



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di laurea in Scienze Psicologiche Cognitive e Psicobiologiche

Elaborato finale

**Cambiamenti evolutivi del sistema neurale dopaminergico
durante l'adolescenza: tra propensione al rischio e
opportunità di crescita**

**Developmental changes in the dopaminergic neural system during
adolescence: between risk-taking and growth opportunities**

Relatore

Prof. Massimo Nucci

Laureando: Alberto Zucchi

Matricola: 2047966

Anno Accademico: 2023/2024

Indice

1. Introduzione	1
2. Sviluppo cerebrale nella fase adolescenziale	3
2.1. Cambiamenti strutturali	3
2.2. Sistema dopaminergico	4
2.3. Cambiamenti neurobiologici del sistema dopaminergico in adolescenza	5
3. Rischi e vulnerabilità associati ai cambiamenti del sistema dopaminergico in adolescenza	7
3.1. Aumento del risk-taking in adolescenza	7
3.2. Influenza dei pari	10
3.3. Uso di sostanze	13
3.4. Diminuzione dell'assunzione di rischi tra adolescenza ed età adulta	15
4. Una nuova prospettiva	17
4.1. Il carattere adattivo della predisposizione biologica verso il rischio negli adolescenti	17
4.2. Uno sviluppo positivo guidato dalla dopamina	20
5. Conclusione	22
6. Bibliografia	25

1. Introduzione

L'adolescenza è un periodo di transizione complesso e affascinante, caratterizzato da cambiamenti significativi a livello psicologico, sociale e neurologico. Mentre affrontano queste trasformazioni, gli adolescenti attraversano anche una fase di grande vulnerabilità; spinti da un naturale desiderio di esplorazione, sono attratti da esperienze nuove, eccitanti e, a volte, pericolose. Ma cosa c'è alla base di questa ricerca di sensazioni forti? Quali meccanismi neurobiologici spingono i giovani a comportarsi in maniera impulsiva e, talvolta, a prendere decisioni rischiose? Le risposte vanno cercate nei cambiamenti strutturali e funzionali del cervello, in particolare nel sistema dopaminergico, che svolge un ruolo centrale nella regolazione della motivazione e della ricompensa. Recentemente, alcune teorie hanno iniziato a riconsiderare il ruolo della spinta dopaminica e della propensione al rischio durante l'adolescenza, proponendo interpretazioni che vanno oltre l'idea di semplice impulsività o vulnerabilità. Queste prospettive offrono spunti interessanti per comprendere meglio il comportamento adolescenziale e sollevano nuove domande. Questa propensione al rischio è davvero una fragilità inevitabile dell'adolescenza? O potrebbe essere interpretata come una strategia evolutiva verso l'adattamento e la crescita? Comprendere a fondo questi meccanismi è essenziale non solo per migliorare la nostra conoscenza della fase adolescenziale, ma anche per trovare strategie efficaci per supportare i giovani in questo momento critico della vita. Queste domande non trovano risposte immediate, ma attraverso un'analisi articolata verranno illustrati i principali risultati emersi dalla ricerca scientifica.

Verrà inizialmente esaminato lo sviluppo cerebrale degli adolescenti, con un focus sui cambiamenti strutturali e funzionali delle aree cerebrali coinvolte, in particolare sul sistema dopaminergico, il quale si trasforma profondamente durante l'adolescenza. Dopo aver chiarito queste basi neurobiologiche, si procederà a esplorare come questi cambiamenti influenzano il comportamento rischioso tipico dell'adolescenza, mettendo in luce le vulnerabilità e i rischi associati. Infine, verrà proposta una riflessione su come la propensione al rischio, se adeguatamente gestita, possa rappresentare non solo una vulnerabilità ma anche un'opportunità di crescita e sviluppo.

2. Sviluppo cerebrale nella fase adolescenziale

L'adolescenza è un periodo di transizione tra l'infanzia e l'età adulta, caratterizzata da importanti cambiamenti sia a livello cognitivo che a livello comportamentale. Negli ultimi due decenni i progressi delle neuroscienze e delle tecniche di *neuroimaging* hanno permesso di individuare i processi di maturazione cerebrale che sono alla base di questi cambiamenti. Per fornire un'idea generale di queste trasformazioni che avvengono durante l'adolescenza, di seguito verranno esposti i principali cambiamenti dal punto di vista strutturale del cervello e successivamente si analizzerà il ruolo del sistema dopaminergico e la sua maturazione.

2.1. Cambiamenti strutturali

Gran parte della ricerca scientifica si è concentrata sullo studio dei processi di sviluppo della corteccia prefrontale (*prefrontal cortex* – PFC). A livello comportamentale quest'area è stata associata principalmente alle funzioni esecutive, le quali sono un insieme di processi cognitivi che permettono di pianificare, organizzare, controllare e regolare il comportamento in modo adattivo e finalizzato ad un obiettivo. Le ricerche condotte negli ultimi decenni hanno mostrato un continuo sviluppo dei comportamenti mediati dalla PFC, tra cui la memoria di lavoro (Conklin et al., 2007; De Luca et al., 2003; Luciana et al.), la pianificazione (Asato et al., 2006; Luciana et al., 2009), il controllo inibitorio (Hooper et al., 2004; Luna et al., 2010) e la formazione di concetti (Chelune & Baer, 1986). Oltre a ciò, una serie di studi (Giedd et al., 1999; Gogtay & Thompson, 2010; Thompson et al., 2005) ha mostrato che, prima della pubertà, il volume di materia grigia nella corteccia aumenta, raggiungendo il picco all'inizio di questa fase, per poi diminuire nella tarda adolescenza. Questo declino è dovuto all'eliminazione dei contatti sinaptici attraverso un processo chiamato potatura sinaptica, che interrompe le connessioni neurali superflue e rafforza quelle utili, contribuendo così allo sviluppo e al mantenimento di una rete neurale funzionale ed efficiente. Mentre avviene questa eliminazione, avvengono aumenti concomitanti della densità e del volume della materia bianca (Bartzokis et al., 2010; Paus et al., 2001). Questo processo si chiama mielinizzazione e migliora la velocità e l'efficienza della trasmissione degli impulsi nervosi attraverso la formazione attorno agli assoni di una guaina isolante di materiale grasso, chiamata mielina. La potatura sinaptica e l'aumento della materia bianca migliorano la comunicazione tra le aree corticali e tra

queste e le aree sottocorticali, favorendo la preparazione di piani d'azione più efficienti e migliorando la modulazione di tipo *top-down* del comportamento.

2.2. Sistema dopaminergico

Per comprendere al meglio lo sviluppo cerebrale adolescenziale è importante analizzare anche i cambiamenti che avvengono dal punto di vista chimico, attraverso lo studio dei sistemi modulatori diffusi. Questi circuiti possiedono gruppi di neuroni con proiezioni che si diffondono in maniera estesa e utilizzano uno specifico neurotrasmettitore per modulare l'attività generale di più aree contemporaneamente. La ricerca negli ultimi decenni si è focalizzata principalmente sui circuiti modulatori diffusi dopaminergici, soprattutto per la loro importanza sul comportamento motivato e per l'impatto che ha il loro sviluppo durante l'adolescenza. La dopamina è un neurotrasmettitore sintetizzato in diverse regioni del mesencefalo dei mammiferi. In particolare, sono stati identificati due gruppi cellulari principali, da cui partono proiezioni ascendenti: la substantia nigra e l'area tegmentale ventrale (*ventral tegmental area* – VTA). Quest'ultima ha proiezioni verso varie aree corticali, tra cui regioni prefrontali, e altre proiezioni molto dense verso il nucleus accumbens (NAcc) nello striato ventrale. Oltre a ciò, la VTA viene considerata un vero e proprio hub che riceve e invia segnali da diverse aree cerebrali, tra cui l'amigdala, l'ippocampo, l'ipotalamo e il talamo (Costa & Schoenbaum, 2022; Pessoa et al., s.d.). Il percorso tra la VTA e le aree prefrontali è noto come percorso mesocorticale mentre il percorso tra la VTA e le strutture sottocorticali/limbiche, in particolare lo striato ventrale, è noto come percorso mesolimbico. A livello funzionale il circuito mesolimbico, chiamato anche circuito della ricompensa, è stato riconosciuto come substrato primario per il comportamento incentivante-motivazionale. La dopamina, attraverso questo circuito, fornisce una spinta motivazionale per il raggiungimento di una ricompensa non immediatamente presente. Di conseguenza, questo stato può essere concettualizzato come uno stato di desiderio o brama psicologica. Questi meccanismi sono anche coinvolti nell'apprendimento per rinforzo. Infatti, diversi studi hanno mostrato che durante l'apprendimento di associazioni tra stimoli o comportamenti neutri e rinforzi positivi, i neuroni striatali si attivano in risposta ai segnali condizionati. Inoltre, quando le ricompense sono attese ma non fornite, questi neuroni abbassano i loro tassi di attivazione. Dunque, lo striato ventrale codifica la previsione della ricompensa e attiva

uno stato di allerta quando le ricompense sono attese ma non fornite (Schultz et al., 2000). A un livello comportamentale più ampio, si può dire che la dopamina potenzia i processi esplorativi verso stimoli gratificanti, al fine di ottenere un rinforzo dall'ambiente.

2.3. Cambiamenti neurobiologici del sistema dopaminergico in adolescenza

In molte specie, tra cui roditori, primati non umani ed essere umani, gli adolescenti mostrano picchi nei comportamenti diretti verso una ricompensa. Ad esempio, i ratti nella fase adolescenziale, rispetto a quelli nella fase adulta, sono più sensibili a diversi stimoli gratificanti. Infatti, diversi studi hanno mostrato che i ratti adolescenti mostrano un aumento del comportamento consumistico (Friemel et al., s.d.), della ricerca di novità (Douglas et al., 2003) e delle interazioni sociali appaganti (Douglas et al., 2004). Anche gli adolescenti umani mostrano picchi nella ricerca di ricompense (*reward-seeking*) e di esperienze nuove ed intense (*sensation-seeking*) (Steinberg et al., 2009). Questi cambiamenti comportamentali sono guidati, in gran parte, da trasformazioni a livello dei circuiti frontostriatali dopaminergici. Nei roditori, nei primati non umani e negli esseri umani l'aumento della segnalazione della dopamina raggiunge il suo picco durante l'adolescenza. Sono stati osservati picchi nella densità dei recettori della dopamina D1 e D2 nello striato ventrale dei roditori durante l'adolescenza (Tarazi et al., 1999), e alcune prove suggeriscono che la sintesi della dopamina e la sua disponibilità sinaptica nello striato e nella corteccia aumenti (Andersen et al., 1997; Stamford, 1989). Nei primati, la concentrazione di dopamina nei tessuti corticali e sottocorticali aumenta nella fase adolescenziale (Irwin et al., 1994). Inoltre, la densità delle fibre dopaminergiche che proiettano verso la PFC incrementa nell'adolescenza, così come il numero di proiezioni dalla PFC al nucleus accumbens (Brenhouse et al., 2008). A conferma di questa ipotesi di iper-attivazione del sistema della ricompensa, sono stati condotti diversi studi che utilizzano la risonanza magnetica funzionale (*Functional Magnetic Resonance Imaging* – fMRI), la quale consente di misurare e visualizzare l'attività cerebrale, rilevando i cambiamenti del flusso sanguigno. Questi studi hanno dimostrato che lo striato ventrale è significativamente più attivo tra gli adolescenti rispetto agli adulti o ai bambini quando ricevono ricompense primarie, come liquidi dolci (Galván & Mcglennen, 2013), ricompense secondarie, come denaro (Ernst et al., 2005) e segnali sociali appetitivi

(Somerville et al., 2011). Sul piano comportamentale, questo si traduce in una maggiore motivazione a mettere in atto comportamenti volti a ricevere ricompense, ovvero in un aumento del *reward-seeking*.

3. Rischi e vulnerabilità associati ai cambiamenti del sistema dopaminergico in adolescenza

Durante l'adolescenza, uno dei cambiamenti comportamentali maggiormente riportato è l'aumento della messa in atto di comportamenti a rischio (*risk-taking*). Con questo termine si intende un'ampia gamma di comportamenti che hanno come caratteristica comune di poter compromettere, nell'immediato o nel lungo termine, il benessere fisico, psicologico e sociale dell'individuo. Fanno parte di questa categoria comportamenti come l'assunzione di sostanze psicoattive (alcol, tabacco, marijuana e droghe di altro tipo), condotte devianti e criminali, guida pericolosa e attività sessuale non protetta. I dati riportano una fotografia chiara della natura del fenomeno: negli Stati Uniti il 70% dei decessi in adolescenza è dovuto a qualche comportamento a rischio (Eaton et al., 2008). Dato che molte forme di comportamento a rischio iniziate nell'adolescenza aumentano il rischio di condotte simili in età adulta e dato che alcuni di questi comportamenti (guida spericolata, comportamento criminale) possono mettere a rischio anche la popolazione generale, il *risk-taking* adolescenziale è considerato un problema serio di salute pubblica. Per questo motivo, diversi ricercatori negli ultimi decenni hanno provato a comprendere le motivazioni che sottostanno a questo fenomeno. Di seguito verranno spiegati i principali recenti modelli proposti dalle neuroscienze sociali, le quali, grazie ai progressi compiuti dalle tecniche di *neuroimaging*, hanno reso possibile una maggiore comprensione dello sviluppo cerebrale degli adolescenti. Per analizzare al meglio il fenomeno del *risk-taking* adolescenziale vanno poste due domande fondamentali. In primo luogo, perché l'assunzione di rischi aumenta tra l'infanzia e l'adolescenza? In secondo luogo, perché l'assunzione di rischi diminuisce tra l'adolescenza e l'età adulta?

3.1. Aumento del *risk-taking* in adolescenza

Esistono diverse convinzioni ampiamente diffuse, ma non supportate empiricamente, sull'assunzione di rischi da parte degli adolescenti; tra queste ci sono che gli adolescenti credono di essere invulnerabili al rischio, che sono irrazionali o immaturi nell'elaborazione delle informazioni o che non percepiscono i rischi dove lo fanno gli adulti. Tutte queste affermazioni non sono corrette; infatti, il *risk-taking* adolescenziale non è un fenomeno spiegabile facendo riferimento esclusivamente al piano cognitivo. A partire dai 13 anni non vi sono differenze di età nella percezione del rischio e nella

valutazione della propria vulnerabilità (Gardner & Steinberg, 2005); il ragionamento logico e le capacità di elaborazione delle informazioni di base dei sedicenni sono paragonabili a quelle degli adulti. Per di più, la maggior parte degli studi rileva poche, se non nessuna, differenza tra adolescenti e adulti nella valutazione delle conseguenze di comportamenti rischiosi o nei modi in cui valutano i costi e i benefici relativi a queste attività (Beyth-Marom et al., 1993). In sintesi, il maggiore coinvolgimento degli adolescenti rispetto agli adulti nell'assunzione di rischi non deriva da ignoranza, irrazionalità, deliri di invulnerabilità o calcoli errati e un modello causale prettamente cognitivo non è in grado di spiegare questo fenomeno. Queste considerazioni ci aiutano a spiegare perché i classici programmi educativi di prevenzione si sono rivelati inefficaci. Questi programmi, che spesso avvengono a scuola, si basano sulla trasmissione di informazioni riguardanti i rischi dell'uso di sostanze e dell'attività sessuale non protetta. Tuttavia, questi programmi sono efficaci solamente nel cambiare le conoscenze degli individui, e non nel modificarne il comportamento. Questo perché, come è stato detto, gli adolescenti non differiscono dagli adulti nelle conoscenze delle conseguenze dei comportamenti rischiosi e nelle capacità decisionali. Come vedremo di seguito, i fattori che portano gli adolescenti a impegnarsi in attività rischiose sono di tipo affettivo e sociale. Inoltre, l'immaturità in questi ambiti potrebbe avere una solida base maturativa e forse inalterabile. Quindi, gli sforzi per prevenire o ridurre al minimo l'assunzione di rischi da parte degli adolescenti dovrebbero concentrarsi sul cambiamento del contesto in cui si svolge l'attività rischiosa piuttosto che tentare di cambiare ciò che gli adolescenti fanno e il modo in cui pensano (Steinberg, 2008). Tornando ai fattori che possono provocare il *risk-taking* adolescenziale, i progressi delle neuroscienze hanno portato alla formulazione di una teoria che integra i processi cognitivi e i fattori psicosociali, analizzando l'interazione tra due circuiti cerebrali differenti: il circuito di controllo cognitivo e il circuito socio-emotivo. Il primo esercita un controllo regolatorio sul comportamento, inibendo l'impulsività, e ha come substrato diverse aree corticali, tra cui la PFC. Quest'area è considerata una tra le ultime regioni a raggiungere il suo plateau di maturazione, dato che la potatura sinaptica è in corso durante l'adolescenza. Dall'altra parte, il circuito socio-emotivo è iperattivo e assolve le funzioni di processamento delle informazioni sociali ed emotive. I nodi chiave di questa rete comprendono aree limbiche e para-limbiche, tra cui l'amigdala, il nucleo accumbens, la corteccia orbitofrontale, la

corteccia prefrontale mediale e il solco temporale superiore (Nelson et al., 2005). Queste regioni sono state implicate in diversi aspetti dell'elaborazione sociale, tra cui il riconoscimento di stimoli socialmente rilevanti (Hoffman & Haxby, 2000), giudizi sociali, (ad esempio valutazione degli altri), ragionamento sociale (Rilling et al., 2002) e molti altri aspetti del processamento delle informazioni sociali. È importante notare che le regioni che vengono attivate durante l'esposizione a stimoli sociali si sovrappongono notevolmente a regioni che sono sensibili a ricompense gratificanti, come lo striato ventrale e le aree prefrontali mediali (Galvan et al., 2005; May et al., 2004). Dunque, dal punto di vista funzionale, si riscontra una forte interconnessione tra le zone che si attivano del circuito socio-emotivo e quelle del circuito della ricompensa. Come è già stato spiegato, l'attivazione maggiore del sistema dopaminergico durante l'adolescenza porta ad un aumento della ricerca di sensazioni. In passato è stato ipotizzato che questo incremento di *sensation-seeking* fosse il risultato di un declino dell'effetto gratificante degli stimoli che procurano un rinforzo. Questo spingerebbe gli individui a cercare livelli di ricompensa sempre più elevati. L'idea che gli adolescenti soffrano di una "sindrome da carenza di ricompensa", sebbene intuitivamente attraente, è smentita da diversi studi (Ernst et al., 2005; Galvan et al., 2006) che indicano un'attività elevata nelle regioni sottocorticali, in particolare NAcc, in risposta a ricompense durante l'adolescenza. Infatti, si è riscontrato un aumento della sensibilità e dell'efficienza del sistema dopaminergico, che renderebbe gli stimoli potenzialmente gratificanti vissuti come più gratificanti e quindi aumenterebbe la salienza della ricompensa. Dunque, secondo questa teoria, l'immaturità strutturale della PFC, insieme al suo funzionamento carente quando i livelli di dopamina sono elevati, e l'iperattività del circuito socio-emotivo e della ricompensa porterebbero gli adolescenti verso una maggior propensione al rischio, ricercando esperienze gratificanti e socialmente rinforzanti. Inoltre, diverse recenti scoperte (Drevets & Raichle, 1998) suggeriscono che il processo decisionale sia governato da una competizione tra queste due reti. Questa interazione competitiva è stata riscontrata in un'ampia gamma di contesti decisionali, tra cui i giudizi morali (Greene et al., 2004), l'uso di droghe (Bechara, 2005) e la valutazione dei costi e benefici in scelte alternative (McClure et al., 2004). Secondo questa teoria, l'assunzione di rischi tende a verificarsi più frequentemente quando la rete socio-emotiva è relativamente più attiva oppure quando i processi mediati dalla rete di controllo cognitivo sono interrotti. Ad esempio, due studi

recenti (Ernst et al., 2004; Matthews et al., 2004) mostrano che un'attività aumentata nelle regioni della rete socio-emotiva (striato ventrale e corteccia prefrontale mediale) predice la selezione di scelte rischiose (ma potenzialmente altamente gratificanti) rispetto a scelte più conservative. Per di più, uno studio sperimentale recente (Knoch et al., 2006) ha scoperto che l'interruzione transitoria della funzione corticale prefrontale dorsolaterale destra tramite stimolazione magnetica transcranica aumentava l'assunzione di rischi in un compito di gioco d'azzardo. In sintesi, l'assunzione di rischi aumenta tra l'infanzia e l'adolescenza a causa dei cambiamenti del sistema socio-emotivo. La sua iper-attivazione e una forte rimodellazione del sistema dopaminergico portano a una maggiore ricerca di esperienze gratificanti ma potenzialmente pericolose, con conseguente aumento del *risk-taking*.

3.2. Influenza dei pari

Come abbiamo visto, il rimodellamento del sistema dopaminergico è uno dei cambiamenti più importanti che sostengono l'aumento dell'assunzione di rischi durante l'adolescenza. Un'altra trasformazione rilevante per l'organizzazione sinaptica è legata all'incremento degli ormoni gonadici durante la pubertà. In linea generale, la ricerca ha evidenziato che gli steroidi gonadici esercitano una considerevole influenza sulla memoria relativa alle informazioni sociali e sul legame sociale (Nelson et al., 2005). Queste influenze sono mediate, almeno parzialmente, dall'azione degli steroidi gonadici sulla proliferazione dei recettori per l'ossitocina (un ormone che funge anche da neurotrasmettitore) in diverse strutture limbiche, come l'amigdala e il nucleus accumbens. L'ossitocina è forse più nota per il suo ruolo cruciale nel promuovere il legame sociale, specialmente nei comportamenti materni, ma riveste anche un'importanza fondamentale nel riconoscimento e nella memoria degli stimoli sociali (Insel & Fernald, 2004). Questi cambiamenti ormonali contribuiscono a spiegare perché gli adolescenti, rispetto a bambini e adulti, mostrano una maggiore attivazione delle aree limbiche e paralimbiche in risposta a stimoli sociali, come volti con diverse espressioni emotive e feedback esterni. Tali cambiamenti, inoltre, chiariscono perché la prima adolescenza sia caratterizzata da una maggiore consapevolezza delle opinioni altrui, tanto che gli adolescenti spesso si impegnano in comportamenti di "pubblico immaginario", nei quali immaginano che il loro comportamento sia al centro delle preoccupazioni e dell'attenzione di tutti gli altri. Il

legame ipotizzato tra la proliferazione dei recettori dell'ossitocina e l'aumento dell'assunzione di rischi durante l'adolescenza potrebbe non sembrare immediatamente evidente; infatti, data l'importanza dell'ossitocina nel legame materno, ci si potrebbe aspettare l'effetto opposto. Tuttavia, l'aumento dell'ossitocina incrementa in maniera indiretta l'assunzione di rischi. Infatti, sono la maggiore rilevanza delle relazioni tra pari e dell'accettazione sociale a incoraggiare i comportamenti rischiosi. Tanto è vero che un aspetto distintivo dell'assunzione di rischi tra gli adolescenti è la maggiore probabilità, rispetto agli adulti, che questi comportamenti si verifichino in gruppo. Il grado in cui i coetanei vicini ad un adolescente consumano alcol o droghe illecite rappresenta uno dei predittori più forti, se non il più forte, dell'uso di sostanze da parte dell'adolescente stesso. Studi sugli incidenti automobilistici (Simons-Morton et al., 2005) mostrano che la presenza di passeggeri coetanei in un'auto guidata da un adolescente aumenta significativamente il rischio di un incidente grave. Inoltre, gli adolescenti hanno maggiori probabilità di essere sessualmente attivi quando lo sono i loro coetanei e quando credono che i loro amici siano sessualmente attivi, indipendentemente dal fatto che lo siano effettivamente o meno (Babalola, 2004; Prinstein, 2003). Infine, gli adolescenti hanno una probabilità molto più alta degli adulti di commettere crimini in gruppo piuttosto che da soli. Per esaminare se la presenza di pari svolga un ruolo particolarmente importante nell'assunzione di rischi, è stato condotto un esperimento (Gardner & Steinberg, 2005) in cui adolescenti (età media 14), giovani (età media 20) e adulti (età media 34) sono stati assegnati in modo casuale a completare una serie di compiti computerizzati in una delle due condizioni: da soli o in presenza di due amici. Uno dei compiti inclusi in questo studio era un videogioco di guida che simula la situazione in cui ci si avvicina a un incrocio, si vede un semaforo diventare giallo e si decide se fermarsi o procedere. Il semaforo giallo segnala che a un certo punto apparirà un muro e l'auto si schianterà e non appena appare i partecipanti devono decidere se continuare a guidare o frenare. Ai partecipanti viene detto che più a lungo guidano, più punti guadagnano, ma che se l'auto si schianta contro il muro, tutti i punti accumulati vengono persi. La quantità di tempo che trascorre tra l'apparizione della luce e l'apparizione del muro varia tra le prove, quindi non c'è modo di prevedere quando l'auto si schianterà. Quando i soggetti erano soli, i livelli di guida rischiosa erano comparabili nei tre gruppi di età. Tuttavia, la presenza di amici ha raddoppiato l'assunzione di rischi tra gli adolescenti, l'ha aumentata del cinquanta

per cento tra i giovani, ma non ha avuto alcun effetto sugli adulti. La presenza di coetanei ha anche aumentato la dichiarata volontà degli individui di comportarsi in modo antisociale in modo significativamente maggiore tra i soggetti più giovani rispetto a quelli più anziani, sia tra i maschi che tra le femmine. Uno studio complementare a quest'ultimo (Steinberg, 2008) ha raccolto dati fMRI mentre soggetti adolescenti eseguivano una versione aggiornata del compito di guida. In questa prova i soggetti incontravano una serie di incroci con semafori che diventavano gialli e dovevano decidere se tentare di attraversare l'incrocio (il che avrebbe aumentato la loro ricompensa se fossero riusciti a passare in sicurezza ma l'avrebbe diminuita se si fossero scontrati con un'auto in avvicinamento) o azionare i freni (il che avrebbe diminuito la loro ricompensa ma non tanto quanto se si fossero scontrati con l'auto). Come nello studio precedente, i soggetti si sono presentati in laboratorio con due amici ed è stato manipolato il contesto dei pari facendo in modo che questi fossero presenti nella sala di controllo (osservando il comportamento del soggetto su un monitor) o che fossero in una stanza isolata. Nella condizione di presenza dei pari, è stato detto loro che i loro amici li avrebbero guardati e nella condizione di assenza dei pari, è stato detto loro che i loro amici non avrebbero potuto vedere la loro prestazione. I dati comportamentali raccolti hanno indicato un aumento dell'assunzione di rischi in presenza di pari, come si è osservato nello studio precedente. In aggiunta, l'esame dei dati fMRI ha indicato che la presenza di pari ha attivato determinate regioni che non erano attivate quando il gioco di guida è stato giocato nella condizione di assenza dei pari. Indipendentemente dalla condizione di pari, le decisioni nel compito di guida hanno attivato una rete ampiamente distribuita di regioni cerebrali tra cui la corteccia associativa prefrontale e parietale (regioni collegate al controllo cognitivo e al ragionamento). Ma nella condizione di presenza dei pari, si è anche visto un aumento dell'attività nella corteccia frontale mediale, nello striato ventrale sinistro (principalmente nel NAcc), nel solco temporale superiore sinistro e nelle strutture temporali mediali sinistre. In altre parole, la presenza di pari ha attivato la rete socio-emotiva e ha portato a comportamenti più rischiosi. Questo studio è coerente con l'idea che i pari possano effettivamente rendere le attività potenzialmente gratificanti (e potenzialmente rischiose) ancora più gratificanti.

3.3. Uso di sostanze

Tra i vari comportamenti a rischio adolescenziali, l'uso di sostanze è sicuramente uno dei problemi di salute pubblica più preoccupanti. L'adolescenza è un periodo di elevata sperimentazione di sostanze psicoattive come alcol, marijuana, nicotina, cocaina e cannabinoidi. È stato dimostrato che tutte queste sostanze hanno un effetto di rinforzo, in quanto influenzano la trasmissione del circuito mesolimbico dopaminergico attraverso una iper-attivazione dei neuroni di aree ricche di dopamina, tra cui lo striato ventrale (Maldonado & De Fonseca, 2002; Volkow et al., 2002). In aggiunta a ciò, l'uso di queste sostanze può esacerbare l'attività, già incrementata durante l'adolescenza, dello striato ventrale. Questo aumenterebbe ulteriormente le proprietà di rinforzo e il rischio di dipendenza degli adolescenti. Inoltre, la sperimentazione di droghe durante questo periodo di sviluppo aumenta la probabilità di sviluppare una dipendenza per tutta la vita. Gli adolescenti che iniziano a usare sostanze prima dei 14 anni sono maggiormente a rischio di dipendenza e hanno un tasso di prevalenza del 34% di consumo di sostanze nel corso della vita (Grant, 1998). Man mano che gli individui continuano a maturare tra i 13 e i 21 anni, la probabilità di abuso e dipendenza da sostanze nel corso della vita diminuisce del 4-5% per ogni anno di ritardo dall'inizio dell'uso, suggerendo nuovamente che l'uso precoce di droghe comporta il rischio maggiore. I fattori di rischio predisponenti, tra cui l'impulsività, l'esposizione precoce ad eventi stressanti, il disturbo da deficit di attenzione e iperattività, il disturbo della condotta e soprattutto la pubertà precoce possono portare all'uso in età prematura di droghe se non affrontati (Enoch, 2011; Mannuzza et al., 2008). Anche se è probabile che gli individui che iniziano a usare sostanze in età precoce abbiano una predisposizione di base all'uso, i singoli fattori di rischio possono interagire con uno specifico stato di vulnerabilità maturazionale, noto come periodo sensibile. I periodi sensibili sono fasi in cui un individuo è più reattivo a particolari input ambientali e può acquisire più facilmente un certo tipo di comportamento rispetto ad altre fasi dello sviluppo. A livello neurale, questi periodi sono associati a una maggiore plasticità cerebrale delle aree coinvolte nell'acquisizione del determinato comportamento. In aggiunta, l'attivazione ripetuta di un circuito neurale durante un periodo sensibile (nel nostro caso il circuito della ricompensa) produce aumenti duraturi nella reattività di quei circuiti all'input ambientale stimolante. L'uso di droghe durante un periodo sensibile può quindi avere un impatto importante a lungo termine sullo sviluppo neurale e sulla

comparsa del disturbo da uso di sostanze (*substance use disorder*-SUD) in età adulta. Mentre molti adolescenti sperimentano diversi tipi di droghe, il passaggio alla dipendenza è segnato dall'uso compulsivo e abituale della sostanza. Infatti, il SUD è caratterizzato dal desiderio di assumere droga, dalla perdita di controllo sul consumo di questa, da una quantità eccessiva di tempo trascorso a cercarla o usarla e l'uso continuato nonostante le conseguenze negative. Le conseguenze del SUD comportano l'incapacità di adempiere agli obblighi lavorativi, scolastici e domestici, lo sviluppo di problemi sociali e interpersonali, danni fisici o psicologici e sintomi di tolleranza e astinenza. Tra le diverse droghe utilizzate, l'alcol è la sostanza più abusata dagli adolescenti. Purtroppo, la situazione è ulteriormente aggravata dal fatto che gli adolescenti sono meno sensibili rispetto agli adulti agli effetti negativi dell'alcol. Infatti, gli adolescenti mostrano minori postumi da intossicazione alcolica e sono meno sensibili agli effetti motori, di sedazione e di astinenza acuta dell'etanolo (Doremus et al., 2003; Spear & Varlinskaya, 2005). Questi effetti possono essere utili perché, essendo spiacevoli, contribuiscono a limitare l'assunzione di alcol. Dall'altra parte, le influenze positive dell'alcol nella facilitazione sociale incoraggiano ulteriormente il consumo di alcol (Varlinskaya & Spear, 2002). Infatti, come spiegato precedentemente, i comportamenti rischiosi, tra cui l'abuso di alcol e sostanze stupefacenti, si verificano principalmente in situazioni sociali; pertanto, l'uso di droghe può essere incentivato quando questo comportamento è apprezzato dai pari. Anche se gli adolescenti sono meno sensibili agli effetti spiacevoli dell'alcol, sembrano essere più sensibili ad alcuni degli effetti neurotossici. Attraverso studi su modelli animali (Sircar et al., 2009) si è visto che, nella fase adolescenziale, l'esposizione ripetuta a dosi inebrianti di etanolo produce maggiori deficit di memoria dipendenti dall'ippocampo e che l'esposizione prolungata all'etanolo è associata ad un aumento delle dimensioni delle spine dendritiche. Questi ultimi risultati sui cambiamenti delle spine dendritiche (Witt, 2010) suggeriscono la presenza di una modifica dei circuiti cerebrali che stabilizzano il comportamento di dipendenza. I dati degli studi di *imaging* cerebrale hanno fornito prove parallele negli esseri umani degli effetti neurotossici dell'alcol sul cervello. Molti studi (Brown & Tapert, 2004; De Bellis et al., 2000; McQueeney et al., 2009) hanno segnalato una struttura e una funzionalità cerebrale alterate in adolescenti e giovani adulti dipendenti o abusanti di alcol rispetto a individui sani. Queste ricerche (De Bellis et al., 2000) hanno segnalato volumi frontali e ippocampali più piccoli, microstruttura della

materia bianca alterata e memoria più scarsa. Inoltre, sono state dimostrate associazioni positive tra volume dell'ippocampo ed età del primo utilizzo, suggerendo che la prima adolescenza sia un periodo di rischio elevato per gli effetti neurotossici dell'alcol.

3.4. Diminuzione dell'assunzione di rischi tra adolescenza ed età adulta

Una delle principali cause del declino dell'attività rischiosa dopo l'adolescenza è lo sviluppo di capacità di autoregolamentazione. Il miglioramento di questa capacità è supportato dallo sviluppo del sistema di controllo cognitivo, in particolare la maturazione di aree di recente evoluzione come le corteccie associative prefrontali laterali e parietali e parti della corteccia cingolata anteriore. Gli studi di *neuroimaging* che analizzano le prestazioni in compiti che richiedono controllo cognitivo, come Stroop, Flanker, Go-No/Go e antisaccade, hanno evidenziato che gli adolescenti tendono a utilizzare la rete di controllo in modo meno efficiente rispetto agli adulti. Con l'aumentare dell'età, le regioni coinvolte nella rete di controllo cognitivo, come la PFC, mostrano un'attivazione più focalizzata, suggerendo un rafforzamento delle connessioni all'interno della rete stessa e delle sue proiezioni verso altre aree cerebrali. In particolare, aumentano le connessioni tra regioni prefrontali e regioni limbiche e paralimbiche, favorendo una migliore coordinazione tra cognizione e affetti e una migliore regolazione delle emozioni. Questi cambiamenti permettono all'individuo di frenare maggiormente i comportamenti impulsivi volti alla ricerca di sensazioni forti, riducendo l'assunzione di rischi. Il miglioramento della connettività tra aree corticali e sottocorticali ha anche implicazioni significative per comprendere i cambiamenti nella suscettibilità all'influenza dei pari, un fattore chiave nel comportamento a rischio durante l'adolescenza. La resistenza all'influenza dei pari è raggiunta attraverso il controllo cognitivo sul comportamento impulsivo di ricerca di ricompensa, che viene stimolato dalla presenza dei pari tramite l'attivazione della rete socio-emotiva. Diverse ricerche (Steinberg & Monahan, 2007) mostrano un incremento nella resistenza all'influenza dei pari nel corso dell'adolescenza, che prosegue almeno fino alla tarda adolescenza, periodo in cui la maturazione delle connessioni interregionali è ancora in corso. Coerente con ciò è anche uno studio (Liston et al., 2006) che mostra che il reclutamento di risorse di controllo cognitivo, che contrastano la suscettibilità alla pressione dei pari, è maggiore tra gli individui con

connessioni più forti tra le regioni frontali e striatali. In sintesi, l'assunzione di rischi diminuisce tra l'adolescenza e l'età adulta per due ragioni. In primo luogo, la maturazione del sistema di controllo cognitivo rafforza le capacità degli individui di impegnarsi in una pianificazione a lungo termine e inibire il comportamento impulsivo. In secondo luogo, la maturazione delle connessioni tra aree corticali e tra regioni corticali e sottocorticali facilita il coordinamento di cognizione e affetto, il che consente agli individui di gestire meglio le situazioni socialmente ed emotivamente attivanti con ragionamenti più ponderati.

4. Una nuova prospettiva

A causa dell'associazione tra dopamina e processi correlati alla ricompensa, i cambiamenti dei percorsi dopaminergici descritti fino ad ora sono stati collegati all'aumento della ricerca di sensazioni, dei comportamenti a rischio e delle scelte impulsive. Oltre a ciò, modelli come la teoria duale, che prende in considerazione l'interazione tra il sistema socio-emotivo e quello di controllo cognitivo, rimangono estremamente popolari per spiegare queste tendenze comportamentali degli adolescenti. Questo probabilmente accade perché fornisce un resoconto intuitivo e basato sulla neuroscienza del modo in cui gli adolescenti sono generalmente ritratti; tuttavia, hanno ricevuto diverse critiche (Defoe & Romer, 2022; Pfeifer & Allen, 2016). Queste critiche evidenziano la necessità di riconsiderare cosa costituisca l'assunzione di rischi e sottolineano la mancanza di parallelismi inequivocabili tra comportamento e dati di *neuroimaging* funzionale (Duell et al., 2016). Inoltre, è diventato sempre più chiaro che questa visione del ruolo svolto dalla dopamina nel comportamento adolescenziale è eccessivamente semplificata e, per certi aspetti, fuorviante. Questa prospettiva suggerisce che gli adolescenti siano predisposti biologicamente al rischio, a causa di vincoli biologici innati. Così facendo, si enfatizzano i comportamenti problematici adolescenziali, che sembrano essere inevitabili, rispetto a sviluppi e comportamenti più positivi. Sebbene questa visione non sia sbagliata (vale a dire, un'attivazione striatale aumentata è correlata all'aumento del *risk-taking*), non prende in considerazione quanto una maggiore reattività dopaminergica possa essere adattiva durante questo periodo di sviluppo. Nei prossimi capitoli verranno discussi diversi risultati incoerenti con questa visione deficitaria, i quali sottolineano la potenziale funzione adattiva che può svolgere una maggiore propensione al rischio e una concomitante aumentata reattività striatale dopaminergica.

4.1. Il carattere adattivo della predisposizione biologica verso il rischio negli adolescenti

Data l'inevitabilità della predisposizione biologica verso il rischio degli adolescenti, è utile chiedersi il perché un meccanismo come l'evoluzione abbia favorito l'insorgere di queste caratteristiche apparentemente deficitarie. La ricerca di sensazioni, poiché implica l'addentrarsi in ambiti inesplorati, comporta un certo grado di rischio, ma tale assunzione di rischi stata necessaria in passato, favorendo la sopravvivenza e la riproduzione. "La

volontà di correre rischi, anche rischi pericolosi per la vita, potrebbe essersi rivelata vantaggiosa per i nostri antenati quando rifiutarsi di incorrere in tali rischi era in realtà ancora più pericoloso per la sopravvivenza o la riproduzione. Per quanto rischioso potesse essere correre attraverso una savana in fiamme o tentare di attraversare un fiume in piena, non farlo avrebbe potuto essere ancora più rischioso” (Steinberg & Belsky, 1996, p. 96). Nella misura in cui gli individui inclini a correre tali rischi erano avvantaggiati quando si trattava di sopravvivere e produrre discendenti che sarebbero sopravvissuti e si sarebbero riprodotti nelle generazioni future, la selezione naturale avrebbe favorito la conservazione delle inclinazioni verso comportamenti a rischio durante l'adolescenza, quando inizia la maturazione sessuale. Oltre a promuovere la sopravvivenza in situazioni intrinsecamente rischiose, l'assunzione di rischi ha conferito vantaggi anche per mezzo di dimostrazioni di dominanza, specialmente ai maschi, attraverso un processo chiamato "selezione sessuale". Infatti, essere disposti a correre rischi è stata una tattica efficace per raggiungere e mantenere la dominanza nelle gerarchie sociali. Tali mezzi di raggiungimento e mantenimento dello status sono stati selezionati non solo perché contribuivano a ottenere per sé e per i propri parenti una grande quantità di risorse (cibo, riparo, vestiario), ma anche perché aumentavano le opportunità riproduttive impedendo ad altri maschi di accoppiarsi. Da un punto di vista evolutivo, è coerente che questo fenomeno venga ritardato fino al raggiungimento della maturità puberale, affinché coloro che assumono rischi somiglino di più agli adulti in termini di forza e aspetto. Per di più, nelle società aborigene studiate dagli antropologi si è visto che l'abilità nella caccia, nella guerra e in altre attività pericolose è un fattore determinante nella possibilità di matrimonio dei giovani uomini (Wilson & Daly, 1993). C'è comunque da sottolineare che studi più recenti (Galvan et al., 2007) non hanno mostrato differenze di genere nell'assunzione di rischi da parte degli adolescenti, suggerendo che in questo caso il contesto ambientale abbia un impatto maggiore rispetto alla biologia. Da una certa prospettiva, i comportamenti che emergono durante l'adolescenza, che promuovevano la sopravvivenza e la riproduzione nelle società primitive, potrebbero non essere più adattivi nella società moderna. Infatti, al giorno d'oggi esistono nuovi contesti e situazioni in cui l'assunzione di rischi può diventare problematica, come la sperimentazione e l'utilizzo di droghe o la guida di automobili. Ciò nonostante, nell'ultimo decennio, la ricerca scientifica ha fatto emergere una visione più ottimista riguardo alla propensione al rischio

adolescenziale. Questo punto di vista tende a sottolineare l'importante ruolo adattivo, che hanno l'esperienza e l'esplorazione, guidata dalla dopamina, nello sviluppo adolescenziale. Infatti, il compito principale della vita durante questo periodo è quello di muoversi verso uno stato di relativa autonomia a sostegno della formazione identitaria e della selezione e del mantenimento delle relazioni al di fuori della famiglia. Questa transizione dalla dipendenza dal *caregiver* alla vita indipendente comporta necessariamente un aumento dell'affiliazione sociale, dell'acquisizione di competenze e dell'assunzione di rischi. A prova di ciò, si è visto che gli adolescenti trascorrono molto più tempo con i coetanei rispetto ai bambini (Csikszentmihalyi et al., 1977), favorendo la formazione di un ampio supporto sociale e di nuove competenze. Questi cambiamenti sono supportati dallo sviluppo del sistema dopaminergico, che promuove l'esplorazione verso fonti distali di ricompensa. Più specificatamente, gli adolescenti sono propensi al rischio e all'esplorazione in qualsiasi contesto, ma solamente in condizioni di ambiguità. Vale a dire che, data la possibilità di una ricompensa ma la mancanza di informazioni sulla sua probabilità, gli adolescenti saranno più inclini a esplorare l'opzione rischiosa rispetto ai bambini o agli adulti (Paulsen et al., 2012). Tale tolleranza all'ambiguità rifletterebbe una valutazione eccessivamente ottimistica delle ricompense associate a situazioni e contesti nuovi. Collegato a ciò, recenti studi neuroscientifici (Dabney et al., 2020; Langdon & Daw, 2020) hanno evidenziato un aumento della variabilità dell'attivazione dopaminica in condizioni di incertezza, suggerendo che la dopamina codifichi non solo il valore atteso degli stimoli, ma anche la probabilità associata a questi. Gli adolescenti, avendo meno esperienza di vita rispetto agli adulti, si trovano spesso ad affrontare situazioni incerte. In queste situazioni l'ottimismo eccessivo che caratterizza questa fase porta a una sovrastima delle ricompense attese, il che si traduce in una maggiore attività dopaminergica. L'aumento di dopamina li rende anche più propensi a prendere decisioni associate a potenziali esiti negativi, ma solo in situazioni di incertezza. Questo accade non per mancanza di autocontrollo, ma per favorire l'esplorazione di nuove situazioni essenziali per l'apprendimento. Tutto ciò è in linea con le prove comportamentali che suggeriscono che gli adolescenti sono più bravi ad apprendere dal feedback rispetto agli adulti (Icenogle & Cauffman, 2021). La dopamina, quindi, promuove un'esplorazione adattiva in situazioni di ambiguità, permettendo agli adolescenti di sviluppare competenze e conoscenze necessarie per affrontare il mondo

adulto. Tornando al discorso fatto riguardo all'aumento dell'affiliazione sociale nella fase adolescenziale, nel capitolo precedente si è visto come possa essere una variabile che può portare ad esiti indesiderabili, come l'incremento del *risk-taking*. Sebbene gli effetti di influenza dei pari possano essere più forti negli adolescenti, la direzione di questi effetti dipende dalle caratteristiche di tali pari. Mettere semplicemente gli adolescenti al volante con i pari nel veicolo non produce necessariamente una guida più rischiosa. In particolare, in presenza di pari avviene un effetto di polarizzazione di gruppo, tale che, quando i conducenti pensano che i passeggeri coetanei si aspettino che guidino in modo spericolato, è più probabile che lo facciano. Tuttavia, quando non si aspettano che i coetanei abbiano queste preferenze, i conducenti adolescenti non sono più propensi a guidare in modo rischioso (Bingham et al., 2016). In sintesi, il modello alternativo che è stato esposto spiega gran parte dell'apparente aumento dell'assunzione di rischi da parte degli adolescenti come un bisogno adattivo di acquisire l'esperienza richiesta per assumere ruoli e comportamenti da adulti.

4.2. Uno sviluppo positivo guidato dalla dopamina

Il sistema dopaminergico mesolimbico è tradizionalmente associato al piacere e alla ricompensa, ma recenti teorie suggeriscono che abbia anche un ruolo importante nel regolare la motivazione (Salamone & Correa, 2012). Nel contesto dell'adolescenza, la dopamina non solo amplifica l'ottimismo e la propensione a esplorare nuove situazioni incerte, ma gioca anche un ruolo chiave nel sostenere lo sforzo e la perseveranza necessari per perseguire obiettivi, anche quando questi richiedono un lavoro costante e sfidante. Questa capacità di persistere di fronte alle difficoltà è cruciale durante l'adolescenza, una fase in cui gli individui devono adattarsi rapidamente a nuove responsabilità e ruoli sociali, nonché affrontare incertezze e rischi in diversi ambiti della vita. La dopamina può quindi essere un marcatore neurobiologico per comportamenti correlati all'approccio, indipendentemente dal risultato percepito (adattivo o disadattivo). Da un lato, la segnalazione dopaminergica può essere diretta verso comportamenti motivati disadattivi, come guida spericolata, rapporti sessuali non protetti e uso di sostanze. D'altra parte, l'impegno e la tenacia data dalla spinta dopaminergica può essere incanalata verso comportamenti motivati che sono altamente adattivi, come lottare per il successo accademico, impegnarsi in attività prosociali e lavorare verso un obiettivo. Inoltre, questi

comportamenti adattivi, guidati dalla dopamina, possono diminuire la probabilità dell'insorgenza di comportamenti a rischio disadattivi. Per esempio, il rischio associato all'uso di sostanze può essere contrastato dalla formazione precoce di abitudini fisicamente benefiche, in particolare l'esercizio fisico. Infatti, si è dimostrato che gli atleti maschi e femmine delle scuole superiori hanno meno probabilità di usare droghe illecite come marijuana e cocaina (Taliaferro et al., 2010). Inoltre, gli studenti che partecipano a consulenze di fitness hanno meno probabilità di abusare di alcol o sigarette, anche al follow-up dopo 12 mesi (Werch et al., 2005). Questi risultati sono stati replicati anche su modelli animali: nei ratti la corsa sulla ruota durante l'adolescenza riduce il consumo concomitante di nicotina e di cocaina (Sanchez et al., 2015). Abbiamo quindi visto che questa spinta dopaminergica se diretta verso attività significative, come comportamenti o hobby prosociali, relazioni sociali positive o impegno motivato a scuola, può essere una fonte di protezione e ridurre i rischi per la salute. C'è da sottolineare che spingere gli adolescenti a adottare comportamenti prosociali non sarà efficace a meno che gli adolescenti non apprezzino l'impegno in questo comportamento. Dunque, identificare i comportamenti e le passioni particolari che gli adolescenti apprezzano di più e aiutarli a indirizzarli verso tali attività può avere i risultati più benefici e duraturi. Se si riescono a trovare più modi per indirizzare gli adolescenti verso gli aspetti positivi della loro maggiore reattività dopaminergica, rafforzando i percorsi attraverso i quali questo sistema funge da opportunità e diminuendo la disponibilità o il desiderio per gli aspetti negativi, i tassi di mortalità e morbilità nell'adolescenza potrebbero diminuire.

5. Conclusione

La propensione degli adolescenti a ricercare esperienze nuove e intense può essere spiegata da diversi cambiamenti neurobiologici che avvengono in questo periodo. In primo luogo, lo sviluppo incompleto della corteccia prefrontale rende i giovani più vulnerabili alle decisioni impulsive. Parallelamente, l'aumento dell'attività dopaminergica durante l'adolescenza amplifica la ricerca di sensazioni forti, poiché la dopamina è strettamente legata al circuito della ricompensa e della motivazione. Questo aumento della concentrazione di dopamina, insieme alla lenta maturazione della corteccia prefrontale, porta a un comportamento adolescenziale più rischioso e impulsivo. Un ulteriore fattore cruciale è l'influenza dei pari, che può esacerbare la ricerca di sensazioni e la propensione a prendere rischi. Man mano che si avanza verso l'età adulta, le aree prefrontali si sviluppano ulteriormente, rafforzando anche i collegamenti neurali con le altre aree cerebrali. Questo porta a un maggiore coordinazione di cognizione ed affetto, riducendo gradualmente la propensione a comportamenti rischiosi e rendendo le decisioni più ponderate. D'altra parte, prospettive più recenti hanno mostrato come la propensione al rischio durante l'adolescenza possa essere vista non solo come una vulnerabilità, ma anche come una strategia evolutiva adattiva. In questo periodo della vita, coincidente con l'inizio della maturità sessuale, la dopamina spinge gli adolescenti verso l'esplorazione e l'esperienza del mondo circostante. Questa tendenza a cercare il nuovo e l'ignoto ha una funzione importante: permette ai giovani di acquisire competenze, sperimentare e staccarsi gradualmente dalla famiglia per costruire la propria identità. La spinta dopaminergica gioca un ruolo fondamentale in questo, orientando la motivazione verso obiettivi che, a seconda del contesto e delle influenze esterne, possono condurre a esiti adattivi o disadattivi. La chiave risiede, quindi, nel riuscire a orientare questa spinta verso esperienze positive e costruttive, piuttosto che verso comportamenti pericolosi o disfunzionali.

Nonostante i progressi nella comprensione del comportamento a rischio durante l'adolescenza, è essenziale riconoscere i limiti della ricerca attuale. Le neuroscienze, per quanto potenti, non possono offrire una spiegazione completa del fenomeno. Qualsiasi comportamento, incluso quello legato alla ricerca del rischio, può essere studiato da diverse prospettive. Mentre la neurobiologia fornisce una visione fondamentale su come funzionano i circuiti cerebrali e su come si sviluppano durante l'adolescenza, essa non

esaurisce la comprensione di un fenomeno così complesso. L'assunzione di rischi, infatti, è influenzata non solo dalle dinamiche neuronali, ma anche, per esempio, dalle interazioni sociali, dai contesti culturali e dalle esperienze personali. Pertanto, la spiegazione neurobiologica del comportamento adolescenziale dovrebbe integrarsi con altre forme di spiegazione, in modo da costruire una visione più completa e olistica del fenomeno. La ricerca futura potrebbe trarre beneficio dall'esplorazione di queste interazioni complesse, unendo le prospettive biologiche con quelle psicologiche e sociali per progettare interventi preventivi e terapeutici più efficaci. In conclusione, mentre la nostra comprensione della neurobiologia dell'adolescenza continua a evolvere, è fondamentale non perdere di vista l'importanza di una visione multidisciplinare per affrontare le sfide comportamentali e di sviluppo che caratterizzano questa fase critica della vita

6. Bibliografia

- Andersen, S. L., Dumont, N. L., & Teicher, M. H. (1997). Developmental differences in dopamine synthesis inhibition by (\pm)-7-OH-DPAT. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 356(2), 173–181. Scopus. <https://doi.org/10.1007/PL00005038>
- Asato, M. R., Sweeney, J. A., & Luna, B. (2006). Cognitive processes in the development of TOL performance. *Neuropsychologia*, 44(12), 2259–2269. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.05.010>
- Babalola, S. (2004). Perceived Peer Behavior and the Timing of Sexual Debut in Rwanda: A Survival Analysis of Youth Data. *Journal of Youth and Adolescence*, 33(4), 353–363. <https://doi.org/10.1023/B:JOYO.0000032643.49494.93>
- Bartzokis, G., Lu, P. H., Tingus, K., Mendez, M. F., Richard, A., Peters, D. G., Oluwadara, B., Barrall, K. A., Finn, J. P., Villablanca, P., Thompson, P. M., & Mintz, J. (2010). Lifespan trajectory of myelin integrity and maximum motor speed. *Neurobiology of Aging*, 31(9), 1554–1562. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2008.08.015>
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458–1463. <https://doi.org/10.1038/nn1584>
- Beyth-Marom, R., Austin, L., Fischhoff, B., Palmgren, C., & Jacobs-Quadrel, M. (1993). Perceived consequences of risky behaviors: Adults and adolescents. *Developmental Psychology*, 29(3), 549–563. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.29.3.549>
- Bingham, C. R., Simons-Morton, B. G., Pradhan, A. K., Li, K., Almani, F., Falk, E. B., Shope, J. T., Buckley, L., Ouimet, M. C., & Albert, P. S. (2016). Peer passenger norms and pressure: Experimental effects on simulated driving among teenage males.

- Transportation Research Part F: Traffic Psychology and Behaviour*, 41, 124–137.
Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.trf.2016.06.007>
- Brenhouse, H. C., Sonntag, K. C., & Andersen, S. L. (2008). Transient D1 dopamine receptor expression on prefrontal cortex projection neurons: Relationship to enhanced motivational salience of drug cues in adolescence. *Journal of Neuroscience*, 28(10), 2375–2382. Scopus. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5064-07.2008>
- Brown, S. A., & Tapert, S. F. (2004). Adolescence and the trajectory of alcohol use: Basic to clinical studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 234–244. Scopus. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.028>
- Chelune, G. J., & Baer, R. A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8(3), 219–228. Scopus. <https://doi.org/10.1080/01688638608401314>
- Conklin, H. M., Luciana, M., Hooper, C. J., & Yarger, R. S. (2007). Working memory performance in typically developing children and adolescents: Behavioral evidence of protracted frontal lobe development. *Developmental Neuropsychology*, 31(1), 103–128. Scopus. https://doi.org/10.1207/s15326942dn3101_6
- Costa, K. M., & Schoenbaum, G. (2022). Dopamine. *Current Biology*, 32(15), R817–R824. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.06.060>
- Csikszentmihalyi, M., Larson, R., & Prescott, S. (1977). The ecology of adolescent activity and experience. *Journal of Youth and Adolescence*, 6(3), 281–294. <https://doi.org/10.1007/BF02138940>
- Dabney, W., Kurth-Nelson, Z., Uchida, N., Starkweather, C. K., Hassabis, D., Munos, R., & Botvinick, M. (2020). A distributional code for value in dopamine-based reinforcement

learning. *Nature*, 577(7792), 671–675. Scopus. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1924-6>

De Bellis, M. D., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Hall, J., Kersh, A., & Keshavan, M. S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 737–744. Scopus. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.737>

De Luca, C. R., Wood, S. J., Anderson, V., Buchanan, J.-A., Proffitt, T. M., Mahony, K., & Pantelis, C. (2003). Normative data from the Cantab. I: Development of executive function over the lifespan. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(2), 242–254. Scopus. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.2.242.13639>

Defoe, I. N., & Romer, D. (2022). Theoretical advances in research on the development of risk taking. *Developmental Review*, 63. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2021.101001>

Doremus, T. L., Brunell, S. C., Varlinskaya, E. I., & Spear, L. P. (2003). Anxiogenic effects during withdrawal from acute ethanol in adolescent and adult rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 75(2), 411–418. Scopus. [https://doi.org/10.1016/S0091-3057\(03\)00134-5](https://doi.org/10.1016/S0091-3057(03)00134-5)

Douglas, L. A., Varlinskaya, E. I., & Spear, L. P. (2003). Novel-object place conditioning in adolescent and adult male and female rats: Effects of social isolation. *Physiology and Behavior*, 80(2–3), 317–325. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2003.08.003>

Douglas, L. A., Varlinskaya, E. I., & Spear, L. P. (2004). Rewarding properties of social interactions in adolescent and adult male and female rats: Impact of social versus isolate housing of subjects and partners. *Developmental Psychobiology*, 45(3), 153–162. Scopus. <https://doi.org/10.1002/dev.20025>

- Drevets, W. C., & Raichle, M. E. (1998). Reciprocal suppression of regional cerebral blood flow during emotional versus higher cognitive processes: Implications for interactions between emotion and cognition. *Cognition and Emotion, 12*(3), 353–385.
<https://doi.org/10.1080/026999398379646>
- Duell, N., Steinberg, L., Chein, J., Al-Hassan, S. M., Bacchini, D., Lei, C., Chaudhary, N., Di Giunta, L., Dodge, K. A., Fanti, K. A., Lansford, J. E., Malone, P. S., Oburu, P., Pastorelli, C., Skinner, A. T., Sorbring, E., Tapanya, S., Tirado, L. M. U., & Alampay, L. P. (2016). Interaction of reward seeking and self-regulation in the prediction of risk taking: A cross-national test of the dual systems model. *Developmental Psychology, 52*(10), 1593–1605. Scopus. <https://doi.org/10.1037/dev0000152>
- Eaton, D. K., Kann, L., Kinchen, S., Shanklin, S., Ross, J., Hawkins, J., Harris, W. A., Lowry, R., McManus, T., Chyen, D., Lim, C., Brener, N. D., Wechsler, H., & Centers for Disease Control and Prevention, USA. (2008). Youth risk behavior surveillance—United States, 2007. *MMWR: Surveillance Summaries, 57*(4), 1–131.
- Enoch, M.-A. (2011). The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. *Psychopharmacology, 214*(1), 17–31. Scopus.
<https://doi.org/10.1007/s00213-010-1916-6>
- Ernst, M., Nelson, E. E., Jazbec, S., McClure, E. B., Monk, C. S., Leibenluft, E., Blair, J., & Pine, D. S. (2005). Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *NeuroImage, 25*(4), 1279–1291. Scopus.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.12.038>
- Ernst, M., Nelson, E. E., McClure, E. B., Monk, C. S., Munson, S., Eshel, N., Zarah, E., Leibenluft, E., Zametkin, A., Towbin, K., Blair, J., Charney, D., & Pine, D. S. (2004). Choice selection and reward anticipation: An fMRI study. *Neuropsychologia, 42*(12), 1585–1597. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.05.011>

- Friemel, C. M., Spanagel, R., & Schneider, M. (s.d.). *Frontiers | Reward Sensitivity for a Palatable Food Reward Peaks During Pubertal Developmental in Rats*. Recuperato 2 agosto 2024, da <https://www.frontiersin.org/journals/behavioral-neuroscience/articles/10.3389/fnbeh.2010.00039/full>
- Galvan, A., Hare, T. A., Davidson, M., Spicer, J., Glover, G., & Casey, B. J. (2005). The Role of Ventral Frontostriatal Circuitry in Reward-Based Learning in Humans. *The Journal of Neuroscience*, 25(38), 8650–8656. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2431-05.2005>
- Galvan, A., Hare, T. A., Parra, C. E., Penn, J., Voss, H., Glover, G., & Casey, B. J. (2006). Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. *The Journal of Neuroscience*, 26(25), 6885–6892. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1062-06.2006>
- Galvan, A., Hare, T., Voss, H., Glover, G., & Casey, B. j. (2007). Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk? *Developmental Science*, 10(2), F8–F14. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2006.00579.x>
- Galván, A., & Mcglennen, K. M. (2013). Enhanced striatal sensitivity to aversive reinforcement in adolescents versus adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 25(2), 284–296. Scopus. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00326
- Gardner, M., & Steinberg, L. (2005). Peer Influence on Risk Taking, Risk Preference, and Risky Decision Making in Adolescence and Adulthood: An Experimental Study. *Developmental Psychology*, 41(4), 625–635. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.4.625>
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A. C., & Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and

- adolescence: A longitudinal MRI study [2]. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861–863.
Scopus. <https://doi.org/10.1038/13158>
- Gogtay, N., & Thompson, P. M. (2010). Mapping gray matter development: Implications for typical development and vulnerability to psychopathology. *Brain and Cognition*, 72(1), 6–15. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.08.009>
- Grant, B. F. (1998). Age at smoking onset and its association with alcohol consumption and DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the national longitudinal alcohol epidemiologic survey. *Journal of Substance Abuse*, 10(1), 59–73. Scopus.
[https://doi.org/10.1016/S0899-3289\(99\)80141-2](https://doi.org/10.1016/S0899-3289(99)80141-2)
- Greene, J. D., Nystrom, L. E., Engell, A. D., Darley, J. M., & Cohen, J. D. (2004). The Neural Bases of Cognitive Conflict and Control in Moral Judgment. *Neuron*, 44(2), 389–400.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.027>
- Hoffman, E., & Haxby, J. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature neuroscience*, 3, 80–84.
<https://doi.org/10.1038/71152>
- Hooper, C. J., Luciana, M., Conklin, H. M., & Yarger, R. S. (2004). Adolescents' performance on the iowa gambling task: Implications for the development of decision making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 40(6), 1148–1158. Scopus.
<https://doi.org/10.1037/0012-1649.40.6.1148>
- Icenogle, G., & Cauffman, E. (2021). Adolescent decision making: A decade in review. *Journal of Research on Adolescence*, 31(4), 1006–1022. Scopus.
<https://doi.org/10.1111/jora.12608>

- Insel, T. R., & Fernald, R. D. (2004). HOW THE BRAIN PROCESSES SOCIAL INFORMATION: Searching for the Social Brain. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1), 697–722. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144148>
- Irwin, I., DeLanney, L. E., McNeill, T., Chan, P., Forno, L. S., Murphy, G. M., Di Monte, D. A., Sandy, M. S., & Langston, J. W. (1994). Aging and the nigrostriatal dopamine system: A non-human primate study. *Neurodegeneration*, 3(4), 251–265.
- Knoch, D., Gianotti, L. R. R., Pascual-Leone, A., Treyer, V., Regard, M., Hohmann, M., & Brugger, P. (2006). Disruption of Right Prefrontal Cortex by Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Induces Risk-Taking Behavior. *The Journal of Neuroscience*, 26(24), 6469–6472. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0804-06.2006>
- Langdon, A. J., & Daw, N. D. (2020). Beyond the Average View of Dopamine. *Trends in Cognitive Sciences*, 24(7), 499–501. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2020.04.006>
- Liston, C., Watts, R., Tottenham, N., Davidson, M. C., Niogi, S., Ulug, A. M., & Casey, B. J. (2006). Frontostriatal Microstructure Modulates Efficient Recruitment of Cognitive Control. *Cerebral Cortex*, 16(4), 553–560. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhj003>
- Luciana, M., Collins, P. F., Olson, E. A., & Schissel, A. M. (2009). Tower of london performance in healthy adolescents: The development of planning skills and associations with self-reported inattention and impulsivity. *Developmental Neuropsychology*, 34(4), 461–475. Scopus. <https://doi.org/10.1080/87565640902964540>
- Luciana, M., Conklin, H. M., Hooper, C. J., & Yarger, R. S. (2005). The development of nonverbal working memory and executive control processes in adolescents. *Child Development*, 76(3), 697–712. Scopus. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2005.00872.x>

- Luna, B., Garver, K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., & Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development, 75*(5), 1357–1372. Scopus. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00745.x>
- Luna, B., Padmanabhan, A., & O’Hearn, K. (2010). What has fMRI told us about the Development of Cognitive Control through Adolescence? *Brain and Cognition, 72*(1), 101–113. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.08.005>
- Maldonado, R., & De Fonseca, F. R. (2002). Cannabinoid Addiction: Behavioral Models and Neural Correlates. *Journal of Neuroscience, 22*(9), 3326–3331. Scopus. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.22-09-03326.2002>
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Truong, N. L., Moulton III, J. L., Roizen, E. R., Howell, K. H., & Castellanos, F. X. (2008). Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: Prospective follow-up into adulthood. *American Journal of Psychiatry, 165*(5), 604–609. Scopus. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07091465>
- Matthews, S. C., Simmons, A. N., Lane, S. D., & Paulus, M. P. (2004). Selective activation of the nucleus accumbens during risk-taking decision making: *NeuroReport, 15*(13), 2123–2127. <https://doi.org/10.1097/00001756-200409150-00025>
- May, J. C., Delgado, M. R., Dahl, R. E., Stenger, V. A., Ryan, N. D., Fiez, J. A., & Carter, C. S. (2004). Event-related functional magnetic resonance imaging of reward-related brain circuitry in children and adolescents. *Biological Psychiatry, 55*(4), 359–366. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.11.008>
- McClure, S. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2004). Separate Neural Systems Value Immediate and Delayed Monetary Rewards. *Science, 306*(5695), 503–507. <https://doi.org/10.1126/science.1100907>

- McQueeney, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D., Jacobus, J., Bava, S., Frank, L. R., & Tapert, S. F. (2009). Altered white matter integrity in adolescent binge drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *33*(7), 1278–1285. Scopus.
<https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.00953.x>
- Nelson, E. E., Leibenluft, E., McClure, E. B., & Pine, D. S. (2005). The social re-orientation of adolescence: A neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology. *Psychological Medicine*, *35*(2), 163–174.
<https://doi.org/10.1017/S0033291704003915>
- Paulsen, D. J., Platt, M. L., Huettel, S. A., & Brannon, E. M. (2012). From Risk-Seeking to Risk-Averse: The Development of Economic Risk Preference from Childhood to Adulthood. *Frontiers in Psychology*, *3*, 313. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00313>
- Paus, T., Collins, D. L., Evans, A. C., Leonard, G., Pike, B., & Zijdenbos, A. (2001). Maturation of white matter in the human brain: A review of magnetic resonance studies. *Brain Research Bulletin*, *54*(3), 255–266. Scopus. [https://doi.org/10.1016/S0361-9230\(00\)00434-2](https://doi.org/10.1016/S0361-9230(00)00434-2)
- Pessoa, L., Medina, L., & Desfilis, E. (s.d.). *Refocusing Neuroscience: Moving Away from Mental Categories and Toward Complex Behaviors*. OSF. Recuperato 1 agosto 2024, da <https://osf.io/8cmhg>
- Pfeifer, J. H., & Allen, N. B. (2016). The audacity of specificity: Moving adolescent developmental neuroscience towards more powerful scientific paradigms and translatable models. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *17*, 131–137. Scopus.
<https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.12.012>
- Prinstein, M. J. (2003). Adolescent Oral Sex, Peer Popularity, and Perceptions of Best Friends' Sexual Behavior. *Journal of Pediatric Psychology*, *28*(4), 243–249.
<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsg012>

- Rilling, J. K., Gutman, D. A., Zeh, T. R., Pagnoni, G., Berns, G. S., & Kilts, C. D. (2002). A Neural Basis for Social Cooperation. *Neuron*, *35*(2), 395–405.
[https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00755-9](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00755-9)
- Salamone, J. D., & Correa, M. (2012). The Mysterious Motivational Functions of Mesolimbic Dopamine. *Neuron*, *76*(3), 470–485. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.10.021>
- Sanchez, V., Lycas, M. D., Lynch, W. J., & Brunzell, D. H. (2015). Wheel running exercise attenuates vulnerability to self-administer nicotine in rats. *Drug and Alcohol Dependence*, *156*, 193–198. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.09.022>
- Schultz, W., Tremblay, L., & Hollerman, J. R. (2000). Reward processing in primate orbitofrontal cortex and basal ganglia. *Cerebral Cortex*, *10*(3), 272–283. Scopus.
<https://doi.org/10.1093/cercor/10.3.272>
- Simons-Morton, B., Lerner, N., & Singer, J. (2005). The observed effects of teenage passengers on the risky driving behavior of teenage drivers. *Accident Analysis & Prevention*, *37*(6), 973–982. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2005.04.014>
- Sircar, R., Basak, A. K., & Sircar, D. (2009). Repeated ethanol exposure affects the acquisition of spatial memory in adolescent female rats. *Behavioural Brain Research*, *202*(2), 225–231. Scopus. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.03.036>
- Somerville, L. H., Hare, T., & Casey, B. J. (2011). Frontostriatal maturation predicts cognitive control failure to appetitive cues in adolescents. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *23*(9), 2123–2134. Scopus. <https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21572>
- Spear, L. P., & Varlinskaya, E. I. (2005). Adolescence. Alcohol sensitivity, tolerance, and intake. *Recent developments in alcoholism : an official publication of the American Medical Society on Alcoholism, the Research Society on Alcoholism, and the National Council on Alcoholism*, *17*, 143–159. Scopus.

- Stamford, J. A. (1989). Development and Ageing of the Rat Nigrostriatal Dopamine System Studied with Fast Cyclic Voltammetry. *Journal of Neurochemistry*, 52(5), 1582–1589. Scopus. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.1989.tb09212.x>
- Steinberg, L. (2008). A Social Neuroscience Perspective on Adolescent Risk-Taking. *Developmental review : DR*, 28(1), 78–106. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.002>
- Steinberg, L., Graham, S., O'Brien, L., Woolard, J., Cauffman, E., & Banich, M. (2009). Age differences in future orientation and delay discounting. *Child Development*, 80(1), 28–44. Scopus. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2008.01244.x>
- Steinberg, L., & Monahan, K. C. (2007). Age Differences in Resistance to Peer Influence. *Developmental psychology*, 43(6), 1531–1543. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.6.1531>
- Taliaferro, L. A., Rienzo, B. A., & Donovan, K. A. (2010). Relationships Between Youth Sport Participation and Selected Health Risk Behaviors From 1999 to 2007. *Journal of School Health*, 80(8), 399–410. Scopus. <https://doi.org/10.1111/j.1746-1561.2010.00520.x>
- Tarazi, F. I., Tomasini, E. C., & Baldessarini, R. J. (1999). Postnatal development of dopamine D1-like receptors in rat cortical and striatolimbic brain regions: An autoradiographic study. *Developmental Neuroscience*, 21(1), 43–49. Scopus. <https://doi.org/10.1159/000017365>
- Thompson, P. M., Sowell, E. R., Gogtay, N., Giedd, J. N., Vidal, C. N., Hayashi, K. M., Leow, A., Nicolson, R., Rapoport, J. L., & Toga, A. W. (2005). Structural MRI and Brain Development. *International Review of Neurobiology*, 67, 285–323. Scopus. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(05\)67009-2](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(05)67009-2)
- Varlinskaya, E. I., & Spear, L. P. (2002). Acute effects of ethanol on social behavior of adolescent and adult rats: Role of familiarity of the test situation. *Alcoholism: Clinical*

and Experimental Research, 26(10), 1502–1511. Scopus.

<https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2002.tb02449.x>

Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G.-J., & Goldstein, R. Z. (2002). Role of dopamine, the frontal cortex and memory circuits in drug addiction: Insight from imaging studies. *Neurobiology of Learning and Memory*, 78(3), 610–624. Scopus.

<https://doi.org/10.1006/nlme.2002.4099>

Werch, C., Moore, M. J., DiClemente, C. C., Bledsoe, R., & Jobli, E. (2005). A multihealth behavior intervention integrating physical activity and substance use prevention for adolescents. *Prevention Science*, 6(3), 213–226. Scopus.

<https://doi.org/10.1007/s11121-005-0012-3>

Witt, E. D. (2010). Research on alcohol and adolescent brain development: Opportunities and future directions. *Alcohol*, 44(1), 119–124. Scopus.

<https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2009.08.011>