos, 2014). La preponderanza dell'iperprotezione genitoriale come determinante infantile dello sviluppo riproduttivo e della

durata della vita rispetto alle cure genitoriali non è in realtà sorprendente e concorda con la letteratura che evidenzia l'iperprotezione genitoriale come fattore di rischio per lo sviluppo psicosociale (Parker, 1983), e con le prove meta-analitiche che suggeriscono che la restrizione dell'autonomia, che è un segno distintivo della genitorialità iperprotettiva, è il fattore genitoriale più fortemente associato a un aumento del rischio di depressione nell'adolescenza (Yapet al, 2014). I risultati di questi e numerosi altri studi, evidenziano l'importanza del ruolo del padre per la durata riproduttiva delle figlie. Da una prospettiva evolutiva, ci si aspetta che i padri, a differenza delle madri, garantiscano maggiore autonomia, incoraggino l'indipendenza e preparino la prole alle sfide della vita al di fuori dell'ambiente familiare (Paquette et al, 2004). Sulla base di questo, i ricercatori, possono ipotizzare che avere un padre iperprotettivo che limita l'autonomia può essere più stressante e per questo motivo potenzialmente più dannoso e più fortemente associato a una durata riproduttiva più breve della prole femminile rispetto ad avere una madre iperprotettiva. Ma tratteremo in seguito, la funzione paterna sullo sviluppo puberale femminile più nel dettaglio.

Possiamo dire, che salvo casi particolari, lo stress socioemotivo che una bambina può incontrare nel corso della sua vita sarà prevalentemente all'interno dell'ambiente familiare, ed uno dei principali fattori di stress che possiamo trovare oggi comunemente in moltissime famiglie è il divorzio, che è anche ampiamente individuato come un evento di vita stressante correlato a tassi più elevati di disadattamento negli adolescenti (Emery, 1988). La ricerca sugli effetti del divorzio sui tempi puberali femminili si è, ancora una volta, incentrata principalmente sulla presenza rispetto all'assenza del padre biologico, come sottolineato da Belsky et al. (1991) e in precedenza da Draper e Harpending (1982) nel loro lavoro sul ruolo dell'assenza del padre nel plasmare le strategie riproduttive. La maggior parte degli studi suggerisce che le ragazze cresciute in case senza padre raggiungano il menarca diversi mesi prima delle loro coetanee cresciute in case con padre presente (Jones, Leeton, McLeod e

Wood, 1972; Mekos et al., 1992; Moffitt et al., 1992; Surbey, 1990; Wierson, Long e Forehand, 1993) e mostrino un maggiore sviluppo puberale nel settimo anno di vita (Ellis et al., 1999). Inoltre, diversi studi hanno scoperto che più lungo è il periodo di assenza del padre, più precoce è l'inizio delle mestruazioni (Mekos et al., 1992; Moffitt et al., 1992; Surbey, 1990; cfr. Campbell & Udry, 1995). Nella loro teoria dell'accelerazione psicosociale (Belsky et al., 1991), Belsky et al. hanno ipotizzato che il divorzio avrebbe accelerato la maturazione puberale nelle ragazze specificamente perché la rottura familiare è stressante, tuttavia, Steinberg (Steinberg, 1992) ha suggerito due motivi per cui lo stress probabilmente non sarebbe l'unico meccanismo operativo, ma dovrebbe essere correlato con la diminuzione dello SES, con le conseguenze precedentemente trattate.

Un altro fattore potrebbe derivare dalla dissoluzione della famiglia e la genitorialità monogenitoriale, che sono state collegate a cattiva salute mentale e depressione nelle madri (Cairney, Boyle, Offord e Racine, 2003, Wade e David, 2004), e che si è scoperto essere predittive di un'età precoce del menarca nelle figlie (Ellis e Graber, 2000).

Un ulteriore problema che vale la pena esaminare è se la pubertà precoce nelle ragazze possa essere correlata ad altri fattori familiari, come ad esempio la presenza o l'assenza di fratelli. Hoier (2003) ha scoperto che la presenza di fratelli più piccoli era associata a un inizio più tardivo del menarca nelle ragazze. Il ricercatore ha spiegato questi risultati da una prospettiva evolutiva/antropologica, sostenendo che in tempi ancestrali una maturità sessuale ritardata nelle ragazze più grandi facilitava il supporto delle loro madri, che potevano aver bisogno di aiuto nell'educazione dei loro figli più piccoli (Surbey, 1990; Crognier et al., 2002). Tuttavia, la relazione tra menarca e presenza di fratelli più piccoli era derivata da un campione troppo piccolo per poter essere ritenuto significativo a livello generale. In aggiunta, la presenza o l'assenza di fratelli può interagire con un padre assente per prevedere i tempi del menarca. Ad esempio, la presenza di un fratello maggiore può agire



come un sostituto genitoriale del padre e mitigare l'effetto di un padre assente sui tempi puberali precoci nelle ragazze.

In definitiva quindi, le esperienze infantili di scarsa genitorialità sembrano essere associate con sviluppo puberale precoce femminile, anche se bisogna prendere in considerazione la correlazione con altri fattori come la bassa posizione socioeconomica infantile, esperienze infantili avverse, abusi, problemi di salute mentale e dipendenza dei genitori e problemi di salute infantile noti per influenzare la genitorialità. Concretamente, molte ricerche riferiscono che, una genitorialità di scarsa qualità può essere un fattore di stress infantile cronico che può indurre alterazioni croniche e disregolazioni nella funzione dei sistemi neuroendocrino e immunitario e influenzare il cervello in via di sviluppo, che a sua volta potrebbe influenzare lo sviluppo puberale. Una revisione ha suggerito che la tempistica dell'azione degli stress, avrebbe un ruolo importante nell'esordio di uno sviluppo puberale precoce, specificando che lo stress precoce porterebbe a un inizio precoce della pubertà, mentre lo stress giovanile o prepuberale ritarderebbe l'inizio della pubertà, il tutto senza perdere di vista le basi genetiche (Melón et al, 2016). Tuttavia, è necessario prestare molta cautela quando si valutano modelli evolutivi sulla tempistica puberale esclusivamente sulla base di dati provenienti da società moderne e pos-tindustriali con una gamma ristretta di varianza ambientale rilevante, dove sono fatti la maggior parte degli studi; in più va sempre considerato che l'interazione di più fattori dovuti al periodo storico, economico, sociale e familiare rappresenta un panorama molto complesso, da cui è difficile assumere concretamente dei dati puliti al cento per cento.

## TEORIE

Nel corso degli anni, sono state strutturate molteplici teorie per declinare le ragioni legate alla correlazione tra situazione sociale e sviluppo puberale precoce, ecco alcune tra le più rilevanti. Queste teorie provano a spiegare in maniera coerente tutte le correlazioni tra le cause che possono portare ad una maturazione puberale fuori dai tempi canonici, focalizzandosi sulle cause sociali ed il loro possibile effetto sull'organismo. Ovviamente non esiste un modello coerente che prenda in considerazione tutti i fattori, a causa della difficoltà di correlazione tra gli innumerevoli fattori. Tuttavia la teoria energetica, della soppressione dello stress, dell'accelerazione psicosociale, dell'investimento paterno e dell'influenza sociale, sono utili da prendere in considerazione come basi se si vuole legittimare argomentativamente le conseguenze patologiche di uno sviluppo puberale precoce. Tratteremo le possibili conseguenze nel prossimo capitolo, per ora basti considerare che l'ordine con cui vengono qui presentate prova a integrarle man mano tra di loro.

## TEORIA ENERGETICA

Vari biologi evolucionisti e psicologi hanno sostenuto che nelle specie caratterizzate da strategie riproduttive ad alto investimento genitoriale e bassa fertilità, come gli esseri umani, dovrebbe esserci una correlazione negativa tra scarsità di risorse e velocità di maturazione sessuale (MacDonald, 1999; E. M. Miller, 1994; Surbey, 1998). Questi teorici sostengono che i membri della specie umana, in condizioni di disponibilità di energia cronicamente bassa, sono predisposti a ritardare la maturazione e la vitalità riproduttiva fino al raggiungimento di condizioni di vita più consone alla riproduzione (Wasser e Barash, 1983). L'argomentazione principale alla base della teoria energetica è che la selezione naturale ha favorito meccanismi fisiologici che tracciano la disponibilità di risorse e vi

adattano lo sviluppo fisico di un individuo, per creare maggiori chance di riproduzione. Condizioni costantemente buone nella prima e media infanzia segnalano all'individuo che lo sviluppo accelerato e la riproduzione precoce sono sostenibili, al contrario, le condizioni di scarsità di risorse inducono l'individuo a riservare energia per il mantenimento e la sopravvivenza ,piuttosto che per la crescita o la riproduzione. La teoria energetica si basa sull'ipotesi fondamentale che i bambini che vivono in ambienti nutrizionali cronicamente poveri cresceranno lentamente, sperimenteranno uno sviluppo puberale tardivo e raggiungeranno dimensioni adulte relativamente piccole, mentre i bambini che vivono in ambienti nutrizionali cronicamente ricchi cresceranno rapidamente, sperimenteranno uno sviluppo puberale precoce e raggiungeranno dimensioni adulte relativamente grandi. La disponibilità di cibo è fondamentale perché l'energia metabolica in eccesso, ovvero la misura in cui la produzione di energia supera i costi di mantenimento, può essere raccolta dagli animali e convertita in crescita e riproduzione. Maggiore è l'eccesso alle risorse, maggiore è la capacità sia di crescita che di riproduzione. Basandosi su questi assunti , quindi, le ragazze che maturano prima avrebbero più energia in eccesso per un probabile esubero di risorse. In effetti, Ellison ( 1990) ha postulato che la tempistica della maturazione puberale funge come una sorta di biotest delle qualità croniche dell'ambiente, in particolare la disponibilità di energia, incontrate durante l'infanzia. Secondo Ellison (1990, 1996, 2001), le ragazze usano questo biotest per stabilire un set point a vita per i livelli basali della funzione ovarica adulta e dello sforzo riproduttivo, come dimostrato dalla sostanziale integrità della funzione ovarica durante l'arco di vita riproduttiva. In sintesi, le ragazze che sperimentano uno sviluppo sessuale precoce avrebbero condizioni fisiologiche migliori e più risorse metaboliche da dedicare alla riproduzione. (Ellis, 2004)

Per quanto riguarda la prima ipotesi, numerosi studi prospettici a lungo termine nei paesi in via di sviluppo, hanno valutato l'assunzione calorica e altri indicatori dello stato nutrizionale nella prima o media infanzia di moltissime ragazze e hanno esaminato le loro

successive relazioni con la tempistica puberale. Per avvalorare l'ipotesi della correlazione tra disponibilità di risorse e tempi di sviluppo puberale citiamo alcuni studi prospettici. Adair (2001) ha condotto più richiami dietetici in 24 ore su una coorte di 966 bambine filippine di 8 anni che dovevano raggiungere il menarca, ugualmente Khan e colleghi (Khan, Schroeder, Martorell, Haas e Rivera, 1996; Khan, Schroeder, Martorell e Rivera, 1995) hanno condotto circa dieci richiami dietetici in 24 ore su un campione di 250 ragazze guatemalteche la cui dieta casalinga è stata ripetutamente valutata tra i 15 e gli 84 mesi. Ulteriormente, Qamra, Mehta e Deodhar (1990, 1991) hanno condotto più richiami dietetici in 24 ore su un campione di 791 ragazze indiane di età compresa tra 5 e 16 anni. Galler et al. (1985) hanno esaminato 216 bambini barbadiani, metà dei quali avevano storie di malnutrizione proteico-energetica da moderata a grave nel loro primo anno di vita. Satyanarayana e Naidu (1979) hanno studiato un campione di 739 bambine rurali di Hyderabad, il 27% delle quali è stato classificato come affetto da grave denutrizione cronica durante la vita prescolare, in base alle misurazioni di altezza e peso all'età di 5 anni. Infine, Frisch (1972) ha analizzato ampi dati medici e nutrizionali infantili, a partire dall'età di 4-5 anni, su 30 bambine denutrite e 30 ben nutrite dell'Alabama. Tutte queste indagini includevano bambine con un'ampia gamma di storie dietetiche, che andavano dalla deprivazione nutrizionale sostenuta a una nutrizione completamente adeguata e in ciascuno di questi studi, le bambine che erano malnutrite o consumavano meno calorie durante l'infanzia rispetto alle loro coetanee ben nutrite hanno sperimentato una pubertà tardiva. (Ellis, 2004)

Anche una serie di indagini longitudinali nei paesi nordamericani e dell'Europa occidentale ha esaminato le relazioni tra stato nutrizionale e successiva tempistica della pubertà. Questi studi hanno valutato l'apporto calorico complessivo e i livelli di nutrienti dietetici specifici (ad esempio, grassi, proteine, carboidrati, fibre) aggiustati in base alle calorie. In queste popolazioni ben nutrite, né le variazioni nell'apporto calorico complessivo né il consumo aggiustato in base alle calorie di nutrienti dietetici specifici hanno predetto in

modo coerente i tempi dello sviluppo puberale (Berkey, Gardner, Frazier e Colditz, 2000; de Ridder et al., 1991; Koo, Rohan, Jain, McLaughlin, & Corey, 2002; Koprowski, Ross, Mack, Henderson, & Bernstein, 1999; Maclure, Travis, Willett, & MacMahon, 1991; Merzenich et al., 1993; F. Meyer, Moisan, Marcoux, & Bouchard, 1990; Moisan, Meyer, & Gingras, 1990a, 1990b). L'unica eccezione è stata un'associazione affidabile tra diete ricche di fibre alimentari alle calorie o cibi ricchi di fibre come ad esempio una dieta vegetariana con un'età avanzata di manifestazione del menarca (Ridder et al., 1991; Kissinger & Sanchez, 1987; Koo et al., 2002; Soriguer et al., 1995). I ricercatori hanno ritenuto possibile che il legame fibre-fertilità sia in effetti un adattamento evolutivo e rappresenti un meccanismo protettivo per ritardare la riproduzione con diete non ottimali finché la madre non abbia raggiunto uno stadio accettabile di sviluppo fisico.

Le condizioni necessarie per la pubertà ritardata, tuttavia, sembrano essere una grave o prolungata deprivazione nutrizionale; il livello di variazione dietetica riscontrato nelle moderne società occidentali non sembra soddisfare queste condizioni, ad eccezione delle diete ricche di fibre. (Ellis, 2004)

## TEORIA DELLA SOPPRESSIONE DELLO STRESS

Secondo la teoria della soppressione dello stress, condizioni fisiche o sociali avverse, che siano vissute come una disponibilità di energia cronicamente bassa o interpretate dall'organismo come fonte di stress psicosociale, dovrebbero causare negli animali delle specie con una bassa riproduttiva ed un'alta necessità di caregiving per i piccoli, un ritardo nello sviluppo puberale e nella riproduzione fino a tempi prevedibilmente migliori (MacDonald, 1999; E. M. Miller, 1994). Questa teoria, che collega sia gli stress fisici che quelli sociali al timing dello sviluppo puberale, è stata supportata dalla ricerca neurofisiologica che collega la presenza di stress alla soppressione dell'asse HPG, tramite eventi ambientali che segnalano minacce alla sopravvivenza o al benessere e producono una serie di risposte complesse e altamente orchestrate all'interno del circuito neurale del cervello e dei percorsi neuroendocrini periferici che regolano le funzioni metaboliche, immunologiche e altre funzioni fisiologiche. Come descritto in precedenza ed ampiamente documentato in dettaglio negli scritti di neuroscienziati come Chrousos (1998), Meaney (2001) e McEwen (1998), i substrati neurali per la risposta allo stress dell'organismo comprendono due circuiti anatomicamente distinti ma funzionalmente integrati: i sistemi dell'ormone di rilascio della corticotropina (CRH) e del locus coeruleus-norepinefrina (LC-NE) e i loro effettori periferici, l'asse pituitario-surrenale e gli arti del sistema nervoso autonomo. La coattivazione di questi due sistemi, insieme ai loro collegamenti con le strutture limbiche, come l'amigdala e il cingolo anteriore, così come il sistema dopaminergico mesolimbico e la corteccia prefrontale mediale, producono i cambiamenti bio-comportamentali coordinati associati alla risposta allo stress nei mammiferi. Quando l'attivazione di questi sistemi di risposta allo stress è di durata e entità sufficienti, il funzionamento dell'asse HPG può essere soppresso a diversi livelli, tra cui la diminuzione della pulsatilità del GnRH, l'interruzione della secrezione di picco del GnRH, la diminuzione

della reattività pituitaria al GnRH e l'alterazione degli effetti stimolatori delle gonadotropine sulla produzione di steroidi sessuali (Cameron, 1997; Dobson, Ghuman, Prabhakar e Smith, 2003; Johnson, Kamilaris, Chrousos e Gold, 1992; Rivier e Rivest, 1991; cfr. Ferin, 1999). I collegamenti tra i sistemi di risposta allo stress e l'asse HPG forniscono quindi un meccanismo chiaramente articolato attraverso il quale lo stress psicosociale potrebbe ritardare lo sviluppo puberale. Negli esseri umani, questi collegamenti sono supportati da un consistente corpus di ricerche che indicano che lo stress energetico e lo psicosociale possono indurre disfunzioni ormonali nelle donne (Ellison, 2001; Ferin, 1999; Marcus, Loucks e Berga, 2001; Nappi e Facchinetti, 2003).

I potenziali effetti dello stress psicosociale sui tempi puberali sono stati anche studiati indirettamente nei primati non umani. Diversi ricercatori, infatti, hanno studiato i raggruppamenti sociali dei primati, misurato il rango sociale dei diversi membri del gruppo e quindi correlato il rango sociale con i tempi dello sviluppo puberale. L'ipotesi di base era che un basso rango sociale sia stressante a livello emotivo e fisiologico, e quindi un basso rango sociale dovrebbe ritardare la maturazione puberale e compromettere il funzionamento ormonale (Blanchard, McKittrick e Blanchard, 2001; Cameron, 1997). Come esaminato da French (1997), in una varietà di primati Callitrichidi, tra cui tamarini embricati, tamarini sellati, tamarini panciarossa e marmoset comuni, la pubertà è ritardata o non si verifica nelle figlie subordinate che rimangono nei loro gruppi natali. Inoltre, in un'indagine delle scimmie rhesus allevate all'aperto, le femmine di rango più elevato hanno avuto un'età più precoce alla prima ovulazione rispetto alle femmine di rango inferiore, anche se le femmine di rango inferiore hanno trascorso significativamente più tempo a nutrirsi (Schwartz, Wilson, Walker e Collins, 1985). Infine, in una ricerca sui babbuini della savana che vivono liberi, Bercovitch e Strum (1993) hanno scoperto che le figlie delle femmine di rango elevato hanno avuto un inizio più precoce della maturazione riproduttiva rispetto alle figlie delle femmine di rango inferiore, ma solo quando è stata presa in considerazione la disponibilità di

risorse. Queste relazioni osservate tra rango sociale e tempistica puberale sono state talvolta interpretate come supporto di un ruolo causale dello stress, sia sociale che nutrizionale, nella soppressione dello sviluppo riproduttivo (Cameron, 1997; Dunbar, 1988; Hacklander, Mostl e Arnold, 2003; Schwartz et al., 1985).

La ricerca umana controllata in tal senso non esiste, a causa delle numerose difficoltà di misurazione in quest'ambito, ma alcune informazioni rilevanti sono state ottenute analizzando la tempistica dello sviluppo puberale in condizioni di guerra, specificatamente focalizzandosi sulla seconda guerra mondiale. Le indagini in merito hanno esaminato le età medie al menarca prima, durante e dopo la guerra in Europa, Unione Sovietica e Giappone. Va precisato che la tendenza secolare verso uno sviluppo puberale precoce era già in atto quando iniziò la seconda guerra mondiale in Belgio (Wellens et al., 1990), Finlandia (Kantero & Widholm, 1971), Francia (Olivier & Devigne, 1983), Germania (Tanner, 1962), Giappone (Hoel, Wakabayashi, & Pike, 1983), Paesi Bassi (van Noord & Kaaks, 1991) e Russia (Bieliicki, 1986), però questa tendenza si è invertita durante il periodo della seconda guerra mondiale. I dati in merito però, non consentono di validare la teoria della soppressione dello stress, in quanto erano presenti molti fattori di stress confondenti come : razionamento del cibo, cambiamenti nella composizione della dieta, aumento dell'attività fisica, sofferenza per il freddo, malattie, lesioni fisiche e traumi psicologici, ognuno dei quali avrebbe potuto plausibilmente contribuire all'inversione temporanea della tendenza nei tempi di maturazione puberale nelle ragazze. Un'indagine più recente sui tempi del menarca collegati allo stress è stata condotta analizzando alcuni di questi fattori durante la recente guerra in Jugoslavia. Prebeg ,Bralic (2000) e Tahirovic,(1998) hanno studiato i cambiamenti nell'età media del menarca delle ragazze nella città croata di

Sibenik dalla metà degli anni '80 alla metà degli anni '90, che è stata esposta a dure condizioni di guerra nel 1991-1995. Sebbene non siano state effettuate misurazioni dell'assunzione calorica o della spesa energetica, Prebeg e Bralic (2000) hanno affermato che



non ci sono state notevoli carenze alimentari durante la guerra e che i tassi di malattie infettive non sono aumentati. Tuttavia, l'età media del menarca è aumentata significativamente da 12,87 anni nel 1985 a 13,13 anni nel 1996 tra le ragazze le cui case sono state sottoposte a forti fattori di stress durante la guerra. L'età media del menarca era di 13,53 anni, e tra il gruppo di ragazze che hanno perso un familiare il menarca si è verificato a un'età media di 13,76 anni. I ricercatori hanno concluso quindi, che l'inversione dell'età del menarca nelle ragazze di Sibenik era probabilmente correlata allo stress psicologico prolungato associato alla guerra. Questi dati, inoltre, sono coerenti con le osservazioni cliniche di pubertà ritardata in bambini che hanno sofferto di grave stress socio-emotivo (Hopwood et al., 1990). Tuttavia, la maggior parte delle ricerche umane sugli effetti degli ambienti familiari sul momento puberale suggerisce che le avversità familiari sono associate a uno sviluppo puberale più precoce, piuttosto che tardivo.

In sintesi, sebbene le connessioni tra i sistemi di risposta allo stress e l'asse HPG forniscano un meccanismo plausibile attraverso il quale lo stress psicosociale potrebbe ritardare lo sviluppo puberale, ci sono solo prove limitate che lo stress psicosociale ritardi effettivamente la pubertà. I dati sui primati rispetto al rango sociale e al momento puberale forniscono solo un debole supporto, all'ipotesi di soppressione dello stress. I dati sui cambiamenti nel momento puberale durante i periodi di guerra sono interessanti ma confusi, sebbene i dati jugoslavi suggeriscano che lo stress psicosociale può ritardare la pubertà. In più, l'ipotesi che lo stress psicosociale ritardi lo sviluppo puberale umano è in contrasto con i risultati della maggior parte delle ricerche longitudinali su questo argomento. Nel complesso, l'attuale letteratura empirica non supporta l'espansione della teoria energetica in una teoria più generale della soppressione dello stress del momento puberale che comprenda gli stress psicosociali, ma è vero che la ricerca pertinente è scarsa, spesso indiretta e per lo più non sperimentale. (Ellis, 2004)

## TEORIA DELL'ACCELERAZIONE PSICOSOCIALE

In contrasto alla teoria della soppressione dello stress presentata sopra, un insieme alternativo di modelli si concentra sul ruolo degli stressor familiari ed ecologici nel provocare l'inizio precoce dello sviluppo puberale e della riproduzione (Belsky et al., 1991; Chisholm, 1993, 1996, 1999; Wilson & Daly, 1997) e prende il nome di teoria dell'accelerazione psicosociale (Belsky et al. 1991). Belsky et al. sono stati i primi a proporre un modello di questa teoria, che valuta il ruolo degli stressor psicosociali nell'accelerazione del momento della pubertà nelle ragazze. In effetti, i ricercatori hanno considerato la proposta di un collegamento tra esperienze psicosociali nella prima infanzia e tempi puberali come una previsione unica che distingueva la loro teoria evolutiva della socializzazione dalle teorie più tradizionali della socializzazione e dal pensiero dominante sui determinanti dei tempi puberali. Belsky et al. hanno postulato che una delle principali funzioni evolutive nelle prime esperienze di vita, focalizzate nei primi 5-7 anni di vita, è quella di indurre nel bambino una comprensione della disponibilità e prevedibilità delle risorse nell'ambiente, dell'affidabilità degli altri e della durata di strette relazioni interpersonali. Tutti questi fattori influenzeranno il modo in cui la persona in via di sviluppo distribuisce lo sforzo riproduttivo.

Attingendo al concetto di apprendimento nel periodo sensibile delle strategie riproduttive, Belsky et al. hanno teorizzato che gli esseri umani si sono evoluti per essere sensibili a caratteristiche specifiche dei loro ambienti della prima infanzia e che l'esposizione a diversi ambienti orienta i bambini verso lo sviluppo di diverse strategie riproduttive, che possono prevedere uno sviluppo puberale anticipato nelle ragazze. I ricercatori hanno ipotizzato che i bambini le cui esperienze all'interno e intorno alle loro famiglie di origine sono caratterizzate da livelli di stress come ad esempio, scarsità o instabilità di risorse, assenza del padre, relazioni familiari negative e coercitive, mancanza di relazioni familiari

positive e di supporto sono relativamente elevati, si sviluppino in un modo che la maturazione puberale sia anticipata, acceleri l'attività sessuale e orienti l'individuo verso legami di coppia relativamente instabili e livelli inferiori di investimento genitoriale. Al contrario, i bambini le cui esperienze all'interno e intorno alle loro famiglie siano caratterizzate da livelli di supporto e stabilità relativamente elevati è probabile si sviluppino in modo opposto (Belsky et al., 1991).

In sostanza, i ricercatori hanno proposto che il contesto di un allevamento precoce “imposta” la strategia riproduttiva della persona in un modo che funzioni in modo adattivo in quel contesto, ossia negli ambienti in cui gli esseri umani si sono evoluti. Quindi per i ricercatori, nel corso della storia selettiva naturale, le femmine ancestrali cresciute in ambienti familiari avversi potrebbero aver aumentato in modo affidabile il loro successo riproduttivo accelerando la maturazione fisica e iniziando l'attività sessuale e la riproduzione in un'età relativamente precoce, senza l'aspettativa che l'investimento paterno nell'allevamento dei figli sarebbe stato imminente e senza la precondizione di una relazione romantica stretta e duratura (Belsky et al., 1991). Un calendario riproduttivo abbreviato avrebbe dovuto aumentare la probabilità di avere una prole che sopravvive e si riproduce.

Infatti, in linea con la teoria della storia della vita, diverse traiettorie di sviluppo durante l'adolescenza possono indirizzare le persone verso una strategia sessuale di quantità o qualità quando raggiungono l'età adulta. Le strategie sessuali evolute di quantità implicano la massimizzazione dell'idoneità riproduttiva avendo quanti più figli possibile con un investimento genitoriale relativamente basso, mentre le strategie di qualità implicano la massimizzazione della sopravvivenza di pochi figli nutrendoli con le risorse necessarie per la sopravvivenza (Buss e Schmitt, 1993; Hirsch e Paul, 1996). Come attestano ricerche recenti (Vigil et al., 2005), la teoria dell'accelerazione psicosociale è in gran parte coerente con le prospettive più vecchie e ampie sulle strategie riproduttive modellate dalla teoria della storia della vita (ad esempio, Cole, 1954; Low, 1978). Quindi, quando i genitori non hanno

capacità elevate di caregiving, l'allocazione delle risorse interne di un individuo dovrebbe essere orientata verso la riproduzione precoce e frequente, ed un elemento di questa strategia riproduttiva accelerata è quello di accorciare il tempo prima della maturità sessuale accelerando lo sviluppo puberale. Come ha affermato Chisholm (1999), dal punto di vista della teoria della storia della vita quando le risorse dei genitori sono limitate, non è necessariamente adattivo o razionale per loro avere meno figli in modo da poter investire di più in ognuno. In altre parole, anche quando i tassi di mortalità non sono elevati, la strategia ottimale per i genitori che non hanno le risorse materiali o sociali per fare la differenza nel valore riproduttivo dei loro figli potrebbe essere quella di aumentare la fertilità e il numero di figli. Il messaggio non intuitivo è che quando il flusso di risorse è cronicamente basso o imprevedibile, ovvero quando potremmo altrimenti aspettarci che i genitori siano più premurosi nei confronti della loro prole, potrebbe in effetti essere, o essere stato, evolutivamente adattivo per i genitori "coprirsi le spalle" contro l'estinzione della discendenza riducendo l'investimento genitoriale e assegnando le loro risorse limitate non allo sforzo genitoriale. In queste condizioni, il bambino in via di sviluppo dovrebbe accelerare la maturazione riproduttiva. (Ellis, 2004)

La teoria dell'accelerazione psicosociale è stata tra le teorie più influenti nell'integrare sia le prospettive evolutive che quelle non evolutive (Belsky, 2012; Ellis, 2004). In particolare, perché questa teoria offre una spiegazione innovativa e integrativa del momento evolutivo della pubertà e delle successive strategie sessuali (Belsky et al., 1991). Questa teoria suggerisce che un ambiente infantile stressante, un attaccamento insicuro ai genitori, o entrambi, possono portare a una maturazione puberale precoce e, di conseguenza, a una maggiore promiscuità sessuale in età adulta, legami di coppia instabili e un minore investimento nella prole (Belsky, 2012). Al contrario, i bambini cresciuti in ambienti stabili hanno in genere legami più sicuri con i genitori, raggiungono la pubertà relativamente più tardi, sono meno promiscui sessualmente da adulti e sono spesso disposti a investire più

risorse nella prole. Ad esempio, evidenziando il ruolo dell'attaccamento (Bowlby, 1982), l'attaccamento insicuro tra neonato e madre a 15 mesi è correlato a un menarca precoce (Belsky et al., 2010).

La teoria dell'accelerazione psicosociale può essere espressa attraverso cinque principali fasi della storia della vita. In ordine cronologico, queste fasi o domini includono il contesto familiare, l'educazione dei figli, lo sviluppo psicologico e comportamentale, lo sviluppo somatico e le strategie riproduttive. Il contesto familiare, le pratiche di educazione dei figli e il successivo sviluppo del bambino sono chiaramente interconnessi e le prove empiriche hanno ampiamente supportato queste associazioni negli ultimi 20 anni (Belsky, 2012). Un ambiente familiare duro può includere discordie coniugali, abusi genitoriali, divorzio, morte di un genitore e risorse economiche insufficienti o incoerenti. Questi fattori, tra cui l'assenza dei genitori, e in particolare del padre, e l'educazione genitoriale incoerente (Draper e Harpending, 1982) spesso contribuiscono ad aumentare lo stress infantile. I bambini cresciuti in famiglie in cui i padri sono presenti hanno in genere accesso a più risorse, maggiore stabilità nel tempo delle risorse e maggiore armonia coniugale. Tali ambienti favoriscono tempi normali o ritardi nella maturazione sessuale e lo sviluppo di strategie sessuali di qualità nella tarda età adulta (Belsky et al., 1991). Inoltre, i genitori che sono economicamente stressati o in conflitto spesso mostrano pratiche di educazione dei figli insensibili, negligenti, rifiutanti e/o incoerenti (Conger e Donnellan, 2007, per una revisione dei modelli di stress familiare). D'altro canto, contesti familiari stabili con risorse adeguate sono associati a pratiche di educazione dei figli di supporto e affetto (Belsky et al., 1991). Quindi, prove sostanziali indicano che i bambini cresciuti in ambienti difficili da genitori insensibili hanno maggiori probabilità di sviluppare tratti psicologici e comportamentali adattati a una strategia di storia di vita veloce (Belsky, 2012; Belsky et al., 1991; Vigil, 2005). Concentrandosi sulla letteratura sull'attaccamento, le prove suggeriscono che i bambini con attaccamento insicuro spesso diffidano dei loro genitori (Belsky et al., 1991;

Chisholm, Quinlivan, Petersen e Coall, 2005). I padri coinvolti in relazioni insicure con i loro figli spesso mostrano comportamenti aggressivi o non conformi, mentre le madri di bambini con attaccamento insicuro sono spesso ansiose o depresse. Al contrario, i bambini cresciuti in ambienti protettivi e di supporto hanno maggiori probabilità di sviluppare legami sicuri con i genitori e spesso sviluppano personalità fiduciose (Belsky et al., 1991). Secondo la teoria dell'accelerazione psicosociale, i tre fattori precedenti ossia, contesto familiare, educazione dei figli e sviluppo psicologico, sembrano mediare gli effetti biologici, come ad esempio, cambiamenti ormonali, del momento della maturazione puberale (Belsky, 2012; Belsky et al. , 1991). In particolare, la teoria suggerisce che i bambini cresciuti in ambienti difficili, soprattutto quelli con legami insicuri con i genitori, hanno maggiori probabilità di maturare prima e più rapidamente rispetto ai loro coetanei cresciuti in ambienti meno stressanti con legami sicuri con i genitori.

Ricerca su abusi sui minori, povertà economica, discordia coniugale e occupazione la frustrazione mostra anche una relazione coerente tra stress contestuale e genitorialità disfunzionale (Belsky et al., 1991), con molti di questi fattori ora collegati anche al momento puberale e al comportamento sessuale (Vigil et al., 2005). Lo stress contestuale influisce sul benessere psicologico dei genitori, che a sua volta influisce sulla qualità delle loro pratiche di educazione dei figli. Come indicato, le pratiche di educazione dei figli severe hanno un legame consolidato con problemi comportamentali e di adattamento sociale più seri nei bambini (Belsky et al., 1991; Draper e Harpending, 1988). Negli studi sul momento puberale, la severità materna quando le figlie avevano 4 o 5 anni prevedeva un menarca precoce e sia la durezza materna che il menarca precoce prevedevano un aumento del rischio sessuale delle figlie (Belsky et al., 2010). Inoltre, il conflitto familiare è stato associato a un'età precoce del menarca nelle ragazze (Graber, Brooks-Gunn e Warren, 1995). Ad esempio, in molti primati non umani , gli stress sociali e ambientali ritardano piuttosto che accelerare il momento della pubertà (Hrdy, 1999). Al contrario, a sostegno della teoria

dell'accelerazione psicosociale, la cura parentale differenziale nei ratti prevede una maturazione sessuale, un comportamento sessuale e uno stile genitoriale più precoci (Cameron et al., 2005). All'interno e tra le specie, diversi meccanismi possono essere alla base degli effetti sullo sviluppo puberale. La presenza di maschi imparentati sopprime lo sviluppo puberale in alcune specie, ipoteticamente tramite feromoni o altri meccanismi (Susman e Dorn, 2009). L'assenza di maschi imparentati costituisce un ambiente stressante negli esseri umani a causa di una serie di fattori socio-contestuali come ad esempio, SES, e stile dei comportamenti genitoriali. Spesso, lo stress ambientale è un insieme di fattori stressanti o condizioni stressanti che hanno diversi impatti fisiologici sugli organismi. Saranno necessari ulteriori studi comparativi per testare la generalizzabilità della teoria dell'accelerazione psicosociale ad altri animali.

La relazione tra instabilità familiare/genitoriale e pubertà, quindi, è spesso interpretata come supporto al modello evolutivo di Belsky et al. sulle influenze psicosociali sui momenti puberali. Basandosi su una precedente teoria evolutiva di Draper e Harpending (1982, 1988), Belsky et al. hanno sostenuto che l'ambiente domestico/genitoriale potrebbe influenzare profondamente gli indizi e le regole decisionali su quale strategia riproduttiva sia probabilmente la più ottimale negli ambienti adulti. Se, ad esempio, i bambini non hanno una vita familiare stabile, questo può indurli a una strategia riproduttiva non ristretta o a breve termine (vitalità riproduttiva precoce, incluso il menarca precoce) perché suggerisce che i loro ambienti da adulti sono probabilmente instabili e non favorevoli a una storia di vita di accoppiamento stabile a lungo termine. Tuttavia, Bogaert (2005) non ha recentemente trovato prove che la presenza di un patrigno (indipendentemente da un padre naturale assente) sia associata a un menarca precoce nelle ragazze (Mendle et al., 2006).

In linea con la teoria precedentemente espressa, I fattori di stress psicosociali legati alla tempestività del menarca non dovrebbero esercitare influenze individuali sui tempi del menarca, ma sembrerebbe più probabile che si verifichino effetti cumulativi di questi fattori

di stress, sino ad apportare a cambiamenti fisiologici che incidono sulle dinamiche fisiologiche ed accelerano l'inizio dello sviluppo puberale (Chisholm, Quinlivan, Petersen e Coall, 2005). Va detto tuttavia , che una spiegazione alternativa sarebbe riposta nel fatto che le differenze individuali nelle strategie riproduttive derivino principalmente da differenze genetiche e che siano proprio queste differenze a generare i problemi sociali, e non viceversa. Contrariamente al modello psicosociale di Belsky et al. (1991), alcuni ricercatori hanno sostenuto che la relazione tra discordia genitoriale ed il menarca precoce sia di natura genetica .Ad esempio Comings et al. (2002), hanno trovato prove che una variante del gene del recettore degli androgeni (AR) legato al cromosoma X predispone i padri a vari comportamenti impulsivi , incluso l'abbandono della famiglia; lo stesso gene predisporrebbe le loro figlie al menarca precoce. Inoltre, ci sono prove che le ragazze adolescenti possono avere una maturità riproduttiva accelerata in risposta ai feromoni di un maschio adulto non imparentato quando, ad esempio, un patrigno vive in casa ( Ellis e Garber, 2000). Considerata questa possibilità, si potrebbe ipotizzare che lle ragazze che maturano prima arrivino ad un'età più precoce al matrimonio e al primo figlio (Udry, 1979; Udry e Cliquet, 1982), questo potrebbe generare a sua volta livelli più elevati di conflitti familiari, maggiore probabilità di divorzio e maggiore esposizione delle figlie a stress familiari. infatti, poiché le madri che maturano prima tendono ad avere figlie che maturano prima (Brooks-Gunn e Warren, 1988; Garn, 1980), la correlazione tra fattori di stress familiari di varia natura, con la maturazione sessuale precoce nelle figlie può essere falsa, ovvero potrebbe essere dovuta semplicemente alla trasmissione genetica del periodo precoce di maturazione puberale (Surbey, 1990).



## TEORIA DELL'INVESTIMENTO PATERNO

La teoria dell'investimento paterno correlata al timing dello sviluppo puberale è una variante della teoria dell'accelerazione psicosociale e si basa, fondamentalmente, sulla teorizzazione di Draper e Harpending (1982, 1988). Questi autori hanno ipotizzato che i percorsi di sviluppo alla base della variazione nelle strategie riproduttive delle figlie siano particolarmente sensibili al ruolo del padre nella famiglia e agli atteggiamenti e al comportamento sessuale della madre nella prima infanzia. Sia la teoria dell'accelerazione psicosociale che la teoria dell'investimento paterno specificano l'ipotesi di come le esperienze di sviluppo rilevanti e segnali psicosociali orientano gli individui verso uno sviluppo sessuale precoce rispetto a uno tardivo, ma nello specificare tali esperienze e segnali, la teoria dell'accelerazione psicosociale si concentra su una molteplicità di qualità e caratteristiche dell'ecologia familiare, in relazione alle esperienze complessive di stress rispetto al supporto della figlia. Al contrario, la teoria dell'investimento paterno si concentra specificamente sul ruolo del padre nella famiglia e sugli atteggiamenti e sul comportamento sessuale della madre nei confronti degli uomini. In altre parole, la teoria dell'investimento paterno, postula un ruolo unico e centrale per la qualità dell'investimento paterno nella regolazione dello sviluppo sessuale delle figlie, separato dagli effetti di altre dimensioni dello stress psicosociale e del supporto nell'ambiente della bambina (B. J. Ellis e Garber, 2000; B. J. Ellis et al., 1999, 2003).

Gli esseri umani possono essere definiti come le uniche grandi scimmie in cui i maschi si impegnano nell'approvvigionamento o nella cura della prole. L'investimento paterno umano, quindi, è quasi certamente uno sviluppo evolutivo recente, ossia con meno di 5 milioni di anni. In effetti, le madri e talvolta le loro parenti femmine costituiscono il fondamento primario delle cure parentali in tutte le società (Geary, 2000), e il contributo dei padri alla famiglia è, e presumibilmente è sempre stato, ampiamente variabile. Nella sua

revisione dell'evoluzione e dell'espressione prossima dell'investimento paterno umano, Geary (2000) ha proposto che nel corso della storia evolutiva umana, l'investimento dei padri nelle famiglie tendeva a migliorare, ma non era essenziale per la sopravvivenza e l'idoneità dei bambini e che la selezione, di conseguenza, favoriva una gamma di strategie paterne, con uomini diversi che variavano nella misura in cui assegnavano risorse alla cura e al sostentamento dei bambini. Rispetto a ciò è possibile ipotizzare che la selezione naturale abbia favorito meccanismi psicologici nelle donne che sono particolarmente in sintonia con la variazione nella volontà e nella capacità degli uomini di investire nelle famiglie. In linea con questa logica e basandosi sul concetto di apprendimento del periodo sensibile delle strategie riproduttive, la teoria dell'investimento paterno postula che le ragazze rilevano e codificano internamente informazioni specifiche sulla qualità dell'investimento paterno durante circa i primi 5 anni di vita come base per calibrare lo sviluppo di sistemi neurofisiologici coinvolti nella tempistica della maturazione puberale e sistemi motivazionali correlati, e che rendono certi tipi di comportamento sessuale più o meno probabili nell'adolescenza. Indizi rilevanti per avvalorare la teoria dell'investimento paterno sono forniti sia dai padri che dalle madri, e forse l'indizio più importante è la presenza del padre rispetto all'assenza vale a dire, la misura in cui le donne allevano i loro figli con o senza l'aiuto costante di un uomo che è padre dei figli. Altri segnali importanti possono includere la frequenza delle interazioni padre-figlia, i livelli di coesione e conflitto nelle relazioni padre-figlia, la qualità e la stabilità della relazione padre-madre, gli atteggiamenti della madre verso gli uomini, l'educazione sessuale e l'esposizione della figlia ai fidanzati e ai patrigni della madre.

Come esaminato da Geary, l'investimento paterno varia generalmente in funzione del grado in cui migliora l'idoneità della prole, nella misura in cui deve essere scambiato con le opportunità di accoppiamento e del livello di incertezza della paternità (Marlowe, 2000, 2003), ad esempio, le società con livelli più elevati di approvvigionamento paterno sono più

monogame (Marlowe, 2003). Questa correlazione tra investimento paterno e importanti parametri produttivi implica che la qualità dell'investimento paterno trasmette informazioni rilevanti per la riproduzione ai figli. Nel corso dell'evoluzione umana, la qualità dell'investimento paterno potrebbe aver fornito indizi affidabili sui sistemi di accoppiamento in cui sono nati i figli e sulle opportunità e i vincoli riproduttivi che avrebbero probabilmente incontrato durante l'adolescenza e oltre. La teoria dell'investimento paterno postula che le prime esperienze associate a un investimento paterno di bassa qualità funzionano per trascinare lo sviluppo di strategie riproduttive che, durante l'evoluzione umana, sono state statisticamente collegate a un maggiore successo riproduttivo in quel milieu sociale, un milieu in cui l'investimento genitoriale maschile è relativamente inaffidabile e/o non strettamente collegato alla variazione del successo riproduttivo. Si prevede che le ragazze in questo contesto si sviluppino in un modo che accelera la maturazione puberale e l'inizio dell'attività sessuale e orienta l'individuo verso legami di coppia relativamente instabili. Come Belsky et al. (1991) hanno suggerito, in ambienti in cui l'investimento paterno non è imminente, una giovane donna che aspetta l'uomo giusto che la aiuti a crescere i suoi figli può perdere preziose opportunità riproduttive in un momento in cui la sua salute e la sua capacità fisica sono al massimo e quando sua madre e le sue parenti più anziane sono abbastanza giovani da essere madri surrogate efficaci. Questa teoria è stata supportata da analisi interculturali che dimostrano che le giovani donne hanno maggiori probabilità di avere gravidanze adolescenziali e di diventare madri single quando hanno minori prospettive di ottenere investimenti paterni (Barber, 2001, 2003). Al contrario, si ipotizza che le prime esperienze associate a investimenti paterni di alta qualità inducano lo sviluppo di strategie riproduttive che, durante l'evoluzione umana, erano statisticamente collegate a un maggiore successo riproduttivo in quell'ambiente sociale, un ambiente in cui l'investimento genitoriale maschile è affidabile e imminente e in cui le variazioni nella qualità della prole sono sensibili alla fornitura di cure e risorse paterne. Si prevede che le ragazze in questo contesto

si sviluppino in un modo che rallenta la maturazione puberale, ritarda l'inizio dell'attività sessuale e della riproduzione e aumenti la reticenza nel formare relazioni sessuali. In queste condizioni, un periodo di sviluppo pre-riproduttivo più lungo consentirebbe alle figlie di praticare e affinare competenze socio-competitive (Geary e Flinn, 2001) e faciliterebbe la formazione di legami di coppia relativamente a lungo termine con compagni affidabili e amorevoli.

La teoria dell'investimento paterno collega la tempistica della maturazione puberale alla variazione nei livelli di competizione intrasessuale associata a diversi sistemi di accoppiamento. La monogamia tende a produrre una carenza di potenziali mariti di alta qualità e quindi aumenta la competizione tra donne per i compagni, mentre la poligamia tende ad avere l'effetto opposto (Hoier, 2003; Kanazawa, 2001). Tra le donne, quindi, un accoppiamento di successo a lungo termine richiede una maggiore accumulazione di risorse e capacità competitive nelle società più monogame. Inoltre, la presenza del padre e l'elevato investimento paterno sperimentato dalle ragazze in casa funzionano come indicatori di microlivello del grado di monogamia nella società a livello macroscopico (Kanazawa, 2001; Marlowe, 2003). Kanazawa (2001) ha definito la monogamia in senso lato, includendo sia bassi livelli di divorzio e di nuovo matrimonio nelle società legalmente monogame, sia la tendenza verso il matrimonio monogamo nelle società legalmente poligamiche; per queste ragioni, un'ulteriore aggiunta alla teoria dell'investimento paterno è che livelli più elevati di monogamia a livello sociale potrebbero essere associati a uno sviluppo puberale successivo.

È importante notare che la teoria dell'investimento paterno non equipara l'assenza del padre allo stress, anche se le ragazze in case senza padre nelle società occidentali tendono a essere economicamente svantaggiate e più sottoposte a stress sociali. In una prospettiva interculturale, le società senza padre sono caratterizzate da relazioni marito-moglie distaccate, scarso o incoerente investimento paterno diretto nei figli, poligamia, livelli relativamente alti di cura dei figli da parte delle parenti femmine e alti livelli di violenza

maschile e competizione intrasessuale (Broude, 1990; Draper e Harpending, 1988). Tra i cacciatori-raccoglitori ancestrali, i sistemi sociali senza padre si trovavano generalmente in ambienti ricchi e stabili in cui le donne potevano spesso fornire cure e risorse genitoriali adeguate senza il contributo diretto del padre. Al contrario, è più probabile che i sistemi sociali con padre presente si fossero sviluppati tra cacciatori-raccoglitori in ambienti più duri o instabili in cui la cura bi-parentale era importante per la sopravvivenza della prole e il successo riproduttivo (Draper e Harpending, 1988; Geary, 2000; Marlowe, 2003).

Se i sistemi sociali privi di padre, fossero statisticamente associati a ecologie ricche di risorse durante la storia evolutiva umana, allora è improbabile che i nostri meccanismi psicologici evoluti sarebbero progettati per leggere l'assenza del padre come un indicatore di stress o incertezza. Di conseguenza, una premessa della teoria dell'investimento paterno è che la variazione in qualità dell'investimento paterno, da un lato, e una variazione più generale negli stressor familiari ed ecologici, dall'altro, costituiscono percorsi separati e in gran parte indipendenti per la tempistica dello sviluppo sessuale (B. J. Ellis e Garber, 2000; B. J. Ellis et al., 1999, 2003).

In effetti, questi effetti possono potenzialmente rafforzarsi o contrastarsi a vicenda. Ad esempio, Waynforth (2002) ha studiato gli effetti dell'assenza del padre sulle strategie riproduttive sia di un gruppo di cacciatori-raccoglitori del Paraguay orientale, sia di una popolazione di orticoltori di sussistenza del Belize. In entrambe le società, l'investimento paterno è importante per la qualità e la sopravvivenza della prole. Waynforth ha scoperto che gli uomini e le donne cresciuti in ambienti domestici senza padre tendevano ad avere età più tardive, piuttosto che più precoci, alla prima riproduzione. In linea con la teoria della soppressione dello stress. Waynforth ha attribuito questa riproduzione ritardata allo stress nutrizionale e sociale e alle risorse insufficienti per assicurarsi un compagno a lungo termine. In linea con la teoria dell'investimento paterno, tuttavia, gli uomini Maya senza padre erano meno orientati degli uomini Maya con padre presente a mantenere relazioni di

accoppiamento a lungo termine e a investire nei loro figli, pertanto, in ambienti in cui l'investimento paterno è importante, la sua assenza può avere effetti bidirezionali sullo sviluppo di strategie riproduttive.

La teoria dell'investimento paterno concettualizza i patrigni e altri uomini non imparentati in casa come indicatori di investimento paterno di bassa qualità. Il ripetuto riavvicinamento da parte della madre fornisce un segnale particolarmente forte al bambino che l'investimento paterno è relativamente inaffidabile e/o poco importante. Inoltre, la presenza di patrigni in casa aumenta drasticamente il rischio di abuso e abbandono dei minori (Daly e Wilson, 1988) e in genere degrada la qualità dell'investimento genitoriale materno (Lancaster e Kaplan, 2000). A tal proposito, Waynforth (2002) ha osservato che la presenza di patrigni, fratellastri e fratellastri in casa è ridurre i benefici per la forma fisica derivanti dalla cooperazione con gli altri membri della famiglia. Pertanto, i benefici genetici derivanti dall'esecuzione e dalla ricezione di atti nepotistici, come la condivisione di risorse e la cooperazione nell'accudimento dei figli, non possono essere pienamente realizzati nelle famiglie ricostituite (Jankowiak e Diderich, 2000). Come discusso in precedenza, lo sviluppo puberale è caratterizzato dal distanziamento delle relazioni genitore-figlio e da un maggiore orientamento dei figli verso i coetanei e le relazioni di accoppiamento (Surbey, 1998), e da una prospettiva di storia di vita, dovrebbe essere un vantaggio del bambino effettuare la transizione puberale prima in ambienti domestici avversi. Pertanto, un'ulteriore previsione della teoria dell'investimento paterno è che gli effetti dell'assenza del padre sullo sviluppo sessuale delle figlie saranno mediati in parte dalla presenza di patrigni e fidanzati della madre nell'ambiente domestico (B. J. Ellis e Garber, 2000).

Una prospettiva evolutiva può essere fondamentale per aiutare i ricercatori a svelare le contingenze contestuali dello sviluppo umano; le teorie evolutive e dello sviluppo forniscono un ampio quadro per comprendere l'interazione dinamica di geni e ambiente nel loro sviluppo nel corso della vita (Ellis e Bjorklund, 2012). Draper e Harpending (1982)

hanno suggerito che le figlie cresciute in case in cui il padre è assenti, potrebbero considerare l'investimento paterno non essenziale per la riproduzione e quindi potrebbero avere rapporti sessuali prima, essere meno discriminanti nella scelta del compagno e avere legami di coppia instabili. In linea con la teoria della storia della vita, le strategie riproduttive delle ragazze dovrebbero essere flessibili e quindi calibrate per essere dipendenti da segnali contestuali. Vale a dire, la strategia riproduttiva ottimale potrebbe essere quella di prestare attenzione alle condizioni ambientali all'inizio della vita e adattarsi di conseguenza, una sorta di plasticità evolutiva informata dall'ambiente basata sulla storia della vita.

Sebbene però, la maggior parte degli studi empirici sostenga una relazione tra assenza del padre e pubertà precoce, ci sono eccezioni degne di nota ( Graber et al.,1995; cfr. Campbell & Udry, 1995; Mendle et al., 2006). Pertanto, ulteriori ricerche su pubertà e instabilità genitoriale potrebbero aiutare a stabilire se questa relazione sia affidabile. Inoltre, la maggior parte degli studi ha utilizzato campioni relativamente piccoli di convenienza o altri campioni specializzati, che non sono rappresentativi della popolazione generale.

## TEORIA DELLO SVILUPPO INFANTILE

Infine, la teoria dello sviluppo infantile, concettualizza il momento della pubertà come parte di una strategia di sviluppo integrata che modifica in modo condizionale la durata dell'infanzia in risposta alla composizione e alla qualità degli ambienti familiari. Queste alterazioni servono per estendere in modo adattivo l'infanzia in ambienti di sviluppo sociale di alta qualità e per accorciare l'infanzia in ambienti di sviluppo sociale avversi. La teoria dello sviluppo infantile converge con la teoria dell'accelerazione psicosociale e la teoria dell'investimento paterno nella sua concettualizzazione di come le esperienze infantili influenzano il momento puberale e come il momento puberale influenza il momento

dell'inizio dell'attività sessuale e della riproduzione, ma diverge da queste altre teorie nella sua concettualizzazione della relazione tra il momento puberale e le differenze qualitative nelle strategie di accoppiamento e genitorialità. Il criterio chiave nella teoria dello sviluppo infantile è la tempistica della transizione puberale da uno stato pre-riproduttivo a uno stato riproduttivo, ovvero la tempistica del cambiamento nell'allocazione delle risorse dalla crescita fisica all'accoppiamento e alla genitorialità. La teoria collega la qualità degli ambienti familiari alla tempistica dello sviluppo puberale e all'inizio dell'attività sessuale e della riproduzione, ma non collega a sua volta queste variabili della tempistica riproduttiva alle differenze qualitative nelle strategie di accoppiamento e alla genitorialità. Secondo la teoria dello sviluppo infantile, una funzione importante dell'esperienza infantile è quella di coordinare in modo adattivo la durata del periodo pre-riproduttivo con il valore dell'ambiente di sviluppo sociale del bambino. I cambiamenti nella durata del periodo pre-riproduttivo si traducono in cambiamenti nella tempistica della transizione al periodo riproduttivo. Questa transizione ha importanti implicazioni per lo sviluppo sociale e fisico, in quanto l'adolescenza è caratterizzata da un allontanamento delle relazioni genitore-figlio e da un calo dell'investimento genitoriale, da una maggiore resistenza al controllo e alle informazioni genitoriali, da un maggiore orientamento verso le relazioni con i pari e da una riorganizzazione cognitiva ed emotiva che si allontana dalle modalità comportamentali dell'infanzia verso la partecipazione alle attività sociali, sessuali ed economiche degli adulti (Bogin, 1999; Schlegel & Barry, 1991; Steinberg, 1988; Surbey, 1998). Uno sviluppo puberale precoce, quindi, significa una transizione più precoce dall'affidamento all'investimento genitoriale verso l'immersione e la dipendenza dalle relazioni con i pari e sessuali; uno sviluppo puberale successivo significa il contrario.

La storia della vita umana è caratterizzata da lunghi periodi di infanzia e giovinezza prima della maturazione sessuale. Molti autori (Bjorklund & Pellegrini, 2002; Bogin, 1999; Geary, 2002; H. Kaplan, Hill, Lancaster, & Hurtado, 2000) hanno sostenuto che questa



infanzia prolungata consente un periodo più lungo per lo sviluppo del cervello, una maggiore flessibilità di apprendimento e il tempo per acquisire competenze fisiche, comportamentali e cognitive, come ad esempio, grandi dimensioni corporee, capacità di cura dei bambini, capacità di caccia e lavorazione degli alimenti, capacità socio emotive. Questo potenziale riproduttivo accumulato si traduce presumibilmente in una maggiore sopravvivenza, produttività e successo riproduttivo in età adulta. L'ipotesi implicita è che i benefici delle grandi dimensioni corporee e delle competenze e conoscenze accumulate compensino le opportunità riproduttive perse a causa di una crescita prolungata. La teoria dello sviluppo infantile postula che la ponderazione di questi costi e benefici vari in funzione della qualità dell'ambiente di sviluppo sociale del bambino. In particolare, i costi della maturazione ritardata, ovvero una maggiore probabilità di mortalità prima della riproduzione, tempi di generazione più lunghi, durate di vita riproduttiva più brevi, sono ridotti in ambienti di qualità superiore che facilitano un maggiore sviluppo di competenze socio-competitive. I bambini dovrebbero essere selezionati per capitalizzare i benefici di un investimento genitoriale di alta qualità e ridurre i costi di un investimento genitoriale di bassa qualità, modificando in modo contingente il periodo di crescita e sviluppo prima della maturità riproduttiva.

## STUDI E RICERCHE

Conclusa la nostra panoramica su quelle che possono essere le cause dello sviluppo puberale precoce, andremo in questo capitolo ad analizzare alcune ricerche in merito alle conseguenze rispetto alle possibili influenze dei tempi dello sviluppo puberale fuori dalla media sull'esacerbazione di malattie psichiatriche. Concluderemo poi, nella parte successiva, con una discussione finale.

Riprendendo a grandi linee ciò che è stato detto in precedenza, la pubertà è un processo di sviluppo complesso che coinvolge una serie di cambiamenti biologici, psicologici e sociali, e che quindi riflette cambiamenti interdipendenti in più sistemi di una persona (Livson, 1962). È degno di nota che l'insorgenza di molti disturbi psichiatrici nella popolazione inizi per la prima volta durante la transizione puberale (Steiner, 2003; Susman, 1985), suggerendo un ruolo dei cambiamenti correlati alla pubertà nell'eziologia dei disturbi psichiatrici. In particolare, le ragazze adolescenti iniziano a mostrare tassi significativamente maggiori di disturbi internalizzanti rispetto ai ragazzi adolescenti durante la transizione puberale (Kessler, 2003). A rigor di logica va ribadito che la pubertà è una fase di sviluppo che inizia dopo l'infanzia e comprende dei passaggi evolutivi a livello biologico, che culminano al termine dell'adolescenza; mentre l'adolescenza è un complesso periodo che si sovrappone alle fasi di sviluppo puberale quando queste sono già in atto.

Sono state proposte due spiegazioni teoriche generali per l'aumento del rischio di psicopatologia che emerge intorno alla pubertà. In primo luogo, gli aumenti nella produzione e circolazione di ormoni sessuali come ad esempio, DHEA, DHEA-S, estradiolo, testosterone, progesterone, che possono influenzare direttamente la funzione cerebrale (Plotsky, 1998). Infatti, i livelli di questi ormoni influenzano neurotrasmettitori come dopamina e serotonina, oltre che lo sviluppo sia della corteccia prefrontale che delle strutture limbiche. I cambiamenti in questi sistemi neurali possono essere alla base di interruzioni del

sonno, della concentrazione, dell'appetito e dei processi di ricerca delle sensazioni, che possono aumentare il rischio di incidenza, gravità o cronicità del disturbo (Young, 2010).

In alternativa, gli effetti salienti della pubertà possono essere dovuti allo stress psicologico derivante da cambiamenti nella morfologia corporea, tra cui caratteristiche sessuali secondarie, ma anche dall'aumento della comparsa di acne, aumento di peso e cambiamenti della voce (Graber, 2013). La manifestazione fisica di questi cambiamenti può aumentare l'esposizione a nuove norme sociali, ambientali e aspettative da parte di coetanei e adulti riguardo alla maturità, il che può aumentare i livelli di stress psicosociale (Ge, 1996) ed esperienze traumatiche, come esperienze sessuali indesiderate (Vicary, 1995), aumentando in ultima analisi il rischio di disturbi psichiatrici (Stice, 2001). I rischi maggiori possono essere particolarmente elevati per le donne che sperimentano una maturazione puberale precoce rispetto alle coetanee (Graber, 2013; 1997; 2004).

## MENARCA NELLA RICERCA

Gran parte della ricerca empirica sulle conseguenze psichiatriche della pubertà si è concentrata sulla tempistica del menarca (Graber, 1996). Questo, poiché il menarca è considerato il principale punto di riferimento della pubertà per le ragazze. A differenza degli altri cambiamenti gradualmente che accompagnano la pubertà nelle ragazze, è improvviso e vistoso; è un evento memorabile per la maggior parte delle donne poiché simboleggia la fine dell'infanzia (Chang, Hayter e Wu, 2010). Inoltre, dagli anni '80, vari autori hanno sottolineato che il menarca non solo comporta una trasformazione biologica nei corpi delle ragazze, ma richiede anche adattamenti emotivi e sociali (Brooks-Gunn e Ruble, 1980; Gaudineau et al., 2010; Koff, Rierdan e Jacobson, 1981; Walvoord, 2010) e il momento in cui si verifica il menarca ha una grande influenza su questi adattamenti (Allison e Hyde, 2013; Ge e Natsuaki, 2009).

L'età di manifestazione del menarca varia notevolmente tra le donne nelle diverse culture, ma gli studi che riportano il momento del menarca in tutto il mondo sono molto scarsi. Un esempio di studio eterogeneo è stato fornito da Ranaud e Benefice (2001), che hanno raccolto dati su 67 paesi e hanno scoperto che l'età più precoce del menarca era 12,0 anni in Congo e Grecia, mentre quella più tardiva era 16,2 anni in Nepal. Tuttavia, confronti rigorosi tra i risultati di diversi studi sulla tempistica del menarca sono complicati a causa di problemi metodologici, quali: mancanza di uniformità nei progetti di ricerca, diverse caratteristiche del campione come età o stato socioeconomico dei partecipanti inclusi, l'uso di protocolli di reporting prospettici o retrospettivi e diverse analisi statistiche.

In generale però, la letteratura definisce che ci sono prove coerenti che l'età precoce del menarca sia associata a un rischio aumentato di molti disturbi psichiatrici (Resnick, 1997), come depressione (Born, 2002; Natusaki, 2011), ansia (Born, 2002; Kaltiala, 2003), alimentazione (Killen et al., 1992) e disturbi esternalizzanti (Dick, 2000). Sebbene la nutrizione e il patrimonio genetico svolgano un ruolo importante nel determinare l'età del menarca (Currie et al., 2012; Dvornyk & Waqar-ul-Haq, 2012), anche i fattori psicosociali sono stati associati a differenze nella tempistica del menarca, infatti i ricercatori concordano sul fatto che il menarca si verifica in età più precoce tra le ragazze cresciute in circostanze familiari stressanti (Boynton-Jarrett & Harville, 2012; Jean et al., 2011). Questo perché il menarca può essere un periodo di adattamento più solitario e difficile per le ragazze che maturano precocemente rispetto a quelle che maturano in tempo perché le prime spesso non hanno modelli di comportamento della stessa età (Allison & Hyde, 2013). Inoltre, i bambini che maturano precocemente hanno meno tempo per acquisire, assimilare e rafforzare le capacità di adattamento e di adattamento per garantire una transizione efficace dall'infanzia all'adolescenza, portando così a un'asincronia evolutiva tra maturità fisica, cognitiva e sociale (Allison e Hyde, 2013; Negriff, Hillman e Dorn, 2011). un altro dato è che il menarca precoce aumenta la probabilità di vittimizzazione sociale (Craig, Pepler, Connolly e

Henderson, 2001). Ad esempio, il fatto che un ragazzo sospetti che una ragazza abbia avuto le sue prime mestruazioni, soprattutto se è insolitamente giovane, può offrire al ragazzo l'opportunità di praticare il predominio maschile ridicolizzandola o opprimendola. Si è notato inoltre, come le ragazze che maturano precocemente siano più protette dagli esordi psichiatrici in scuole femminili, poiché meno soggette ad attenzioni maschili. Il menarca precoce è anche un fattore di rischio per le molestie sessuali perché l'emergere di caratteristiche sessuali secondarie visibili può suscitare l'attenzione e l'interesse di individui di sesso opposto (Allison e Hyde, 2013). Si può dire quindi che, il divario tra maturità fisica e psicosociale nelle donne che maturano precocemente può aumentare il rischio di psicopatologia (Ge e Natsuaki, 2009).

È stato suggerito da numerosi studi rispetto al menarca precoce, che possa predisporre le ragazze a problemi emotivi, come l'isolamento sociale (Copeland et al., 2010), comportamenti autolesionistici (Deng et al., 2011), disturbi alimentari (McNicholas, Dooley, McNamara e Lennon, 2012) ed abuso di sostanze (Richards e Oinonen, 2011) e ansia (Zehr, Culbert, Sisk e Klump, 2007). Tuttavia, non tutti gli studi supportano una relazione causale tra il menarca precoce e queste predisposizioni suggerite (Mendle, Leve, Ryzir, Natsuaki e Ge, 2011; Natsuaki, Leve e Mendle, 2011) e sono necessarie ulteriori ricerche prima di giungere a una conclusione definitiva.

Una possibile spiegazione della relazione tra menarca precoce e problemi comportamentali ed emotivi potrebbe essere correlata all'ipotesi di devianza sociale proposta da Petersen e Taylor (1980), che sostiene l'ipotesi dello sviluppo asincrono, e che quindi le ragazze che raggiungono la pubertà in un momento diverso rispetto alle loro coetanee sono fuori sincronia con le esperienze normative durante un periodo di sviluppo caratterizzato da maggiori vulnerabilità. Di conseguenza, si prevede che queste ragazze siano a maggior rischio di difficoltà di adattamento dovute, in parte, alla loro percepita mancanza di

esperienze condivise con gli altri come, ad esempio, parlare di questioni tipicamente femminili come l'igiene mestruale o l'attrazione per persone del sesso opposto.

Un'altra possibile spiegazione è correlata all'ipotesi di interruzione di fase proposta da Peskin e Livson (1988), che afferma che il menarca precoce non concede alle ragazze tempo sufficiente per l'acquisizione e il consolidamento di abilità adattive. Secondo questa ipotesi, i cambiamenti fisici delle ragazze che maturano precocemente possono suscitare difficoltà nell'adattamento alle pressioni evolutive come, ad esempio, l'ingresso in gruppi di coetanei misti più grandi o l'inizio di relazioni sentimentali, tra gli altri perché gli individui più grandi possono vedere le ragazze come più avanzate emotivamente, socialmente e cognitivamente di quanto non siano in realtà (Carter, Jaccard, Silverman e Pina, 2009).

Va detto, che dove è stata presa in considerazione la tempistica tardiva del menarca, gli effetti sono stati meno coerenti (Graber, 2012). Tuttavia, considerare le conseguenze psichiatriche del menarca tardivo nelle donne può aiutare a testare e rafforzare le ipotesi relative alle conseguenze sociali del menarca precoce. Ad esempio, se l'esperienza di una maturazione precoce causa una maggiore esposizione ad ambienti rischiosi, le donne con un inizio del menarca più tardivo della media dovrebbero segnalare un rischio uguale o inferiore di disturbi psichiatrici rispetto a quelle che segnalano un inizio del menarca medio.

## STUDI

A conferma delle teorie sulla relazione tra precocità nello sviluppo e psicopatologie, in una revisione della letteratura sui risultati psicologici dannosi associati al menarca precoce, Mendle, Turkheimer ed Emery (2007) hanno sintetizzato che le donne che maturano precocemente manifestano livelli più elevati di sintomatologia depressiva rispetto alle donne che maturano nella media; anche studi più recenti hanno confermato questi risultati (Black e Klein, 2012; Joinson, Heron e Lewis, 2011). Le spiegazioni più comuni per questi risultati sono correlate ai cambiamenti fisici associati alla pubertà. Ad esempio, quando le ragazze maturano fisicamente prima delle loro coetanee, possono avere difficoltà a stabilire amicizie con altre ragazze che non si sono sviluppate a un ritmo simile. Un altro motivo potrebbe essere che, a causa del loro precoce sviluppo fisico, le persone più anziane potrebbero ingiustificatamente percepire queste ragazze come dotate di maggiore maturità e quindi costringerle ad affrontare determinate sfide prima che siano emotivamente o cognitivamente preparate a farlo, il che potrebbe causare effetti negativi, come paura, confusione e stress (Mendle et al., 2007).

Coerentemente con le teorie precedenti, Natsuaki et al. (2009) in un loro studio, ritenevano plausibile l'ipotesi che le ragazze adolescenti che maturano precocemente mostrassero livelli più elevati di problemi di interiorizzazione, poiché secondo gli studiosi sono più vulnerabili agli stressors nel loro ambiente. Il corollario di questa proposizione sarebbe che gli individui che maturano precocemente possono essere più vulnerabili agli stressors a causa della mancata corrispondenza tra sfide esterne e risorse personali per affrontarle. Quindi, quando confrontate con difficoltà e sfide, le ragazze che maturano precocemente mostrano reazioni più intense agli eventi stressanti, aumentando il loro effetto negativo (Mendle, Turkheimer e Emery, 2007). Questa visione è coerente con il modello

stress-diatesi e con il concetto di sensibilità biologica al contesto (Boyce & Ellis, 2005). Nel loro studio, Natsuaki et al. si sono concentrati sulla reattività degli adolescenti ai fattori di stress interpersonali. Secondo gli studiosi, poiché le ragazze sarebbero più propense rispetto ai ragazzi nel considerare le relazioni interpersonali come il fulcro dell'autodefinizione e dell'identità, i conflitti e lo stress all'interno delle relazioni avrebbero maggiori probabilità di minacciare in modo evidente il loro benessere emotivo (Rudolph, 2002). Gli studiosi hanno utilizzato dati raccolti da 216 adolescenti di età media di 13 anni, di cui 110 ragazzi e 106 ragazze, oltre che dalle loro madri che hanno partecipato all'Adolescent Emotion Study (AES). L'AES è un'indagine condotta presso il National Institute of Mental Health per esaminare il ruolo delle emozioni nello sviluppo della psicopatologia nell'adolescenza (Klimes-Dougan, Hastings, Granger, Usher e Zahn-Waxler, 2001; Zahn-Waxler et al., 2001). Le famiglie erano principalmente di livello socioeconomico medio e medio-alto, con la maggior parte dei genitori che aveva completato il college o possedeva una laurea. La composizione etnica del campione di adolescenti, anche se con prevalenza caucasica, comprendeva anche una parte afroamericana, una ispanica, una asiatico-americana e altre in misura non significativa. La maggior parte degli adolescenti viveva in famiglie con due genitori. Versioni abbreviate della Child Behavior Checklist (Achenbach, 1991) e dello Youth Self-Report (Achenbach, 1991) sono state somministrate alle madri e ai bambini per lo screening. Nello studio sono stati inclusi numeri approssimativamente uguali di ragazzi e ragazze precoci (11-13 anni) e adolescenti (14-16 anni) con livelli bassi o clinici di problemi di internalizzazione ed esternalizzazione. Inoltre sono state condotte misurazioni sul cortisolo salivare per definire come oscillasse all'interno del campione. I risultati dello studio hanno dimostrato che, in primo luogo, la tempistica puberale precoce era significativamente collegata ai problemi di interiorizzazione degli adolescenti, e l'effetto della tempistica puberale sui ragazzi non era significativamente diverso da quello sulle ragazze. Questo è coerente con la ricerca passata che ha documentato un rischio di problemi



di interiorizzazione sia nelle ragazze che maturano precocemente (Ge et al., 1996; 2001; Graber et al., 1997; Stattin & Magnusson, 1990; Stice, Presnell, & Bearman, 2001; Wichstrom, 2000) sia nei ragazzi che maturano precocemente (Ge et al., 2001; Nadeem & Graham, 2005). In secondo luogo, i risultati hanno indicato che per le ragazze la sensibilità agli stressors di coloro che si sviluppano precocemente, ha parzialmente spiegato la loro esperienza di sintomi elevati di depressione e ansia, poiché le ragazze con una maggiore sensibilità allo stress interpersonale, sembra aumentare il rischio significativo di sviluppare problemi di interiorizzazione.

Questi risultati rimandano ad un'altra ricerca, condotta dai Platt et al. (2017) che investigava il grado di rischio per l'esordio di malattie psichiatriche in ragazze che avevano sviluppato la pubertà precocemente. I ricercatori, in questo caso, avevano utilizzato un campione eterogeneo di 4925 ragazze negli USA tra i 13 e i 17 anni, che avrebbero esperito un menarca precoce. I risultati della ricerca definivano in primo luogo che il menarca precoce era significativamente associato all'esacerbazione più probabile di disturbi esternalizzanti latenti. Quindi secondo i ricercatori i risultati suggerirebbero che il menarca precoce potrebbe influenzare la suscettibilità latente a classi ampie di psicopatologia, piuttosto che aumentare il rischio per disturbi particolari, o in buona sostanza, che fungerebbe da propellente per l'esacerbazione di disturbi preesistenti. In questo caso, la covarianza tra disagio e disturbi esternalizzanti è stata statisticamente significativa, suggerendo che i domini possono condividere il rischio comorbido e quindi più è lo stress che viene esperito nelle fasi di sviluppo, più è probabile che si manifestino sintomi psichiatrici. Le associazioni trans-diagnostiche sarebbero poi state spiegate dagli studiosi secondo i processi biologici avviati dalla pubertà. Infatti, come trattato in precedenza in questo testo, l'aumento degli ormoni sessuali all'inizio della pubertà riorganizza in modo permanente e attiva temporaneamente i circuiti neurali implicati nei comportamenti riproduttivi, nell'attenzione, nelle esperienze sensoriali, nella motivazione e nei

comportamenti sociali (Blakemore, 2013). In aggiunta, i ricercatori avrebbero portato prove che suggeriscono che le ragazze che sperimentano un inizio precoce della pubertà non solo avrebbero livelli più elevati di ormoni sessuali in età più precoce, ma mostrerebbero anche livelli più elevati di ormoni sessuali nei loro 20 o 30 anni (Mendle 2007), definendo così un'ipotetica base più prolifica per disagi dovuti alle variazioni ormonali. In più, numerosi studi hanno trovato alcune prove di un rischio psicopatologico di cambiamenti ormonali precoci, indipendentemente dagli effetti dei cambiamenti fisici (Angold et al, 1999; Warren et al, 1989). Come poi già detto, i ricercatori sosterebbero che le conseguenze sociali del menarca precoce possono avere rischi psicopatologici altrettanto ampi. Il menarca corrisponde allo sviluppo di caratteristiche sessuali secondarie, che possono portare gli altri a percepire le donne che sperimentano il menarca precoce come più anziane della loro età cronologica (Patton, 2004). L'affiliazione con coetanei più grandi può portare a maggiori opportunità o pressioni per partecipare a comportamenti sociali rischiosi, come l'uso di alcol e droghe (Bachman, 1996). L'abitudine all'uso di sostanze può aumentare il rischio di sviluppare abuso di sostanze e altri disturbi comportamentali (Wilson, 1994), caratterizzati da un aumento all'esposizione di rischi e di sensation seeking (Spear, 2002). Il rischio di sviluppare disturbi internalizzanti è stato collegato sia a un aumento di fattori di stress psicosociali sia a conflitti interpersonali tra coetanei (Hankyn, 2007), incluso il contatto sessuale indesiderato (Vicary, 1995). L'impatto di queste esperienze può essere esacerbato da strategie di coping come la ruminazione (Hoeksman et al, 2007), che sono comuni tra le ragazze adolescenti (Johnson, 2013).

Questo studio di Platt et al. (2017) trova corrispondenza con la ricerca di Mrug et al. (2013). Lo studio in questione è uno studio longitudinale, durato 5 anni, ed attuato su un campione di 2607 giovani ragazze adolescenti negli USA, per indagare gli effetti comportamentali della pubertà precoce nelle ragazze. L'inizio precoce della pubertà era associato ad un comportamento delinquenziale persistentemente elevato e a un aumento

transitorio dell'aggressività fisica. I ricercatori hanno ottenuto delle informazioni dalle famiglie e dalle ragazze, e i dati hanno dimostrato che avere una migliore amica più deviante era associato a livelli più elevati di aggressività e delinquenza all'età di 11 anni con una relazione tra il comportamento deviante della migliore amica e la delinquenza all'età di 11 anni più forte tra le ragazze che maturano precocemente. Ciò suggerisce una maggiore suscettibilità all'influenza negativa dei pari nelle maturazioni precoci per le ragazze. In generale le ragazze che maturano precocemente di tutte le razze/etnie non iniziano ad affiliarsi a coetanei devianti fino all'età di 12-13 anni, tuttavia, le ragazze che maturano precocemente hanno riportato più comportamenti delinquenti all'età di 11 anni se il loro migliore amico era più deviante, indicando una maggiore vulnerabilità alle influenze negative dei pari tra le ragazze che maturano precocemente. Secondo gli studiosi la ragione potrebbe essere che a questa giovane età la maggior parte delle ragazze non ha ancora sviluppato le capacità cognitive, emotive e sociali necessarie per gestire l'influenza negativa dei pari ed è possibile che lo stress di essere sia una matura precoce sia un membro di un piccolo gruppo minoritario abbia contribuito alla maggiore vulnerabilità di queste ragazze.

Un altro importante esempio può essere quello di Herrera e Marvan (2014), che hanno sostenuto in un loro studio che le ragazze che maturano precocemente raggiungono l'adolescenza in una situazione svantaggiata rispetto ai loro coetanei e possono essere a maggior rischio di problemi emotivi. Pertanto, secondo gli studiosi, le ragazze che maturano precocemente possono sentirsi pressate a elaborare frettolosamente strategie di adattamento per affrontare adeguatamente la loro situazione in via di evoluzione. L'obiettivo dei ricercatori era confrontare la sintomatologia depressiva e le strategie di adattamento tra ragazze adolescenti messicane in fase di maturazione precoce e media. Sono state studiate anche le relazioni tra il tempo trascorso dal menarca e sia la sintomatologia depressiva che le strategie di adattamento. I risultati indicano importanti differenze tra i maturandi precoci e medi. I maturandi precoci hanno mostrato una sintomatologia depressiva maggiore rispetto

ai loro coetanei, il che è coerente con studi precedenti (Black & Klein, 2012; Deng et al., 2011; Joinson et al., 2011), e che è stato attribuito principalmente ai cambiamenti fisici avanzati sperimentati dai maturandi precoci per la loro età (Mendle et al., 2007). Quando i risultati sono stati analizzati in base al tempo trascorso dal loro menarca, l'incremento dei sintomi depressivi nei maturandi precoci è persistito da quattro a sei anni dopo il menarca, il che è coerente con uno studio precedente (Joinson et al., 2011). Sebbene vi fosse una differenza significativa tra i maturandi precoci e medi nell'affetto depressivo, i sentimenti e le esperienze positive erano simili in entrambi i gruppi di partecipanti, pertanto sembrerebbe che i giovani che maturano precocemente siano capaci quanto i loro coetanei di provare felicità e di godersi la vita quotidiana. Ciò sembrava essere un fattore protettivo, poiché negli adolescenti una visione del mondo positiva serve ad avviare e mantenere relazioni con amici, genitori e partner romantici (Forbes e Dahl, 2005) oltre ad essere conseguentemente considerato un fattore protettivo contro la depressione (Lindahl e Archer, 2013). Infatti, aumentare le esperienze gioiose nella quotidianità può aiutare ad alleviare il dolore degli eventi negativi della vita e promuovere strategie di adattamento che portano alla risoluzione creativa dei problemi e alla ricerca di attività che fanno stare bene l'individuo (Layous, Chancellor e Sonja, 2014). Un altro risultato è stato che i giovani che maturano precocemente hanno riferito di aver utilizzato meno strategie di adattamento rispetto ai loro coetanei nei quattro contesti quotidiani valutati nello studio che erano famiglia, salute, accademia e coetanei. Ciò sarebbe supportato dal fatto che, a causa del menarca avuto prima degli 11 anni, queste ragazze potrebbero aver dovuto affrontare situazioni più difficili rispetto alle loro coetanee, il che potrebbe averle costrette a imparare a usare meno strategie di coping per risolvere queste situazioni. Secondo gli autori, quando le adolescenti affrontano una situazione stressante valutano la situazione, le conseguenze e quali risorse sono disponibili per gestirla. Dopo aver dato una risposta, viene valutato il risultato e può seguire un'altra risposta caricando un ciclo di feedback che determina se le strategie

utilizzate sono suscettibili di essere riprovate o rifiutate a seconda dell'efficacia del risultato. Va poi ricordato che un coping efficace a sua volta aumenta la fiducia nella propria capacità di risolvere situazioni difficili (Frydenberg, 2008; Frydenberg & Lewis, 2009).

Angol et al. (1999), in un loro studio hanno presupposto che durante gli anni riproduttivi, le donne soffrano di una prevalenza di depressione più elevata rispetto agli uomini anche se i dati sino ad allora disponibili dimostravano che prima della pubertà non era così, anche se in uno studio precedente gli stessi autori avevano scoperto che il raggiungimento dello stadio di Tanner III della pubertà era associato a livelli più elevati di sintomi depressivi nelle ragazze. Con questo studio, gli autori hanno provato ad esaminare se i cambiamenti morfologici associati alla pubertà o i cambiamenti ormonali sottostanti fossero più fortemente associati a tassi più elevati di depressione nelle ragazze adolescenti. Sono stati analizzati i dati di tre ondate annuali di interviste con ragazze di età compresa tra 9 e 15 anni dello studio Great Smoky Mountains. I modelli di assunzione dati includevano approfondimenti gli effetti del testosterone e dell'estradiolo hanno eliminato l'effetto dello stadio di Tanner sui sintomi depressivi. I risultati dei ricercatori, in generale, contrastano con le teorie che spiegano l'emergere dell'eccesso di depressione femminile in età adulta in termini di cambiamenti nella morfologia corporea e dei conseguenti effetti psicosociali sulle interazioni sociali e sull'autopercezione, anche se la soluzione proposta da Angol et al. sarebbe che le spiegazioni dell'aumento della depressione nelle donne devono concentrarsi sui fattori associati ai cambiamenti nei livelli di androgeni ed estrogeni piuttosto che sui cambiamenti morfologici della pubertà.

Ulteriormente, Patton et al. (2010), hanno condotto uno studio longitudinale a tre ondate sulla salute e sullo sviluppo sociale utilizzando campioni di comunità a livello statale nello Stato di Washington negli USA e Victoria in Australia. gli studiosi hanno utilizzato 5769 studenti di età compresa tra 10 e 15 anni, che sono stati valutati per i sintomi depressivi con lo Short Mood ed un questionario sui sentimenti. Lo stato puberale è stato valutato

utilizzando una versione self-report del file Scala di sviluppo puberale (PDS). I ricercatori hanno riscontrato che i modelli di sintomi depressivi femminili cambiano notevolmente nella prima adolescenza, tanto che a metà dell'adolescenza i tassi di disturbi depressivi sono oltre il doppio rispetto ai maschi. (Wade et al, 2002; Garrison et al, 1997). Questa maggiore incidenza femminile nell'adolescenza spiegherebbe, secondo gli autori, in gran parte una persistente maggiore prevalenza di depressione nelle donne durante gli anni riproduttivi. (Kessler et al, 2003; Patton et al, 1996) Gli studiosi portano a sostegno della loro idea il Great Smoky Mountains Study (Angold et al, 1999), che ha scoperto che tassi più elevati di sintomi depressivi e depressione maggiore nelle donne sono emersi dopo lo stadio 3 di Tanner. (Angold, 1998). Inoltre, un'ulteriore analisi ha scoperto che i cambiamenti negli steroidi gonadici durante lo stadio puberale erano strettamente correlati all'aumento dei sintomi depressivi (Angold, 1999). Il loro studio quindi si può aggiungere ai precedenti lavori sull'epidemiologia dei sintomi depressivi intorno alla pubertà. in diversi modi. In primo luogo, l'avanzamento della fase puberale ha previsto l'insorgenza di nuovi sintomi depressivi con questo effetto più chiaro nelle femmine nella tarda pubertà. In secondo luogo, l'avanzamento della fase puberale ha influenzato il corso dei sintomi depressivi nelle femmine con un rischio più che raddoppiato di sintomi depressivi persistenti dalla pubertà media alla tarda pubertà. In terzo luogo, l'avanzamento della fase puberale ha aumentato i rischi di depressione piuttosto che la depressione che accelera lo sviluppo puberale. In questo studio, i sintomi depressivi preesistenti non hanno avuto alcun effetto sul tasso di transizioni puberali dalla pubertà precoce a quella media o dalla pubertà media alla tarda pubertà. La gamma di possibili fattori di rischio psicosociali per la depressione nelle ragazze è cambiata notevolmente durante la fase puberale (Nolen et al, 1994; Simmson et al, 1979), rientrando nelle categorie biologiche e sociali già espresse in precedenza.

Va sottolineato che i tassi di sintomi depressivi nelle ragazze che attraversano la pubertà tardiva erano elevati con circa metà di tutte le ragazze che segnalavano ad un certo

punto sintomi depressivi. La maggior parte di questi non erano evidenti dodici mesi dopo, il che suggerisce che gran parte della sintomatologia depressiva è transitoria.

K. D. Rudolph et al.(2014), invece, hanno proposto una ricerca che ha esplorato le differenze di genere nei percorsi che collegano il momento puberale alla depressione nell'arco di 4 anni. Hanno utilizzato un campione di 167 giovani e i loro tutori hanno completato misure di pubertà e interviste semi strutturate sullo stress interpersonale e sulla depressione giovanile. I giovani hanno riferito sulle caratteristiche psicologiche e socio-comportamentali, mentre i genitori hanno riferito sulle caratteristiche socio-comportamentali dei giovani e sulle affiliazioni devianti con i coetanei. I risultati dello studio supportano un modello di rischio prossimale e duraturo del momento puberale nelle ragazze, in quanto la maturazione precoce era associata sia a rischi psicologici prossimali come attenzione negativa a sé stesse e eccitazione ansiosa, sia a fattori socio-comportamentali come problemi sociali e smorzamento dell'impegno di coping, sia a problematiche interpersonali come affiliazione deviante con i pari e stress interpersonale. A sua volta, ciascuno di questi rischi prevedeva la depressione, con conseguenti effetti indiretti significativi della maturazione precoce sulla depressione. In sintesi, la maturazione precoce non prevedeva un rischio crescente nel tempo, ma un rischio prossimale elevato spiegava il contributo della maturazione precoce alla depressione duratura. Pertanto, la persistente vulnerabilità alla depressione delle ragazze in fase di maturazione precoce era dovuta alle dannose conseguenze emotive del rischio prossimale. La continuità di questi effetti nel tempo suggerisce che anche quando i coetanei recuperano nel loro sviluppo fisico, le ragazze in fase di maturazione precoce rimangono in netto svantaggio. Nel complesso, questi risultati delineano un quadro in cui le ragazze che maturano precocemente mostrano un rischio prossimo allo sviluppo di difficoltà psicologiche, socio-comportamentali e interpersonali, che prevedono livelli elevati e stabili di depressione. Inoltre, lo studio ha rivelato che le conseguenze della maturazione precoce per la depressione persistono per 4 anni e ci sono

differenze chiave legate al sesso tra gli effetti iniziali e a lungo termine. In linea con numerosissimi altri studi, la maturazione precoce ha previsto una depressione maggiore nelle ragazze. Come riflesso di una significativa differenza di genere, l'effetto per i ragazzi è stato opposto nella direzione, i ragazzi a maturazione tardiva hanno mostrato una depressione iniziale significativamente più elevata rispetto alle ragazze a maturazione tardiva.

Esaminando le traiettorie nel tempo, la maturazione precoce ha previsto una depressione elevata stabile nelle ragazze e una depressione crescente nei ragazzi. Va detto però che ragazze e ragazzi a maturazione precoce non differivano in modo significativo alla fine dello studio.

D'altro canto, Conley and K. D. Rudolph 2009, hanno indagato le fasi di sviluppo dello stato puberale in contesti sociali e temporali in cui si manifesta la differenza di genere nella depressione. Infatti, hanno utilizzato un campione di 158 giovani di età compresa tra 9,6 e 14,8 anni e i loro tutori hanno fornito informazioni in due ondate, a distanza di 1 anno, su pubertà, stress tra coetanei e depressione. Lo stato puberale e i tempi, reali e percepiti, si relazionavano con il sesso per le previsioni sulla depressione. Nei loro risultati gli autori hanno notato che, sebbene il contributo del momento puberale femminile alla depressione sia ben consolidato, la ricerca è limitata da un eccessivo affidamento su modelli trasversali o longitudinali a due onde e dall'incapacità di tracciare il cambiamento intra-individuale nel tempo. Nonostante questo, la prima parte di questo studio rivela che le conseguenze della maturazione precoce per la depressione persistono per 4 anni e ci sono differenze chiave legate al sesso tra gli effetti iniziali e a lungo termine. In linea con l'ipotesi di fine stadio, la maturazione precoce ha previsto una depressione iniziale elevata nelle ragazze. Come riflesso di una significativa differenza di genere, l'effetto per i ragazzi è stato opposto nella direzione e i ragazzi a maturazione tardiva hanno mostrato una depressione iniziale significativamente più elevata rispetto alle ragazze a maturazione tardiva. Con il loro studio gli autori hanno provato a chiarire la natura complessa delle differenze di sesso e



maturazione nella depressione, rivelando importanti distinzioni tra le varie componenti dello sviluppo nella differenza di sesso emergente nello sviluppo di questa patologia, contribuendo ad un piccolo ma crescente corpus di ricerche su questi processi nei ragazzi (Ge, Conger e Elder, 2001b; Huddleston e Ge, 2003). In linea con Angold e colleghi (1998), le ragazze erano più depresse dei ragazzi a partire dallo stadio 3 di Tanner; la presente ricerca ha anche identificato questa differenza di genere tra gli adolescenti in fase di sviluppo precoce e tra coloro che si percepiscono come precoci. Le differenze di genere erano evidenti non solo nei livelli di depressione sperimentati all'interno di particolari gruppi di sviluppo puberale, ma anche nelle associazioni tra pubertà e depressione. Inoltre, sebbene la percezione di tempistica sbagliata fosse dannosa per entrambi i sessi, la percezione di tempistica precoce nelle ragazze e la percezione di tempistica tardiva nei ragazzi, aveva le conseguenze più forti per la depressione. Forse una delle scoperte più interessanti emerse dal presente studio è che il timing puberale effettivo e percepito ha mostrato diversi modelli di influenza sulla depressione. Da notare che uno studio recente di Michael ed Eccles (2003) ha rivelato modelli quasi identici allo studio attuale per quanto riguarda l'influenza del timing effettivo rispetto al timing percepito sul disagio psicologico delle ragazze. È probabile che la tempistica percepita sia influenzata anche dalla rilevanza fisica, psicologica e sociale di aspetti particolari dello sviluppo puberale, più di quanto non lo sia la tempistica effettiva (Graber et al., 1996; Silbereisen e Kracke, 1997).

Ognuno dei diversi cambiamenti fisici associati alla pubertà ha significati personali, sociali e culturali unici, nonché conseguenze per gli adolescenti in via di sviluppo. Pertanto, mentre i calcoli della tempistica effettiva si basano su diversi fattori puberali di vari gradi di rilevanza, è probabile che gli adolescenti basino le loro autovalutazioni della tempistica su uno o due fattori che sono personalmente o socialmente rilevanti. Infine, le diverse componenti dello sviluppo puberale si svolgono in ordine variabile da un adolescente all'altro e quindi gli adolescenti potrebbero essere puntuali per alcuni aspetti ma fuori tempo

per altri (Brooks-Gunn, 1987; Marshall e Tanner, 1970; Tanner, 1955, 1969). Di conseguenza gli adolescenti potrebbero percepire i loro tempi come più o meno fuori tempo a causa di un ritardo o anticipo in particolari aspetti del loro sviluppo.

Non da meno, Yuan (2007) ha misurato in uno studio le associazioni tra tempi puberali, l'attività sessuale e la depressione auto-riferita, in un campione di popolazione di 17.082 ragazze e 15.922 ragazzi di età compresa tra 14 e 16 anni come parte di un sondaggio in classe. I tempi puberali sono stati valutati in base all'età di inizio delle mestruazioni (menarca) o eiaculazioni (spermarca). Le esperienze sessuali evocate includevano baci, carezze leggere, carezze intense e rapporti sessuali. La depressione auto-riferita è stata misurata dal Beck Depression Inventory a 13 item. Tra le ragazze, la depressione auto-riferita è stata associata a pubertà precoce e relazioni sessuali intime. Tra i ragazzi la depressione è stata associata a pubertà molto precoce e tardiva e all'esperienza di rapporti sessuali. La pubertà precoce è un fattore di rischio per la depressione auto-riferita. Le relazioni sessuali intime nell'adolescenza media sono probabilmente indice di problemi nello sviluppo adolescenziale piuttosto che di un passaggio adolescenziale di successo. Questo studio ha esplorato come lo stato puberale fosse correlato ai sintomi depressivi sia nei ragazzi che nelle ragazze e se le percezioni corporee spiegassero queste differenze.

Sebbene ci si aspettasse che i sintomi depressivi dei ragazzi fossero più alti quando avevano subito il minimo cambiamento puberale, erano in realtà più alti quando le loro voci avevano subito qualche cambiamento ma non erano cambiate molto. Questa scoperta sembra implicare che la relazione tra cambiamento puberale e sintomi depressivi per i ragazzi sia a breve termine e si verifichi solo durante la transizione alla pubertà, ma i sintomi depressivi dei ragazzi sono relativamente stabili sia prima che dopo la pubertà. Per le ragazze, i sintomi depressivi erano più alti dopo il menarca, indicando che la pubertà è associata a un minore benessere psicologico. Tuttavia, queste scoperte non indicano il meccanismo sottostante alla relazione tra stato puberale e sintomi depressivi. Pertanto, ci si aspettava che i sintomi

depressivi delle ragazze fossero più alti dopo il menarca, perché le ragazze post-menarca avevano più probabilità delle ragazze pre-menarca di percepire di avere una massa corporea maggiore e uno sviluppo fisico maggiore rispetto alle loro coetanee. Questa relazione è stata confermata per entrambi i fattori, andando a spiegare così, con entrambe le correlazioni, il rapporto tra lo stato puberale delle ragazze e i sintomi depressivi.

Per i ragazzi, la pubertà è anche associata a una massa corporea maggiore e a corpi fisicamente più sviluppati. Poiché i normali cambiamenti puberali si conformano ai tipi di corpo ideali dei ragazzi, ovvero essere più grandi e più sviluppati, ci si aspettava che le percezioni del corpo spiegassero perché i ragazzi post-puberale avevano sintomi depressivi inferiori rispetto ai ragazzi pre-puberale. I risultati hanno invece indicato che i ragazzi che erano nella transizione alla pubertà sembravano essere maggiormente influenzati negativamente dagli ideali di immagine corporea e avevano sintomi depressivi più elevati, a causa della percezione che i loro corpi fossero troppo piccoli. I risultati hanno anche indicato che la percezione corporea ha avuto un'influenza maggiore sui sintomi depressivi per ragazze e ragazzi rispetto alla massa corporea.

Infine, come ultimo esempio, Alloy (2016) hanno esaminato due indicatori puberali, tra cui stato puberale e tempistica, come predittori dello sviluppo di stili di regolazione delle emozioni quali ruminazione e chiarezza emotiva e sintomi e disturbi depressivi e ansiosi in uno studio a tre ondate su un campione di 314 adolescenti. Le analisi hanno indicato che il momento puberale precoce, ma non lo stato puberale, prevedeva una maggiore ruminazione, ma non una diminuzione della chiarezza emotiva, nelle ragazze adolescenti, ma non nei ragazzi. Inoltre, la ruminazione ha mediato l'associazione tra il momento puberale precoce e l'aumento dei sintomi depressivi, ma non dell'ansia, e l'insorgenza di disturbi tra le ragazze adolescenti. Questi risultati suggeriscono che la differenza di genere nella depressione può derivare in parte dalla maggiore tendenza delle ragazze che maturano precocemente a sviluppare stili ruminativi rispetto ai ragazzi. Infatti, il modo in cui le ragazze che maturano

precocemente regolano le emozioni negative può in ultima analisi conferire un rischio specifico per lo sviluppo della depressione.

Nello studio, sebbene lo stato puberale fosse correlato con la ruminazione, i sintomi depressivi e l'insorgenza di disturbi depressivi, solo il momento puberale prevedeva in modo prospettico un aumento della ruminazione tra le ragazze, che mediava aumenti nei sintomi depressivi e la probabilità di sviluppare nuovi episodi di depressione. I risultati indicano quindi che per le ragazze maturare prima dei coetanei favorisce lo sviluppo di uno stile di risposta più ruminativo, che poi si traduce in maggiori livelli di sintomi depressivi e nell'insorgenza di episodi depressivi.

Lo studio supporta la teoria secondo cui le donne hanno maggiori probabilità di sperimentare un episodio depressivo rispetto agli uomini a causa della loro maggiore propensione a ruminare (Nolen-Hoeksema, 1987), in quanto gli autori hanno scoperto che i livelli più elevati di sintomi depressivi delle ragazze in fase di maturazione precoce e la maggiore probabilità di sviluppare un disturbo depressivo erano spiegati da tendenze ruminative. Ragazzi e ragazze non differivano nei livelli di ruminazione o sintomi o episodi depressivi all'inizio, ma nel tempo, si sono verificati aumenti sia nella ruminazione che nella depressione per le ragazze in fase di maturazione precoce; ciò è coerente con i risultati secondo cui la differenza di genere nella ruminazione potrebbe non emergere fino all'adolescenza (Rood et al., 2009). Lo sviluppo di uno stile di coping emotivo disadattivo come la ruminazione durante l'adolescenza potrebbe spiegare almeno in parte secondo gli autori, perché la maturazione precoce fornisce una maggiore vulnerabilità alla depressione per le ragazze adolescenti e perché le ragazze hanno molte più probabilità dei ragazzi di sviluppare disturbi depressivi durante l'adolescenza. Sebbene il momento puberale possa essere associato alla depressione solo per pochi anni nell'adolescenza per le ragazze, maturare prima dei coetanei può comportare conseguenze per tutta la vita, come lo sviluppo di uno stile di risposta ruminativo, che continua a mettere le ragazze a rischio di depressione

fino alla giovane età adulta (Graber, Seeley, Brooks-Gunn e Lewinsohn, 2004). Nella ricerca, le ragazze adolescenti che maturano precocemente hanno specificamente dimostrato livelli più elevati di ruminazione ma non hanno mostrato una minore chiarezza emotiva rispetto alle coetanee che maturano più tardi. Inoltre, il percorso verso l'insorgenza della depressione attraverso una maggiore ruminazione era significativo solo per le ragazze che avevano raggiunto la maturazione prima della maggior parte delle loro coetanee e non era significativo per lo stato puberale avanzato.

Potrebbero essere gli aspetti sociali o ambientali della pubertà a essere più importanti nel contribuire a uno stile di risposta ruminativa e alla successiva depressione come, ad esempio, la tempistica rispetto ai coetanei, piuttosto che la fase di maturazione puberale di per sé. Ad esempio, poiché livelli più elevati di sintomi depressivi riscontrati nelle ragazze in fase di maturazione precoce sono stati associati a percezioni negative del peso corporeo e dello sviluppo fisico (Compian, Gowen e Hayward, 2009; Vogt Yuan, 2007), le ragazze in fase di maturazione precoce possono rimuginare sulla discrepanza tra peso e grasso corporeo accumulato come risultato della maturazione e dell'ideale di magrezza della cultura popolare occidentale. Per le ragazze nella prima adolescenza, la ruminazione mediava la relazione tra autosorveglianza, ossia avere un'attenzione costante sul proprio aspetto fisico, e sintomi depressivi (Grabe, Hyde e Lindberg, 2007). La ruminazione non ha predetto lo sviluppo di un disturbo d'ansia, né c'era un effetto indiretto significativo del momento puberale sullo sviluppo di un disturbo d'ansia attraverso la ruminazione.

Passeremo ora alla discussione finale.

## DISCUSSIONE

La letteratura esistente in merito alle influenze della pubertà precoce sulla salute mentale è molto varia e sostanziosa. Questo perché individuare le dinamiche e i fattori che sono coinvolti in questo complesso sistema di causa ed effetto è incredibilmente complicato. Bisogna infatti tenere di conto che questi processi descrivono trasversalmente il mondo biologico, sociale e psicologico di una persona, e le variabili che caratterizzano i vari ambiti sono di per sé molto numerose se prese singolarmente, ed in gruppo si amplificano in maniera esponenziale rendendo complicato generare una visione di insieme. Per tal motivo, in questo documento sono stati trattati solo alcuni argomenti che potessero dare una visione d'insieme di questa dinamica ed ovviamente non si può considerare esaustivo in tutti gli ambiti, ma si pone l'obiettivo di poter fornire una base con cui poter iniziare a ragionare.

Cercando di riassumere e di trarre le dovute conclusioni però, partiamo con il dire che è evidente come lo sviluppo puberale, soprattutto se manifestato al di fuori dei tempi medi per la popolazione, possa essere collegato con l'esacerbazione di psicopatologie nelle ragazze . A tal proposito, Mendle (2014) sottolinea in un suo studio come la pubertà sia in genere associata a disagio emotivo, poiché in diversi studi la sintomatologia clinica dei bambini aumenta vertiginosamente quando raggiungono la pubertà (Ge, Brody, Conger e Simons, 2006; Hemphill et al., 2010; Oldehinkel, Verhulst e Ormel, 2011). Inoltre, per alcuni studiosi questa è ritenuta la prima fase della vita in cui si può effettivamente notare l'insorgenza di sintomi psicologici, mentre per altri l'aumento di sintomi psichiatrici rappresenta l'esacerbazione o una ricaduta delle difficoltà infantili preesistenti.

L'accentuazione di caratteristiche caratteriali e psicopatologiche preesistenti a causa della transizione puberale, trova accreditamento nell'ipotesi dell'accentuazione. Questa ipotesi propone che le transizioni di vita impegnative, come la maturazione fisica precoce, siano caratterizzate da elevata novità, ambiguità e incertezza che tendono ad accentuare, piuttosto

che diminuire, le precedenti difficoltà emotive e comportamentali durante questi periodi. Questo avverrebbe perché gli eventi di transizione richiamerebbero metodologie di approccio e risposta coerenti con gli strumenti individuali di ogni persona (Caspi e Moffitt, 1991). Quindi, i reticenti diventano chiusi, gli irritabili diventano aggressivi e i capaci prendono il comando" (Caspi e Moffitt, 1993). In questo caso, la pubertà precoce è vista come un fattore che amplifica le differenze individuali preesistenti. Questa ipotesi è stata raramente testata da Caspi e Moffitt (1991), che hanno dimostrato che le ragazze con problemi comportamentali pre-prepuberali mostrano comportamenti ancora più contrari alle norme nell'adolescenza se sperimentano un menarca precoce. Più di recente, Rudolph (2010) ha dimostrato che i soggetti in età precoce con risposte disadattive allo stress manifestavano livelli più elevati di depressione successiva rispetto ai giovani senza tali vulnerabilità personali.

Indipendentemente che siano sintomi preesistenti o nascano dalle complesse dinamiche di sviluppo, però, va sottolineato, come in letteratura il progredire nella pubertà sia associato ad aumenti di sintomi depressivi, incertezza sociale e ansia nelle ragazze (Mendle, Harden, Brooks-Gunn e Graber, 2010; Oldehinkel et al., 2011), e aumento di aggressività, violazione delle regole, problemi di condotta, irritabilità, comportamento autolesionista e uso di sostanze in entrambi i sessi (Hemphill et al., 2010; Oldehinkel et al., 2011; Patton et al., 2004; Patton et al., 2007). Inoltre, da numerosi studi emerge come prima della pubertà le ragazze siano più soddisfatte del loro corpo, meno propense a considerarsi grasse e meno propense a seguire una dieta o a limitare l'alimentazione (O'Dea e Abraham, 1999); più avanti nell'adolescenza, quasi la metà delle ragazze riferisce di essere a dieta e il 10-14% segnala altri segni di disturbi alimentari, come abbuffate o condotte di eliminazione (Neumark-Sztainer, Wall, Larson, Eisenberg e Loth, 2011). I sintomi di disturbo depressivo maggiore, ansia sociale, ansia generalizzata, disturbo oppositivo provocatorio e disturbo della condotta aumentano in entrambi i sessi (Ge et al., 2006), e le ragazze che maturano

precocemente segnalano in molti casi una maggiore difficoltà con l'immagine corporea, minore autostima, più sintomi di depressione e un comportamento esternalizzante maggiore rispetto alle ragazze che non lo avevano raggiunto, e tra queste un allarmante 31% raggiunge un livello clinicamente grave di depressione nei sei mesi successivi al primo ciclo mestruale (Benjet & Hernandez-Guzman, 2002). Va detto che molti di questi aumenti dei sintomi si verificano indipendentemente dall'età cronologica, implicando i cambiamenti che si verificano durante la pubertà come meccanismo primario di rischio (Mendle, 2014).

Sembrerebbe quindi che le spiegazioni per l'aumento della sintomatologia clinica riguardano la natura integrata della transizione puberale e le ipotesi sulle cause di questa aumentata esacerbazione psicopatologica tendono a considerare i cambiamenti biologici e sociali, nonché l'interazione tra di essi.

Biologicamente parlando, vanno considerati innanzi a tutto i cambiamenti fisici alla pubertà, che possono essere attribuiti all'aumento di un certo numero di ormoni, in particolare estradiolo e testosterone, ma anche ormoni surrenali come il deidroepiandrosterone (DHEA) e il suo solfato, DHEAS. Sebbene le associazioni tra ormoni e psicopatologia non siano ancora chiaramente comprese, gli aumenti di testosterone durante la pubertà sono stati collegati all'aumento del comportamento esternalizzante nei ragazzi (Vermeersch, T'Sjoen, Kaufman e Vincke, 2008) e i cambiamenti nei livelli di estradiolo sono stati associati all'umore e all'alimentazione disordinata nelle ragazze (Angold, Costello, Erkanli e Worthman, 1999; Klump, Keel, Sisk e Burt, 2010). Questi cambiamenti negli ormoni inoltre, coincidono e interagiscono con la maturazione neuronale in corso e i cambiamenti importanti nei ruoli e nelle relazioni sociali. In più sembrerebbe che livelli maggiori di DHEA, estradiolo e testosterone, in maniera slegata all'età, siano stati collegati all'elaborazione delle informazioni sociali ed emotive (Peper & Dahl, 2013). Le attuali prospettive sullo sviluppo del cervello degli adolescenti enfatizzano inoltre la teoria della maturazione incoerente tra i sistemi coinvolti nel controllo cognitivo come ad esempio, la



corteccia prefrontale, e quelli coinvolti nell'emozione, nell'eccitazione e nella reattività come ad esempio, le regioni limbiche sottocorticali tra cui lo striato ventrale, l'amigdala e l'ippocampo. Diversi studi hanno analizzato come la morfologia del cervello possa influire sui meccanismi di esacerbazione psicopatologica, come ad esempio Whittle et al.(2011) che hanno individuato una correlazione tra la dimensione ridotta della ghiandola pituitaria rispetto alla media con tempi anticipati della pubertà e depressione in adolescenza.

Parlando di sviluppo puberale precoce femminile e psicopatologia, la principale teoria che prende in considerazione la relazione tra ormoni puberali e disturbi psichiatrici è la teoria dell'influenza ormonale, che esamina le due principali fasi ormonali della pubertà, l'adrenarca ed il gonadarca. L'adrenarca, che in genere si verifica tra i 6 e i 9 anni, si riferisce alla maturazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA); in questo periodo, gli androgeni surrenali iniziano ad aumentare. Ci sono alcune prove che suggeriscono che gli androgeni surrenali siano correlati a dominanza, depressione e condotta antisociale (Angold et al., 1999). Il gonadarca, che inizia approssimativamente tra i 9 e gli 11 anni, coinvolge la maturazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi (HPG) e gli ormoni dell'asse HPG, le gonadotropine e gli steroidi sessuali, aumentano rapidamente durante la transizione puberale (Nottelmann et al., 1987) ed hanno effetti neuro-plastici. I meccanismi attraverso cui le secrezioni ormonali nella pubertà influiscono sulla psicopatologia sono senza dubbio molto complessi, e sono stati discussi diversi potenziali percorsi che possono indurre un maggiore rischio di psicopatologie. Un percorso possibile è quello che prevede alterazioni delle traiettorie evolutive nella trasformazione cerebrale da parte degli ormoni. Questa teoria è supportata da diverse ricerche in ambito animale, ma risulta di difficile verificabilità nell'ambito umano per questioni metodologiche.

Un'altra possibilità è quella che prevede l'alterazione ormonale per alterazioni nella sensibilità allo stress. Infatti, una maggiore reattività allo stress durante la pubertà è stata dimostrata in recenti studi che esaminano gli aumenti della secrezione di cortisolo (Gunnar,

Wewerka, Frenn, Long e Griggs, 2009) e la dilatazione pupillare che riflette l'attivazione cerebrale (Silk et al., 2009). Quest'ultima ipotesi ben si collegherebbe con un'altra idea emergente, ossia che i fattori sociali e ambientali possano mediare gli effetti degli ormoni puberali sul comportamento (Schultz, Molenda-Figueira e Sisk, 2009). Per esempio, l'assenza del padre o uno status socio economico basso, la negligenza genitoriale o un clima sociale di abusi e fatica, influenzerebbero la reazione del corpo allo stress, che a sua volta andrebbe a influire sull'asse HPA, che regola la produzione di cortisolo. Questo potrebbe portare a tempi di sviluppo puberale precoci nel caso di ambienti dove verrebbe richiesta una riproduzione veloce, o ritardati dove sia presente una carenza di risorse o un forte pericolo.

Ma la pubertà è il palco di numerosi cambiamenti sociali e psicologici, infatti, ironicamente, allo stesso tempo in cui questi cambiamenti neurali e ormonali aumentano la sensibilità alle influenze sociali, la pubertà crea una sconcertante serie di nuove norme e aspettative sociali che possono essere percepite come alternativamente difficili, confuse o esaltanti. Queste vanno da un maggiore contatto con i coetanei e potenziali partner romantici a cambiamenti di amicizia, conflitti genitori-figli intensificati, socializzazione intensificata dei ruoli sessuali e l'emergere di disagio psicologico e aggressività in altri adolescenti in una rete sociale. Quindi è ipotizzato da numerosi ricercatori che senza un controllo cognitivo coerente e solido, si ritiene che lo squilibrio tra i sistemi neurali contribuisca alla disregolazione delle emozioni e al rischio di psicopatologia di fronte a queste sfide (Mendle, 2014). Waylen e Walk (2004), in una loro revisione, sostengono che se c'è asincronia tra lo stadio di sviluppo fisico di un individuo e le percezioni sociali di maturità, ci sia un aumento della probabilità associata che lo sviluppo possa diventare disadattivo. Questo perché gli adolescenti che maturano "fuori tempo" possono considerarsi diversi dai loro coetanei e quindi assumere comportamenti diversi e un profilo di sviluppo diverso. Questa ipotesi può essere testata con un'indagine sull'adattamento comportamentale sia dei maschi che delle

femmine il cui esordio puberale è molto precoce o molto tardivo (Steinberge Morris, 2001; Dorn et al. 2003; Williams e Dunlop, 1999).

Va detto che alcune ricerche suggeriscono che gli effetti di una tempistica puberale precoce o tardiva possono differire in base al sesso. La pubertà precoce nelle femmine è stata associata a problemi emotivi proporzionalmente più numerosi, a un aumento della delinquenza/comportamento antisociale, nonché a un abbandono precoce del sistema scolastico e a una genitorialità precoce. In parte, è probabile che ciò sia dovuto alla frequentazione di coetanei più grandi e non convenzionali. Le ragazze che maturano precocemente sembrano più grandi della loro età, sono attraenti per i ragazzi più grandi come potenziali partner romantici o sessuali e sono sempre più esposte a droghe, tra cui alcol e tabacco o film per adulti molto prima di essere legalmente abbastanza grandi. Il consumo di sostanze o la frequentazione di ambienti non idonei all'età potrebbe portare ad un peggioramento di sintomi psicopatologici già esistenti o generare una base per la nascita di vari disturbi (Copeland et al., 2010). Tuttavia, sembra che gli effetti negativi siano più probabili come conseguenza se il controllo dei genitori è inefficace, dove gli standard e le regole familiari non sono chiari e dove c'è poca attenzione all'istruzione. Al contrario, la pubertà precoce nei ragazzi sembra avere principalmente effetti positivi: riportano una maggiore autostima e un elevato status all'interno del gruppo di coetanei. Questi ragazzi sono spesso più grandi e più forti dei loro coetanei e quindi sembrano più grandi. Tuttavia, quei ragazzi che sperimentano un esordio puberale tardivo sembrano essere quelli che hanno più probabilità di mettersi nei guai: sono più coinvolti in comportamenti antisociali volti a ricercare uno status, ad esempio coinvolgendosi in comportamenti rischiosi o che violano la legge (Stattin e Magnusson, 1990).

Questo concetto ben si collega ad altre due delle principali ipotesi che definiscono la correlazione tra sviluppo puberale precoce e psicopatologia. Forse la spiegazione più ampiamente accettata ma, paradossalmente, meno testata per il legame tra maturazione

precoce e psicopatologia è l'ipotesi della disparità di maturazione. Secondo questa ipotesi, è il divario tra maturità fisica e psicosociale che mette coloro che si sviluppano precocemente a rischio di sviluppare psicopatologia. Questa teoria definisce il cambiamento evolutivo come sequenziale; quindi, in teoria i compiti evolutivi ordinati cronologicamente nell'infanzia devono essere completati con successo prima della transizione all'adolescenza per garantire un adattamento normativo. Poiché i precoci vivono un preludio più breve al cambiamento puberale rispetto ai loro coetanei, potrebbero essere meno preparati socialmente e cognitivamente per le sfide biologiche e psicosociali della pubertà. Citando le parole di Caspi e Moffitt (1993), questi maturatori precoci "sono spesso poco informati sulla pubertà; sono poco preparati dai genitori; hanno pochi modelli appropriati all'età e su come comportarsi; i loro livelli di sviluppo cognitivo ed emotivo sono in ritardo rispetto alla loro crescita biologica". Recenti sviluppi nelle neuroscienze sociali e cognitive forniscono una nuova visione di questa ipotesi, infatti, la ricerca ha dimostrato che porzioni della corteccia prefrontale che assolvono alle funzioni esecutive o al controllo auto-regolatorio continuano a svilupparsi ben oltre la pubertà (Casey, Tottenham, Liston e Durston, 2005; Nelson, Leibenluft, McClure e Pine, 2005; Spear, 2000), e da questa prospettiva i tassi più elevati di psicopatologia tra i precoci sono attesi perché i loro sistemi neuro-cognitivi a lento sviluppo non sono in linea con le sfide sociali e affettive in rapido avvicinamento all'inizio della pubertà (Nelson et al., 2005). Da ciò si potrebbe dedurre che il consolidamento delle capacità di autoregolazione dei precoci nei domini cognitivi ed emotivi è in ritardo rispetto alle richieste sociali ed emotive che devono affrontare all'inizio della pubertà.

La seconda ipotesi in merito è l'ipotesi di amplificazione contestuale, anch'essa riferita all'effetto dell'interazione tra processi puberali e contesti sociali. I ricercatori che si riferiscono a questa ipotesi sostengono che i rapidi cambiamenti biologici durante la pubertà, uniti a contesti avversi come ad esempio, ambiente stressante, sfide interpersonali, conflitti familiari, disordini di quartiere, possano esacerbare ulteriormente questi problemi. Si ritiene

che le circostanze contestuali possano facilitare o impedire gli effetti della pubertà precoce attraverso le opportunità, le norme e le aspettative e le strutture implicite di ricompensa e punizione che i contesti forniscono. L'adattamento è particolarmente difficile per i bambini che negoziano una transizione puberale precoce in un ambiente sociale stressante perché nuove sfide all'ingresso nella pubertà e una gamma sempre più ampia di fattori di stress sociali possono sovraccaricare le loro risorse di coping relativamente poco sviluppate (Caspi, Lynam, Moffitt e Silva, 1993). Un esempio a sostegno di questa teoria è uno studio di Caspi, Lynam, Moffitt e Silva (1993) dove è emerso che ragazze che maturano precocemente in scuole miste si impegnano in più comportamenti che violavano le norme rispetto alle loro coetanee in scuole per sole ragazze. Ge et al. (1996) hanno riferito in modo simile che le ragazze che maturano precocemente in contesti misti mostravano più disagio psicologico rispetto a quelle in contesti non misti. Questi ricercatori hanno dedotto dai loro studi che i rischi di maturazione precoce delle ragazze potrebbero sorgere in particolare in contesti misti perché la loro sensibilità alle norme dei coetanei e alle pressioni dei ragazzi era aumentata durante la pubertà. In quest'ottica, anche risiedere in un quartiere svantaggiato, dove le opportunità di coinvolgimento in attività delinquenziali sono abbondanti e la supervisione collettiva è carente a causa del deterioramento del controllo sociale informale, mette anche le ragazze che maturano precocemente a rischio di associazione con coetanei devianti e comportamento esternalizzante (Ge, Brody, Conger, Simons e Murry, 2002).

Possiamo dunque affermare che, in generale, la pubertà segna un periodo di notevoli cambiamenti nella popolazione nella prevalenza dei disturbi, soprattutto nelle ragazze. L'esempio più noto di ciò è l'emergere di differenze di genere nella depressione: mentre i tassi di depressione tra i sessi sono più o meno comparabili durante l'infanzia, ed anzi alcuni studi che suggeriscono persino che tassi di depressione leggermente più elevati nei ragazzi, le donne hanno circa il doppio delle probabilità degli uomini di essere depresse dopo l'inizio dello sviluppo puberale. Questa disparità inizia all'inizio della pubertà e già a metà della

transizione le ragazze hanno significativamente più probabilità di essere depresse rispetto ai ragazzi, senza contare che questa discrepanza persiste per il resto della vita. Al contrario, il comportamento esternalizzante è più comune nei maschi che nelle femmine. I problemi di condotta e l'aggressività aumentano per entrambi i sessi a partire dalla pubertà e continuano durante l'adolescenza, ma l'aumento è più pronunciato per le ragazze che per i ragazzi, con conseguente divario di genere più ristretto nel comportamento esternalizzante rispetto a qualsiasi altro momento dello sviluppo (Mendle, 2014). Anche la frequenza complessiva di alcuni disturbi cambia durante la pubertà. Ad esempio, sia gli attacchi di panico che il disturbo di panico sono rari nell'infanzia (Craske et al., 2010), ma aumentano esponenzialmente entro la metà della pubertà. Tra un campione di ragazze delle scuole medie, nessuna delle ragazze che erano in età prepuberale o nelle prime fasi della pubertà ha avuto un attacco di panico rispetto all'8% delle ragazze post-puberale della stessa età (Hayward et al., 1992). Il modello per i disturbi alimentari è simile, con i disturbi alimentari relativamente rari nei bambini in età prepuberale di entrambi i sessi. La prevalenza dei disturbi alimentari aumenta rapidamente per le ragazze durante la pubertà e l'adolescenza, culminando in un rapporto femmine-maschi di 10:1. L'incidenza di disturbi meno comuni, come la tricotillomania o il disturbo da escoriazione, aumenta anche durante l'inizio dello sviluppo puberale (American Psychiatric Association, 2013). Infine, la pubertà è un periodo di cambiamenti nella prevalenza di sintomi particolari all'interno dei disturbi, o in altre parole, una volta che un bambino raggiunge la pubertà, un disturbo può essere caratterizzato da diversi sintomi. Ad esempio, nei disturbi dello spettro bipolare, i sintomi maniacali/ipomaniacali tendono a predominare nell'infanzia, mentre i sintomi depressivi predominano durante la pubertà e l'adolescenza (Schraufnagel, Brumback, Harper e Weinberg, 2001). La depressione durante e dopo la pubertà sembra essere caratterizzata da più sintomi cognitivi come ad esempio, disperazione, impotenza, ideazione suicida e sintomi vegetativi come ad esempio, ipersonnia, letargia, rispetto alla depressione prima della

pubertà, che è caratterizzata da maggiore irritabilità e disturbi somatici (Oldehinkel et al., 2011; Yorbik, Birmaher, Axelson, Williamson e Ryan, 2004). I ricercatori sostengono che questi cambiamenti nella presentazione clinica siano probabilmente un sottoprodotto degli altri cambiamenti, sia sociali che biologici, che si verificano durante la pubertà, come aumento dello stress, aumento degli ormoni gonadici, intensificazione della socializzazione del ruolo sessuale, reazioni all'aumento di peso e cambiamenti nei ritmi circadiani e nei cicli sonno/veglia.

È interessante notare che le ragazze, differiscono anche nel ritmo con cui maturano, noto come tempo puberale. Infatti, mentre il processo della pubertà in genere dura circa 4 anni, la variabilità del tempo che la pubertà può avere va da 1 a 7 o più anni. A tal proposito, la ricerca sul periodo di sviluppo puberale più rapido sembra suggerire esiti più problematici rispetto a un tempo più lento (Castellanos-Ryan, Parent, Vitaro, Tremblay e Seguin, 2013; Marceau, Ram, Houts, Grimm e Susman, 2011; Mendle et al., 2010, 2012). Ciò forse non sorprende, dato che un cambiamento improvviso, indipendentemente dal momento della vita in cui si verifica, può essere più impegnativo di un cambiamento più lento o graduale, e la pubertà non è un processo isolato, ma parte di un continuum di sviluppo più ampio. I geni hanno rappresentato l'88% della varianza in molti indicatori puberali, come la tempistica dei cambiamenti nella pelle o nella forma del corpo, sia per i ragazzi che per le ragazze (Mustanski, Viken, Kaprio, Pulkkinen e Rose, 2004).

Parlando di contesti sociali, la letteratura dice che l'inizio precoce della pubertà si verifica in modo sproporzionato tra gli adolescenti i cui ambienti sono segnati da avversità come maltrattamenti sui minori, povertà, struttura familiare instabile, genitorialità dura o non solidale ed esposizione alla violenza del partner (Ellis, 2004). Allo stesso modo, bassi livelli di calore genitoriale sono stati associati a un ritmo più veloce e a uno sviluppo più avanzato rispetto ai coetanei tra gli adolescenti che hanno mostrato alti livelli di reattività fisiologica allo stress nella prima infanzia (Ellis, Shirtcliff, Boyce, Deardorff e Essex, 2011).

Anche il supporto familiare sul tema dello sviluppo puberale è importante. Ad esempio, prendendo in considerazione il menarca, Teitelman (2004) ha condotto un'interessante ricerca, intervistando un campione eterogeneo di ragazze e le loro famiglie, provenienti da diverse culture e da diversi SES, cercando di individuare i copioni sociali più indicati per agevolare le ragazze nella loro transizione puberale. I risultati dello studioso riferiscono che le ragazze che sapevano cosa fare, a causa di un ambiente informativo e supportivo, hanno descritto la loro esperienza del menarca come positiva. Ricevere supporto ed informazioni dalla propria famiglia, avvicinarsi al proprio corpo venendo accompagnate nell'immedesimarsi nel nuovo ruolo che si avrebbe avuto nella società, ha aiutato le giovani donne ad equilibrarsi. Al contrario, coloro che avevano la sensazione di non sapere attribuivano al menarca sensazioni sgradevoli e varie, che portavano solamente a più disagio. Alcune ragazze descrivevano di essere sorprese, imbarazzate o spaventate dai loro cambiamenti corporei.

Dunque, in conclusione possiamo asserire che lo sviluppo puberale rappresenta un momento della vita di una persona in cui è possibile assecondare diverse deviazioni evolutive, alcune positive e proficue per l'individuo, altre negative e dannose con possibili esiti patologici. In generale la genetica determina buona parte dei cambiamenti adibiti a questo periodo, e definisce anche in buona parte le loro conseguenze. Nonostante questo fattore l'ambiente svolge un ruolo fondamentale di protezione o danno ulteriore di un individuo. Infatti, ambienti che pongono un individuo in uno stato di forte stress fisiologico o psicologico aumentano la possibilità che questi vada incontro a patologie di vario genere, non solo psicologiche. Lo stress ha una funzione adattiva e stimola l'individuo a massimizzare le chance di riproduzione all'interno dell'ambiente dove cresce. I feedback che l'organismo riceve cambiano la sua risposta fisiologica a seconda dell'età in cui vengono percepiti, esacerbando numerose differenze tra i sessi. Le ragazze sembrano essere più propense a svilupparsi anticipatamente in situazioni stressanti rispetto ai ragazzi, e questo le



porterebbe ad avere più squilibri in ambito psicopatologico. Le situazioni in cui, al contrario, le ragazze sarebbero portate a svilupparsi in ritardo sembrerebbero configurarsi come protettive nei loro confronti se immerse in contesti stressanti.

Va detto che esistono diversi limiti metodologici nella ricerca in questo campo. Da un punto di vista fisiologico, infatti, è complicato fare degli studi longitudinali che prevedano misurazioni precise degli ormoni o di altre sostanze che possano generare indici validi per sostenere queste teorie. Allo stesso tempo anche le interviste che vengono proposte non sono sempre affidabili, in quanto soggette a molti bias di errore. Infine, manca uno standard generalizzato che permetta di definire il livello di disagio stress correlato, e renda ripetibili le misurazioni in ambito sociale, biologico e psicologico; considerando anche il fatto che, essendo la trasformazione puberale un processo molto personale, gli indici variano molto da persona a persona.

Va però sostenuta la ricerca in merito, in quanto utile allo sviluppo di strumenti sociali che si possano utilizzare nei vari contesti vissuti dai giovani, e possano aiutare le ragazze in difficoltà ad allinearsi con i cambiamenti che accadono loro o eventualmente capire se è il caso di rivolgersi a professionisti del settore.



## BIBLIOGRAFIA

- Alcalá-Herrera, V., & Marván, M. L. (2014). Early menarche, depressive symptoms, and coping strategies. *Journal of adolescence*, 37(6), 905-913.
- Allison, C. M., & Hyde, J. S. (2013). Early menarche: Confluence of biological and contextual factors. *Sex roles*, 68, 55-64.
- Alloy, L. B., Hamilton, J. L., Hamlat, E. J., & Abramson, L. Y. (2016). Pubertal development, emotion regulatory styles, and the emergence of sex differences in internalizing disorders and symptoms in adolescence. *Clinical Psychological Science*, 4(5), 867-881.
- Angold, A., Costello, E. J., Erkanli, A., & Worthman, C. (1999). Pubertal changes in hormone levels and depression in girls. *Psychological medicine*, 29(5), 1043-1053.
- Biro, F. M., Pinney, S. M., Huang, B., Baker, E. R., Walt Chandler, D., & Dorn, L. D. (2014). Hormone changes in peripubertal girls. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(10), 3829-3835.
- Born, L., Shea, A., & Steiner, M. (2002). The roots of depression in adolescent girls: is menarche the key?. *Current psychiatry reports*, 4(6), 449-460.
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary-developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and psychopathology*, 17(2), 271-301.
- Coast, E., Lattof, S. R., & Strong, J. (2019). Puberty and menstruation knowledge among young adolescents in low-and middle-income countries: a scoping review. *International journal of public health*, 64, 293-304.
- Conley, C. S., & Rudolph, K. D. (2009). The emerging sex difference in adolescent depression: Interacting contributions of puberty and peer stress. *Development and psychopathology*, 21(2), 593-620.
- Culpin, I., Heron, J., Araya, R., Melotti, R., Lewis, G., & Joinson, C. (2014). Father absence and timing of menarche in adolescent girls from a UK cohort: The mediating role of maternal depression and major financial problems. *Journal of adolescence*, 37(3), 291-301.
- Demakakos, P., Pashayan, N., Chrousos, G., Linara-Demakakou, E., & Mishra, G. D. (2019). Childhood experiences of parenting and age at menarche, age at menopause and duration of reproductive lifespan: evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. *Maturitas*, 122, 66-72.

DeRose, L. M., Shiyko, M. P., Foster, H., & Brooks-Gunn, J. (2011). Associations between menarcheal timing and behavioral developmental trajectories for girls from age 6 to age 15. *Journal of Youth and Adolescence*, *40*, 1329-1342.

Ellis, B. J., & Garber, J. (2000). Psychosocial antecedents of variation in girls' pubertal timing: Maternal depression, stepfather presence, and marital and family stress. *Child development*, *71*(2), 485-501.

Farello, G., Altieri, C., Cutini, M., Pozzobon, G., & Verrotti, A. (2019). Review of the literature on current changes in the timing of pubertal development and the incomplete forms of early puberty. *Frontiers in pediatrics*, *7*, 147.

Foils, A. R., Lui, P., & Romeo, R. D. (2011). The transformation of hormonal stress responses throughout puberty and adolescence. *Journal of Endocrinology*, *210*(3), 391.

Ge, X., & Natsuaki, M. N. (2009). In search of explanations for early pubertal timing effects on developmental psychopathology. *Current directions in psychological science*, *18*(6), 327-331.

Goel, N., Workman, J. L., Lee, T. T., Innala, L., & Viau, V. (2014). Sex differences in the HPA axis. *Compr Physiol*, *4*(3), 1121-1155.

Graber, J. A., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Brooks-Gunn, J. (1997). Is psychopathology associated with the timing of pubertal development?. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *36*(12), 1768-1776.

Hiatt, R. A., Stewart, S. L., Dearth, J., Danial, E., Abdiwahab, E., Pinney, S. M., ... & Biro, F. M. (2021). Childhood socioeconomic status and menarche: a prospective study. *Journal of Adolescent Health*, *69*(1), 33-40.

James-Todd, T., Tehranifar, P., Rich-Edwards, J., Titievsky, L., & Terry, M. B. (2010). The impact of socioeconomic status across early life on age at menarche among a racially diverse population of girls. *Annals of epidemiology*, *20*(11), 836-842.

Jha, N., Bhadoria, A. S., Bahurupi, Y., Gawande, K., Jain, B., Chaturvedi, J., & Kishore, S. (2020). Psychosocial and stress-related risk factors for abnormal menstrual cycle pattern among adolescent girls: A case-control study. *Journal of Education and Health Promotion*, *9*(1), 313.

Kaltiala-Heino, R., Kosunen, E., & Rimpelä, M. (2003). Pubertal timing, sexual behaviour and self-reported depression in middle adolescence. *Journal of adolescence*, *26*(5), 531-545.

LeMoult, J., Colich, N. L., Sherdell, L., Hamilton, J. P., & Gotlib, I. H. (2015). Influence of menarche on the relation between diurnal cortisol production and ventral striatum activity during reward anticipation. *Social cognitive and affective neuroscience*, *10*(9), 1244-1250.

Marceau, K., Dorn, L. D., & Susman, E. J. (2012). Stress and puberty-related hormone reactivity, negative emotionality, and parent-adolescent relationships. *Psychoneuroendocrinology*, *37*(8), 1286-1298.

Mendle, J. (2014). Why puberty matters for psychopathology. *Child Development Perspectives*, *8*(4), 218-222.

Mensah, F. K., Bayer, J. K., Wake, M., Carlin, J. B., Allen, N. B., & Patton, G. C. (2013). Early puberty and childhood social and behavioral adjustment. *Journal of Adolescent Health*, *53*(1), 118-124.

Mishra, G. D., Cooper, R., Tom, S. E., & Kuh, D. (2009). Early life circumstances and their impact on menarche and menopause. *Women's Health*, *5*(2), 175-190.

Mrug, S., Elliott, M. N., Davies, S., Tortolero, S. R., Cuccaro, P., & Schuster, M. A. (2014). Early puberty, negative peer influence, and problem behaviors in adolescent girls. *Pediatrics*, *133*(1), 7-14.

Natsuaki, M. N., Klimes-Dougan, B., Ge, X., Shirtcliff, E. A., Hastings, P. D., & Zahn-Waxler, C. (2009). Early pubertal maturation and internalizing problems in adolescence: Sex differences in the role of cortisol reactivity to interpersonal stress. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *38*(4), 513-524.

Patton, G. C., Olsson, C., Bond, L., Toumbourou, J. W., Carlin, J. B., Hemphill, S. A., & Catalano, R. F. (2008). Predicting female depression across puberty: a two-nation longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *47*(12), 1424-1432.

Pinyerd, B., & Zipf, W. B. (2005). Puberty—Timing is everything!. *Journal of pediatric nursing*, *20*(2), 75-82.

Platt, J. M., Colich, N. L., McLaughlin, K. A., Gary, D., & Keyes, K. M. (2017). Transdiagnostic psychiatric disorder risk associated with early age of menarche: A latent modeling approach. *Comprehensive Psychiatry*, *79*, 70-79.

Rudolph, K. D., Troop-Gordon, W., Lambert, S. F., & Natsuaki, M. N. (2014). Long-term consequences of pubertal timing for youth depression: Identifying personal and contextual pathways of risk. *Development and psychopathology*, *26*(4pt2), 1423-1444.

Semchishen, S. (2021). The Influence of Puberty on Depression Symptoms and Altered Cortisol Secretion in Adulthood: A Literature Review. *SLC Undergraduate Writing Contest*, *4*.

Sequeira, M. E., Lewis, S. J., Bonilla, C., Smith, G. D., & Joinson, C. (2017). Association of timing of menarche with depressive symptoms and depression in adolescence: Mendelian randomisation study. *The British Journal of Psychiatry*, *210*(1), 39-46.

Sheeber, L., Hops, H., Alpert, A., Davis, B., & Andrews, J. (1997). Family support and conflict: Prospective relations to adolescent depression. *Journal of abnormal child psychology*, *25*, 333-344.

Spencer, R. L., & Deak, T. (2017). A users guide to HPA axis research. *Physiology & behavior*, 178, 43-65.

Swansboro, B., & Brown, M. (2020). Considering the role of the menstrual cycle on increased suicidality in adolescent females. *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 2(11), 2336-2339.

Teitelman, A. M. (2004). Adolescent girls' perspectives of family interactions related to menarche and sexual health. *Qualitative Health Research*, 14(9), 1292-1308.

Trépanier, L., Juster, R. P., Marin, M. F., Plusquellec, P., Francois, N., Sindi, S., ... & Lupien, S. (2013). Early menarche predicts increased depressive symptoms and cortisol levels in Quebec girls ages 11 to 13. *Development and psychopathology*, 25(4pt1), 1017-1027.

Voutilainen, R., & Jääskeläinen, J. (2015). Premature adrenarche: etiology, clinical findings, and consequences. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 145, 226-236.

Vogt Yuan, A. S. (2007). Gender differences in the relationship of puberty with adolescents' depressive symptoms: Do body perceptions matter?. *Sex Roles*, 57, 69-80.

Walvoord, E. C. (2010). The timing of puberty: is it changing? Does it matter?. *Journal of Adolescent Health*, 47(5), 433-439.

Waylen, A., & Wolke, D. (2004). Sex'n'drugs'n'rock'n'roll: the meaning and social consequences of pubertal timing. *European journal of endocrinology*, 151(Supplement\_3), U151-U159.

Webster, G. D., Graber, J. A., Gesselman, A. N., Crosier, B. S., & Schember, T. O. (2014). A life history theory of father absence and menarche: a meta-analysis. *Evolutionary Psychology*, 12(2), 273-294.

Whittle, S., Yücel, M., Lorenzetti, V., Byrne, M. L., Simmons, J. G., Wood, S. J., ... & Allen, N. B. (2012). Pituitary volume mediates the relationship between pubertal timing and depressive symptoms during adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 37(7), 881-891.

Yermachenko, A., & Dvornyk, V. (2014). Nongenetic determinants of age at menarche: a systematic review. *BioMed research international*, 2014(1), 371583.

Young, E. A., & Altemus, M. (2004). Puberty, ovarian steroids, and stress. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 124-133.

Zehr, J. L., Culbert, K. M., Sisk, C. L., & Klump, K. L. (2007). An association of early puberty with disordered eating and anxiety in a population of undergraduate women and men. *Hormones and behavior*, 52(4), 427-435.