



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale (DPG)

Corso in Scienze psicologiche cognitive e psicobiologiche

Elaborato finale

**La memoria del trauma: processi mnestici,
sintomi del disturbo da stress post-traumatico e
persistenza nel tempo**

**The memory of trauma: memory processes, symptoms of
post-traumatic stress disorder and their persistence over time**

Relatrice

Prof.ssa Elena Carbone

Correlatore

Prof. Enrico Toffalini

Laureanda: Angela Fante

Matricola: 2116738

Anno accademico: 2025/2026

INDICE

Introduzione.....	1
Capitolo 1: Definizione e basi neurobiologiche della memoria e concetto di trauma.....	3
1.1 Memoria, definizione e sistemi di memoria.....	3
1.2 Basi neurobiologiche della memoria, analisi del complesso ippocampo-amigdala.....	4
1.3 Evento traumatico e disturbo da stress post-traumatico	6
Capitolo 2: I principali effetti del disturbo da stress post-traumatico sulla memoria.....	9
2.1 Il ruolo del condizionamento della paura nella formazione della memoria traumatica.....	9
2.2 Frammentazione e disorganizzazione nella narrazione del trauma	10
2.3 Flashback e memoria intrusiva	12
2.4 Deficit del controllo inibitorio e difficoltà nella soppressione dei ricordi.....	13
Capitolo 3: Il disturbo da stress post-traumatico nella popolazione anziana.....	17
3.1 Memoria e cambiamenti cognitivi nell'invecchiamento.....	17
3.2 Persistenza dei sintomi traumatici in età avanzata.....	18
3.3 Vulnerabilità e resilienza nella popolazione anziana.....	20
Conclusione	23
Bibliografia.....	25

Introduzione

La memoria è un costrutto complesso che da sempre ha suscitato interesse nell'ambito della ricerca psicologica. Nonostante l'ampia quantità di ricerche dedicate, essa continua ad essere un affascinante oggetto di studio. Il presente elaborato si propone di analizzare l'influenza del disturbo da stress post-traumatico sui processi mnestici, con particolare attenzione alle conseguenze associate alla persistenza dei sintomi nel tempo.

Il primo capitolo introduce il concetto di memoria attraverso la prospettiva della psicologia generale, presentando i principali sistemi, in particolare quelli della memoria a lungo termine. Vengono successivamente analizzati i principali correlati neurobiologici dei processi mnestici, con attenzione all'ippocampo e all'amigdala e alla loro interazione. Il capitolo si conclude con la definizione dei concetti di evento traumatico e di disturbo da stress post-traumatico. In questo modo, vengono fornite le basi teoriche necessarie alla comprensione delle alterazioni della memoria associate al disturbo.

Nel secondo capitolo l'attenzione si sposta, infatti, sull'interazione tra i sintomi del disturbo da stress post-traumatico e i processi di memoria. Inizialmente viene analizzato il ruolo del condizionamento della paura e come esso influenzi i processi di apprendimento e di memoria. Successivamente, vengono approfonditi i principali sintomi del PTSD, quali frammentazione e disorganizzazione nella narrazione, flashback e deficit del controllo inibitorio. I sintomi permettono di esaminare le alterazioni della memoria considerando i diversi processi coinvolti a partire dalla codifica, alla ritenzione, fino al controllo dei ricordi.

Infine, il terzo capitolo si concentra sulla persistenza e sull'evoluzione delle conseguenze del PTSD, all'interno della popolazione anziana. Questa fase della vita rappresenta un ambito di particolare interesse, poiché le conseguenze della persistenza del disturbo si intrecciano con i normali cambiamenti neurobiologici e cognitivi associati all'invecchiamento. Dopo un inquadramento delle principali modificazioni della memoria nell'invecchiamento tipico, viene analizzata la complessa interazione tra PTSD e avanzare dell'età, considerando i principali fattori di vulnerabilità e resilienza nella popolazione anziana. L'elaborato intende così fornire una sintesi della letteratura

disponibile sulle conseguenze del trauma sui processi mnestici, seguendone l'evoluzione fino alle fasi avanzate della vita.

Capitolo 1: Definizione e basi neurobiologiche della memoria e concetto di trauma

1.1 Memoria, definizione e sistemi di memoria

Con il termine “memoria” ci si riferisce all’insieme di funzioni cognitive che permettono di codificare, immagazzinare e recuperare un’informazione. Fin da quando si è cercato di dare una definizione al concetto di memoria, si è subito compresa l’impossibilità di una chiarificazione univoca. Nel 1972 Tulving afferma, infatti, che la memoria non è un processo unitario, ma parla, invece, di “sistemi di memoria”. Tra le prime definizioni, infatti, già nel 1968 Atkinson e Shiffrin propongono una suddivisione utilizzata tuttora. Essi ipotizzano tre forme di memoria: sensoriale, a breve termine, ossia sistemi per informazioni temporanee, e a lungo termine, sistema per mantenere le informazioni in modo permanente.

Memoria sensoriale e memoria a breve termine sono magazzini per stimoli appena percepiti, possono trattenere le informazioni, di diversa natura sensoriale, per un tempo e una quantità limitati. La loro caratteristica principale è la transitorietà (Carlson et al., 2008).

Il passaggio che porta le informazioni dalla memoria a breve termine a quella a lungo termine è detto consolidamento; esso prevede un’attività neurale prolungata che porta a cambiamenti strutturali nel cervello. Ciò che è importante è quello che avviene nel momento della codifica: il modo in cui le informazioni vengono immagazzinate influenza la possibilità di rievocarle in seguito (Carlson et al., 2008).

Si stima che la memoria a lungo termine possa avere una capacità illimitata. Le informazioni, per essere immagazzinate, hanno bisogno di essere trasformate; poiché dati di natura differente richiedono una codifica differente, anche la memoria a lungo termine è organizzata in sistemi di memoria.

In particolare, verranno visti maggiormente in dettaglio quali sono i diversi sistemi all’interno della memoria a lungo termine, poiché maggiormente di rilievo per lo sviluppo dell’argomento di tesi (Gazzaniga et al., 2021).

La prima grande distinzione all'interno della memoria a lungo termine si basa sul livello di consapevolezza rispetto al ricordo di determinate informazioni. Tale differenziazione è fondamentale e divide le memorie da quelle nascoste alla coscienza, che non possono essere riportate verbalmente dall'individuo, a quelle invece svelate ad essa, le quali sono, per contro, accessibili alla narrazione verbale. L'immagazzinamento non consapevole delle informazioni fa parte della memoria implicita. Sono presenti diversi tipi di memorie in questa categoria: priming, semplici comportamenti appresi dal condizionamento, abitudine, sensibilizzazione e memoria procedurale; quest'ultima conserva abilità motorie e cognitive. Infatti, la memoria implicita si esprime attraverso l'azione o una prestazione, come andare in bicicletta.

I dati, invece, di cui abbiamo consapevolezza rientrano nella memoria esplicita, o dichiarativa. All'interno di essa si collocano memoria semantica e memoria episodica. Nella prima si inseriscono le conoscenze astratte, quindi parole, concetti, relazioni e simboli, che vengono organizzate in base alla loro natura tassonomica e associativa. L'immagazzinamento di questi dati permette di poter attingere a varie informazioni, slegate dal momento e dal contesto in cui sono state apprese. Eventi, esperienze ed episodi di vita, organizzati cronologicamente, si collocano invece nella memoria episodica. Tutti i ricordi episodici includono come agente, o come destinatario di un'azione, il sé. In essa, ogni singolo ricordo personale è il risultato di una rapida associazione tra il cosa, il dove, il quando e il chi; le diverse informazioni contestuali, che consentono la formazione del ricordo, vengono legate. Nella memoria episodica si inserisce la memoria autobiografica, strettamente legata al concetto di identità personale. Tale tipo di memoria vede al suo interno sia memorie episodiche che conoscenze personali. La memoria autobiografica è molto importante nell'interpretazione di nuovi eventi ed esperienze e guida, perciò, il comportamento.

1.2 Basi neurobiologiche della memoria, analisi del complesso ippocampo-amigdala

L'elaborazione delle esperienze consente la formazione di tracce di memoria definite engrammi, ovvero rappresentazioni neuronali relativamente stabili. L'acquisizione, quindi, delle informazioni crea un rafforzamento delle connessioni sinaptiche, permettendoci di parlare di apprendimento. Il nostro cervello non apprende con un'unica

modalità, ma attraverso sistemi distinti e specializzati per differenti tipi di informazione. In questo senso, la memoria è sostenuta da substrati neurali distinti e interagenti tra loro.

Le componenti principali del sistema cerebrale di memoria risiedono nel lobo temporale mediale, fondamentale per la formazione di nuove memorie dichiarative, sia episodiche che semantiche. Questo sistema è costituito dall'ippocampo e da varie strutture ad esso connesse quali la corteccia entorinale, la corteccia peririnale, la corteccia paraippocampale e le strutture subcorticali (corpi mammillari e nuclei talamici anteriori). La complessità di questo sistema permette la comunicazione con altre regioni cerebrali che possono, così, modulare la memoria dichiarativa. L'amigdala è coinvolta nell'elaborazione affettiva e si trova anch'essa nel lobo temporale (Gazzaniga et al., 2021).

In particolare, in base alle evidenze illustrate da Gazzaniga et al. (2021), in questo paragrafo l'attenzione sarà rivolta ai ruoli di ippocampo e amigdala e come questo complesso si influenzi reciprocamente nel momento in cui emozione e memoria si incontrano.

L'ippocampo è cruciale nella formazione e nel consolidamento iniziale delle memorie dichiarative; esso non agisce in modo isolato, poiché anche le regioni adiacenti collaborano all'elaborazione e consolidamento di informazioni recenti. L'ippocampo è in grado di mettere in relazione diversi stimoli, non solo spaziali, ma anche visivi, olfattivi, uditivi e di ulteriore natura, per formare una complessa forma di memoria. Per questo motivo, si ritiene che l'ippocampo abbia, tra le principali funzioni, quella di collegare le diverse informazioni contestuali. Questa abilità è alla base della memoria episodica. Inoltre, si ritiene che l'ippocampo potrebbe essere importante per mantenere e recuperare i ricordi espliciti di esperienze episodiche (Carlson et al., 2008).

Il consolidamento a lungo termine implica lo spostamento della traccia di memoria dall'ippocampo verso strutture neocorticali. L'ippocampo svolge, in relazione a tale spostamento, un ruolo nel recupero di informazioni relazionali specifiche degli item immagazzinati. Tale processo si inserisce all'interno di una rete più ampia che coinvolge anche la corteccia prefrontale, la quale partecipa ai processi di controllo e regolazione dei sistemi di memoria.

Parallelamente, l'amigdala svolge un ruolo centrale nell'attribuzione di significato emotivo agli stimoli. Essa è particolarmente coinvolta nei processi di paura ed è grazie al suo intervento che si attivano le modificazioni fisiologiche associate a informazioni emotivamente rilevanti. La generazione di una risposta di arousal da parte dell'amigdala è estremamente rilevante anche a livello della memoria dichiarativa ippocampo-dipendente, poiché può potenziare la capacità di memoria sia nel momento della codifica, attraverso l'indirizzamento dell'attenzione verso lo stimolo più emotivamente saliente, che durante la ritenzione. L'effetto finale è definito di ritenzione "potenziata" (Phelps, 2004).

In questo modo, l'interazione ippocampo-amigdala assicura il ricordo di eventi emotivamente attivanti, agganciando alle informazioni contestuali la componente emotiva. Si creano, allora, ricordi maggiormente vividi e persistenti.

1.3 Evento traumatico e disturbo da stress post-traumatico

"Il trauma scuote il cervello, stordisce la mente e paralizza il corpo." (Levine, 2018, p. 15).

Il trauma è un evento che genera profonde sensazioni di sofferenza, disagio e impotenza. In ambito psicologico, un evento traumatico viene generalmente definito come un'esperienza caratterizzata da un'intensa minaccia fisica o psicologica che l'individuo vive direttamente o a cui assiste. Tra gli eventi traumatici più comuni sono presenti aggressioni fisiche, lesioni gravi, abusi, ospedalizzazioni e catastrofi naturali. La caratteristica che accumuna tutte queste esperienze è la brusca interruzione della quotidianità delle persone, ma può essere considerato evento traumatico anche la continua e ripetuta esposizione a dettagli avversivi, ad esempio lavorando in pronto soccorso (Kring et al., 2017).

Seppur l'esposizione ad un'esperienza traumatica sia di grande impatto per chiunque, non tutte le persone sviluppano, poi, il disturbo da stress post-traumatico. Il trauma ha un ruolo chiave, ma è solo il primo elemento necessario alla diagnosi del disturbo che prevede specifiche manifestazioni sintomatologiche (Kring et al., 2017; Ressler et al., 2022).

Tra i sintomi maggiormente caratterizzanti del PTSD ci sono i ricordi ricorrenti dell'evento. Le persone sembrano essere intrappolate nel passato. Frammenti di memorie traumatiche irrompono: chi sviluppa un disturbo da stress post-traumatico può avere spesso incubi durante il sonno o ricordi dolorosi e intrusivi. Il tentativo di contrastare tali ricordi, porta chi è affetto dal disturbo ad un grande sforzo nel cercare di evitare qualsiasi stimolo possa essere evocativo (un'emozione, un'immagine, un odore, ecc.). Anche l'atteggiamento di evitamento verso pensieri, azioni o stimoli attivanti è, infatti, un punto cruciale per la diagnosi del PTSD.

Un ulteriore sintomo presente nel disturbo da stress post-traumatico è la presenza di pensieri e umore negativi. Le persone affette dal disturbo presentano un notevole aumento dell'ansia, pensieri negativi e svalutanti, sensi di colpa e possono arrivare a manifestare anedonia, ovvero perdita di interesse e piacere verso i propri cari e le attività un tempo stimolanti. Il rimuginio, l'ansia costante e lo sforzo continuo di tenere tutto sotto controllo sono talmente opprimenti che, tra i soggetti con PTSD, possono nascere pensieri suicidari come anche autolesività non suicidaria.

Infine, un altro sintomo caratteristico del disturbo è l'aumento dell'attivazione fisiologica e della reattività. Le persone con PTSD vivono in una condizione di costante tensione, sempre in allerta per il timore di rivivere l'evento traumatico. Questa persistente attivazione coinvolge anche il corpo e può manifestarsi attraverso irritabilità, comportamenti aggressivi, stato di ipervigilanza e disturbi del sonno.

In generale, tra le numerose manifestazioni cliniche del PTSD, è stata rivolta particolare attenzione a come esse influiscano sui processi mnestici, che risultano alterati. Tali alterazioni contribuiscono alla persistenza del disturbo. In assenza di trattamento, il PTSD può, infatti, assumere un decorso cronico, compromettendo il funzionamento sociale, lavorativo e relazionale dell'individuo. Ciò determina un significativo peggioramento della qualità di vita, diventando fonte di disagio e disabilità.

Capitolo 2: I principali effetti del disturbo da stress post-traumatico sulla memoria

2.1 Il ruolo del condizionamento della paura nella formazione della memoria traumatica

Le strutture cerebrali coinvolte nei processi di memoria e di elaborazione delle emozioni, quali ippocampo, amigdala e corteccia prefrontale, costituiscono anche il circuito della paura. Tale circuito ha un ruolo fondamentale nella risposta alle minacce. Studi di neuroimaging confermano che inibizione ed espressione della paura dipendono da continue e dinamiche interazioni tra questi tre sistemi. Esso è preservato tra le specie ed è, quindi, un meccanismo biologico comune a molti animali (Barlis et al., 2026). Secondo Ressler et al. (2022) il disturbo da stress post-traumatico può essere considerato una patologia che implica una disregolazione dei normali processi di paura.

In seguito all'esposizione all'evento traumatico scatenante, avviene l'apprendimento della memoria di minaccia. Il processo di condizionamento pavloviano è particolarmente rilevante poiché permette di comprendere la formazione del disturbo da stress post-traumatico. Durante il condizionamento pavloviano, in cui lo stimolo inizialmente neutro viene combinato allo stimolo incondizionato avversivo, il soggetto apprende l'associazione. In questo modo, una volta avvenuto l'apprendimento, lo stimolo neutro viene definito condizionato poiché ugualmente in grado di evocare risposte di paura. Tra queste le principali sono congelamento, aumento della frequenza cardiaca e potenziamento della reazione di trasalimento. Ciò avviene grazie alla plasticità sinaptica dei circuiti neurali e, in particolare, all'azione dell'amigdala. Nell'amigdala convergono le informazioni relative allo stimolo condizionato e quello incondizionato, dando origine alla formazione di un engramma. Si formano, quindi, cambiamenti strutturali che consentiranno una veloce attivazione degli stimoli associati. Nel momento in cui lo stimolo condizionato si presenterà, esso riattiverà l'engramma e verrà riconosciuto come minaccia attraverso il coinvolgimento dell'amigdala. L'attività dell'amigdala porterà, poi, come conseguenze, alla risposta fisiologica e all'attivazione di ulteriori aree correlate, tra cui l'ipotalamo.

In condizioni normali, la paura viene ridotta attraverso l'intervento dei processi di estinzione, che hanno il compito di sopprimere le memorie avversive attraverso un nuovo apprendimento e una nuova associazione dello stimolo condizionato. Ciò, però, non avviene nei soggetti con disturbo da stress post-traumatico; infatti, secondo Ressler et al. (2022), i sistemi risultano compromessi poiché è avvenuto un eccesso di apprendimento nel momento dell'esposizione al trauma e a causa di ciò l'organismo non riesce, attraverso l'estinzione, a elaborare un sano apprendimento di sicurezza. Rispetto a soggetti sani, gli individui affetti da PTSD presentano “un aumento del condizionamento della paura, deficit nell'estinzione e un aumento delle risposte fisiologiche e dei correlati cerebrali della risposta alla paura” (Ressler et al., 2022).

Di conseguenza, la memoria di minaccia non solo non viene adeguatamente estinta, ma permane nel tempo mantenendo attivi i circuiti implicati nella risposta alla paura e contribuendo alla persistenza dei sintomi caratteristici del disturbo.

2.2 Frammentazione e disorganizzazione nella narrazione del trauma

Le principali teorie sul trauma hanno sempre sottolineato la grande importanza degli eventi traumatici per l'identità. Spesso essi portano a “cambiamenti drastici nei valori, negli obiettivi e nelle visioni del sé e degli altri” (Brewin, 2003; Ehlers & Clark, 2000, citati in Brewin, 2016). Queste teorie supportano l'ipotesi che si determini una frattura all'interno dell'individuo tra l'episodio traumatico e il sistema di credenze preesistente. La conseguenza di tale frattura è una profonda difficoltà di integrazione dell'esperienza traumatica nella memoria autobiografica e nel sistema di significati dell'individuo. Ciò porta ad una narrazione di vita relativamente incoerente per il soggetto con disturbo da stress post-traumatico.

La difficoltà di integrazione all'interno della memoria autobiografica dell'evento traumatico si riflette su diversi fronti, ma, in particolar modo, nella narrazione del ricordo: frammentazione e disorganizzazione sono manifestazioni di una codifica alterata dell'esperienza avversiva.

Foa, Molnar e Cashman (1995) hanno condotto uno studio di grande rilevanza per operationalizzare i concetti di frammentazione e disorganizzazione. Gli autori

identificano il costrutto di frammentazione nei seguenti elementi: ripetizioni, pensieri incompiuti e intercalari del discorso. La disorganizzazione viene, invece, riconosciuta attraverso espressioni che implicano confusione o pensiero sconnesso. Entrambi i costrutti si trovano in netto contrasto con il pensiero organizzato, che comprende espressioni che indicano realizzazione, decisione e abilità nel pianificare (in Brewin, 2016).

Sebbene frammentazione e disorganizzazione siano caratteristiche della narrazione dell'evento traumatico, non necessariamente interessano l'intera struttura narrativa del ricordo. Alla luce di aspetti apparentemente contrastanti rilevati all'interno dello studio della narrazione traumatica, gli esperti hanno distinto la coerenza locale e la coerenza globale. Tale distinzione è vantaggiosa perché permette di conciliare interpretazioni solo in apparenza discordanti ma, in realtà, complementari. Nello studio condotto da Brewin (2016), in particolare, viene proposta una revisione delle precedenti ricerche, al fine di giungere ad una formulazione più completa del deficit di memoria del PTSD. L'analisi condotta suggerisce che le discrepanze riscontrate nella narrazione siano dovute a differenze nel focus del racconto e nel tipo di narrazione richiesta. Nel complesso, le numerose ricerche condotte mostrano che i soggetti con disturbo da stress post-traumatico tendono a presentare una narrazione globale coerente, ovvero una buona organizzazione dello schema generale. All'avvicinarsi nel racconto dei momenti traumatici salienti e dei dettagli specifici, però, la narrazione cambia, diventa maggiormente tortuosa, lasciando spazio a lacune, frammentazione e pensiero sconnesso.

I dettagli locali, in particolare quelli più critici per il trauma, risultano, quindi, maggiormente alterati rispetto alla struttura narrativa generale dell'evento. Questa ipotesi, che riesce a coniugare voci differenti all'interno del dibattito coerenza/frammentazione, trova un riscontro positivo anche nelle evidenze neuroscientifiche. Durante la narrazione dei momenti salienti, è stata osservata un'attività aumentata nel sistema di memoria percettivo involontario, che comprende aree motorie, insula e amigdala e, al contempo, una ridotta attività del lobo temporale mediale. Questo pattern di attivazione suggerisce che, nei momenti di alto stress, viene privilegiata una codifica degli stimoli sensoriali ed emotivi, piuttosto che del contesto, e l'attenzione si concentra sulla principale fonte di pericolo. Si crea, così, una memoria frammentata, scarsamente contestualizzata e difficile da controllare (Brewin, 2015). L'interpretazione a cui giunge Brewin (2016) della

memoria traumatica suggerisce che emozioni intense durante un'esperienza avversiva possono determinare una discontinuità della codifica, fino a compromettere l'integrazione tra le componenti contestuali, sensoriali ed emotive.

2.3 Flashback e memoria intrusiva

Frammentazione e disorganizzazione nella narrazione del trauma sono importanti manifestazioni di una codifica alterata dell'evento traumatico, ma non sono le uniche. Sono diversi i sintomi che derivano dalla formazione della memoria traumatica; tra questi si osserva il persistere di flashback, uno dei tratti distintivi del disturbo da stress post-traumatico (Brewin, 2015).

La definizione del concetto di flashback è stata a lungo dibattuta. Ad oggi, sia il DSM-5 che l'ICD-11, concordano in una definizione maggiormente inclusiva che permette di comprendere diverse sfumature al suo interno. Vengono quindi considerati flashback sia episodi estremi in cui gli individui perdono completamente il contatto con l'ambiente circostante, sia tutti quei ricordi intrusivi che si presentano quotidianamente. È essenziale, però, affinché siano definiti tali, che vi sia la marcata sensazione di rivivere l'esperienza traumatica nel presente. Già Pierre Janet, uno dei primi studiosi del trauma, aveva osservato come le memorie traumatiche potessero dissociarsi dalla coscienza ordinaria, dando luogo a “potenti e incontrollabili rievocazioni degli eventi” (Van der Kolk & Van der Hart, 1989, cit. in Brewin, 2015). Essi riportano la vittima a percepire le forti impressioni sensoriali, che l'hanno pervasa nel momento del trauma, come se le stesse subendo nuovamente. Per questo motivo, tali sintomi incontrollabili e travolgenti sono accompagnati da sentimenti di impotenza, orrore e profonda paura (Brewin, 2015).

Diversi studi evidenziano e supportano l'ipotesi che i flashback siano dovuti ad una codifica differente rispetto a quella delle normali memorie autobiografiche. La codifica delle normali memorie autobiografiche prevede l'attività delle strutture del lobo temporale mediale, come l'ippocampo. Il soggetto concentra la propria attenzione in modo cosciente su oggetti e scene. Per ciascun elemento vengono codificate anche le informazioni contestuali, prima fra tutte la posizione nello spazio, così che le singole caratteristiche siano inserite in una rete di associazioni reciproche, formando un quadro

complessivo chiaro e coerente. Si creano, quindi, memorie contestualizzate e stabili in cui i ricordi sono solidi e facilmente manipolabili (Brewin, 2015).

Al contrario, come già evidenziato nel paragrafo precedente, la codifica dell'evento traumatico prevede il coinvolgimento di un sistema di memoria percettiva involontario, distinto da quello della normale memoria episodica (Brewin, 2014 cit. in Brewin, 2015). Memorie frammentate e scarsamente contestualizzate vengono a formarsi nel momento in cui l'attività delle aree motorie, dell'insula e dell'amigdala aumenta e, al contempo, si riduce l'attività del lobo temporale mediale. Il soggetto non rivolge la sua attenzione in modo cosciente; accade, invece, che la fonte di pericolo catturi la completa attenzione dell'individuo, orientandola verso stimoli sensoriali associati alla minaccia. Questo tipo di codifica è utile per creare rapide risposte motorie al pericolo, ma, per contro, il contesto non viene considerato e gli elementi non vengono associati tra loro in modo efficace da poterne formare una rappresentazione astratta. Le memorie traumatiche, come conseguenza del loro immagazzinamento differente, non sono altrettanto accessibili al controllo volontario come lo sono le normali memorie autobiografiche; la rievocazione e l'inibizione non sono azioni che il soggetto può compiere a proprio piacimento.

2.4 Deficit del controllo inibitorio e difficoltà nella soppressione dei ricordi

Nei paragrafi precedenti sono stati analizzati importanti sintomi del disturbo da stress post-traumatico, quali la frammentazione della narrazione dell'evento traumatico e la comparsa di flashback. Un ulteriore e importante aspetto che contraddistingue il PTSD riguarda la significativa compromissione del controllo inibitorio della memoria. Infatti, la capacità di inibire i ricordi indesiderati e di regolarne volontariamente il recupero risulta fortemente compromessa. Pertanto, nei pazienti con disturbo da stress post-traumatico, non è rilevante soltanto il modo in cui è stata codificata l'esperienza traumatica, ma anche il modo in cui questo ricordo viene controllato. La difficoltà nell'esercitare un controllo volontario sulla memoria del trauma incide profondamente sulla qualità della vita poiché influenza la frequenza e la pervasività dei flashback.

I meccanismi di controllo inibitorio svolgono un ruolo importante in diversi ambiti. Per descriverne il funzionamento, il controllo inibitorio cognitivo viene spesso paragonato al controllo inibitorio motorio. Così come, pur avendo l'istinto di afferrare un oggetto in

caduta, si riesce ad inibire l'azione se l'oggetto è affilato, allo stesso modo è possibile sopprimere il recupero di un ricordo indesiderato. Nel momento in cui ricordi spiacevoli riaffiorano prepotentemente alla coscienza, si cerca all'istante di interrompere volontariamente il loro recupero. Il paragone permette, inoltre, di comprendere quanto sia benefico il controllo inibitorio anche all'interno dei processi di memoria e come sia, quindi, fondamentale per l'essere umano non solo ricordare, ma anche dimenticare (Catarino et al., 2015). Gli sforzi volti al fine di escludere dalla consapevolezza un'esperienza sgradevole risultano vantaggiosi perché consentono di preservare il proprio benessere emotivo, mantenere un'identità coerente del sé e favorire la concentrazione durante un'attività (Anderson & Hanslmayr, 2014).

Nello studio di Anderson & Hanslmayr (2014) viene definito “oblio motivato” un “aumento dell'oblio derivante da processi attivi che riducono la priorità delle esperienze indesiderate al fine di creare o sostenere uno stato emotivo o cognitivo.” Tali processi di controllo possono essere direzionati in modo flessibile a diverse fasi dell'elaborazione mnemonica e a diversi tipi di rappresentazione.

Rispetto alle diverse fasi di elaborazione mnemonica, si distingue l'azione del controllo inibitorio in due momenti: durante la codifica dell'esperienza e durante il recupero della memoria. Il primo meccanismo prevede che la codifica di un evento possa essere interrotta affinché le informazioni non vengano immagazzinate nella memoria a lungo termine. È stato osservato che questo controllo è a carico della corteccia prefrontale, la quale si attiva modulando l'area del lobo temporale mediale. In particolare, si parla di un “sistema modulatore fronto-ippocampale” al cui interno si osserva il ruolo centrale della corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC). Nelle prove di controllo inibitorio, l'attività aumentata della DLPFC è spesso correlata negativamente con l'attività ippocampale. Il secondo meccanismo prevede, invece, che l'esperienza venga esclusa dalla coscienza in modo che, pur venendo immagazzinata, essa non possa essere accessibile per effetto della soppressione del recupero. Anche per quanto riguarda questo secondo meccanismo, sono state osservate interazioni fronto-ippocampali in cui l'attività aumentata della DLPFC precedeva una ridotta attività dell'ippocampo, normalmente coinvolto nei processi di recupero episodico alla consapevolezza mnemonica (Anderson & Hanslmayr, 2014). In generale, i processi di controllo inibiscono il recupero attraverso la regolazione negativa nelle strutture che supportano il ricordo cosciente (Anderson et al., 2011).

I risultati dello studio condotto da Catarino et al. (2015) evidenziano che le difficoltà nel sopprimere i ricordi intrusivi, da parte dei soggetti con disturbo da stress post-traumatico, potrebbero essere associate ad una compromissione dei meccanismi di controllo inibitorio. Tali evidenze suggeriscono che la ridotta capacità di sopprimere i ricordi, potrebbe riflettere un'alterazione delle aree prefrontali deputate al controllo, in particolare la corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC).

Nel complesso, un deficit del sistema di controllo inibitorio contribuisce alla persistenza dei sintomi e si aggiunge alle alterazioni della memoria che caratterizzano il disturbo da stress post-traumatico.

Capitolo 3: Il disturbo da stress post-traumatico nella popolazione anziana

3.1 Memoria e cambiamenti cognitivi nell'invecchiamento

Il terzo capitolo si concentra sull'evoluzione e sulla persistenza dei sintomi del disturbo da stress post-traumatico nel corso del tempo, spostando il focus, quindi, all'interno della popolazione anziana. Tale popolazione è di particolare interesse per lo studio delle conseguenze a lungo termine del trauma perché le alterazioni associate ai sintomi si inseriscono nel tipico cambiamento cerebrale legato all'avanzare dell'età. Inoltre, lo studio del PTSD nella popolazione anziana assume particolare rilevanza visto il crescente aumento di quest'ultima e la ancora poca attenzione dedicata a questa problematica in campo scientifico.

Dalla ricerca condotta da Barlis et al. (2026), in accordo con il National Institute on Aging degli Stati Uniti, si definiscono appartenenti alla popolazione anziana gli individui di età pari o superiore a 65 anni. L'ingresso in questa fascia di età comporta diversi cambiamenti nei processi cognitivi, e quelli legati alla memoria e al controllo cognitivo sono di particolare interesse per il tema di ricerca. La tipica evoluzione di questi processi va ad alterare l'elaborazione e il recupero dei ricordi, come anche la regolazione delle risposte emotive.

Le strutture coinvolte nel circuito della paura, quali ippocampo, amigdala e corteccia prefrontale, sono particolarmente sensibili ai cambiamenti dipendenti dall'età. A causa dell'invecchiamento, l'ippocampo subisce profondi cambiamenti; già dalla mezza età tale struttura cerebrale inizia una progressiva riduzione di volume. A questa riduzione seguono effetti negativi sulla capacità di contestualizzare le informazioni. Anche le regioni prefrontali subiscono un tipico declino dovuto all'invecchiamento. Quindi, i processi di apprendimento che dipendono dalla memoria, dall'attenzione e dal recupero di informazioni, risentono particolarmente dei cambiamenti cerebrali nell'individuo anziano. Nel complesso, dal punto di vista funzionale, l'invecchiamento modifica l'elaborazione emotiva e contestuale all'interno del circuito della paura, portando i soggetti di età avanzata a processare le informazioni in modo differente dagli adulti giovani.

I cambiamenti che riguardano il sistema inibitorio, in particolare, sono estremamente importanti per quanto riguarda l'evoluzione della memoria durante l'invecchiamento. Lo studio sviluppato da Anderson et al. (2011) esamina l'ipotesi che, con l'avanzare dell'età, si perda la capacità di regolare la consapevolezza attraverso l'inibizione, la quale, come spiegato nel capitolo precedente, coinvolge principalmente la corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC).

Sul piano di analisi neurobiologico, è stato rilevato che l'invecchiamento comporta una riduzione del volume della DLPFC, che si nota essere più vulnerabile alle trasformazioni dell'età rispetto ad altre zone cerebrali. Come conseguenza della riduzione di spessore, si ipotizza allo stesso modo una riduzione dell'efficienza funzionale di tale struttura. In accordo con tali ipotesi, gli anziani presentano una ridotta capacità della corteccia prefrontale dorsolaterale nella regolazione negativa delle aree legate al recupero consapevole. La conseguenza che si riscontra è un calo delle prestazioni poiché una riduzione del controllo inibitorio porta ad una maggiore vulnerabilità verso le informazioni distraenti e irrilevanti ai compiti. Sotto questo aspetto, il controllo dei ricordi accresce di difficoltà con l'avanzare degli anni; per cui, ricordi indesiderati e avversivi, potrebbero risultare invasivi oltre che distraenti. Ciò non solo è significativo per lo studio dell'invecchiamento, ma si dimostra interessante anche per l'analisi del modo in cui gli anziani gestiscono i ricordi avversivi legati ad eventi spiacevoli.

3.2 Persistenza dei sintomi traumatici in età avanzata

Il disturbo da stress post-traumatico, come evidenziato nella ricerca condotta da van Rossum et al. (2025), può essere considerato un "disturbo sistemico" poiché, l'accumulo di stress associato ad esso per un tempo prolungato determina alterazioni a livello molecolare e cellulare. Questi cambiamenti molecolari nel sistema di risposta allo stress influenzano vari aspetti della salute e possono contribuire, nel corso del tempo, ad accelerare processi fisiologici legati all'invecchiamento, interessando il funzionamento cerebrale, il metabolismo e il sistema cardiovascolare. Attraverso l'analisi di diverse ricerche longitudinali, Sobczak et al. (2025) hanno evidenziato, infatti, un'associazione tra il disturbo da stress post-traumatico e l'accelerazione dei processi di invecchiamento fisiologico, metabolico, cellulare ed epigenetico. Le ricerche considerate evidenziano

modificazioni a livello cerebrale, in parte sovrapponibili all'invecchiamento tipico, fin dai primi momenti successivi all'evento traumatico. Nel complesso, questi risultati suggeriscono che la persistenza del PTSD possa essere associata a un'accelerazione di diversi processi fisiologici legati all'invecchiamento, portando ad un declino generale ancora più rapido ed impattante.

In particolare, il cambiamento che può verificarsi a livello delle strutture cerebrali è significativo. Le aree sensibili all'accumulo di stress determinato dal PTSD sono altrettanto vulnerabili ai processi di invecchiamento, come descritto nel paragrafo precedente. Secondo van Rossum et al. (2025), tra le regioni interessate rientrano l'ippocampo, la corteccia cingolata posteriore e la corteccia parietale laterale, essenziali per il funzionamento dei processi cognitivi quali la memoria, l'attenzione e la memoria di lavoro.

Entrambi gli studi esaminati, ovvero le ricerche di van Rossum et al. (2025) e di Sobczak et al. (2025), evidenziano nei soggetti con PTSD diverse conseguenze associate alle alterazioni cerebrali e cognitive. In primo luogo, modificazioni nella struttura del cervello dei soggetti con disturbo da stress post-traumatico, come l'atrofia dell'ippocampo e alterazioni del volume della corteccia, sono state associate ad un rischio maggiore di sviluppare demenza. In particolare, nei soggetti caratterizzati da una sintomatologia più grave è stato osservato un declino più rapido nel corso degli anni. In secondo luogo, alla persistenza dei sintomi del PTSD, i risultati delle ricerche indicano un più rapido declino del funzionamento cognitivo globale, delle prestazioni di memoria e attenzione e delle capacità funzionali quotidiane. Il coinvolgimento di tali domini può avere importanti ripercussioni sulla vita quotidiana degli anziani affetti da disturbo da stress post-traumatico. Infine, sono state evidenziate ulteriori conseguenze associate all'interazione tra la persistenza dei sintomi di PTSD ed i normali processi di invecchiamento dell'organismo. I soggetti con una sintomatologia più importante possono sviluppare un rischio maggiore di mortalità associata a condizioni quali malattie cardiovascolari, diabete di tipo 2 e suicidio.

Parallelamente, il deterioramento cognitivo e la demenza accrescono la sensibilità e la vulnerabilità ai vissuti del trauma, compromettendo l'abilità di evitare i fattori scatenanti e la capacità di autoregolare le proprie risposte emotive. In generale i dati suggeriscono,

quindi, una relazione complessa e potenzialmente bidirezionale tra la persistenza del disturbo da stress post-traumatico e i cambiamenti associati all'avanzare del tempo.

La persistenza dei sintomi e l'anzianità, tuttavia, non costituiscono gli unici fattori coinvolti nel deterioramento cognitivo; diversi elementi, molto frequenti nel disturbo da stress post-traumatico, tra cui la ridotta interazione sociale, i disturbi del sonno e stili di vita non salutari, possono contribuire ulteriormente all'alterazione del funzionamento cognitivo. Anche la comorbidità con altre condizioni psichiatriche e somatiche, come ansia, lesioni cerebrali traumatiche o malattie cardiovascolari, è estremamente impattante poiché anch'esse sono associate a prestazioni cognitive inferiori. In particolare, nei soggetti con PTSD, la presenza di sintomi depressivi è stata associata a peggiori prestazioni cognitive, un aumento della suicidalità, una qualità di vita peggiore e una minore efficacia dei trattamenti.

Sia lo studio di van Rossum et al. (2025) che quello di Sobczak et al. (2025) mettono, quindi, in evidenza un quadro complesso ed estremamente vario, in cui i sintomi del PTSD e la loro persistenza si intreccia ai normali cambiamenti legati all'anzianità e a diversi fattori di rischio. Per questo motivo, gli autori sottolineano la necessità di ulteriori approfondimenti che considerino le diverse fasi dell'invecchiamento e l'eterogeneità tra i soggetti con disturbo da stress post-traumatico.

3.3 Vulnerabilità e resilienza nella popolazione anziana

L'interazione tra anzianità e disturbo da stress post-traumatico spesso non determina un'evoluzione lineare. I cambiamenti cerebrali e cognitivi associati all'avanzare dell'età possono, infatti, interagire con quelli del PTSD, creando traiettorie differenti caratterizzate sia da maggiore vulnerabilità sia da possibili elementi di resilienza. Come evidenziato da Barlis et al. (2026), la vecchiaia non è uno stato che comporta esclusivamente svantaggi, ma può presentare anche delle risorse sulle quali poter fare leva nel trattamento del disturbo.

Un primo fattore di vulnerabilità della popolazione anziana è rappresentato dalla normale alterazione delle aree cerebrali coinvolte nel circuito della paura che, come già descritto nei capitoli precedenti, risulta importante per la memoria della minaccia. Le

modificazioni associate all'invecchiamento di tali strutture possono compromettere alcuni processi coinvolti nella codifica e nel recupero dei ricordi traumatici e nella regolazione flessibile delle risposte di paura, contribuendo alla complessità del quadro clinico nell'anziano. Un ulteriore elemento di vulnerabilità deriva anch'esso dal declino cognitivo che si verifica con l'avanzare del tempo. Ad esso, infatti, si associano profonde conseguenze sui processi di apprendimento associativo. In particolare, l'abilità di discriminare stimoli percettivamente simili potrebbe venire influenzata, limitando la possibilità di distinguere tra contesti e stimoli indicativi di minaccia e sicurezza. Tale difficoltà risulta particolarmente rilevante nel PTSD, poiché la sovragereneralizzazione della paura rappresenta una caratteristica distintiva importante del disturbo.

L'invecchiamento, tuttavia, non comporta esclusivamente elementi di vulnerabilità. Barlis et al. (2026), evidenziano anche le modificazioni che possono rappresentare potenziali fattori di resilienza. Un primo elemento protettivo, associato all'invecchiamento, è l'alterazione dell'elaborazione emotiva. Con l'avanzare dell'età è stato osservato un cambiamento delle modalità attraverso cui vengono elaborate le informazioni emotive. Infatti, gli anziani sani mostrano una minore reattività dell'amigdala agli stimoli negativi e, parallelamente, una maggiore risposta agli stimoli positivi. Tale orientamento dell'elaborazione emotiva si associa a una maggiore attenzione e memoria per le informazioni positive, che permette il sostegno della salute psicologica dell'individuo. Inoltre, le evidenze suggeriscono che un deficit nell'elaborazione della paura da parte degli anziani possa essere interpretato come ulteriore elemento di resilienza. Infatti, sebbene gli anziani possano mostrare una maggiore difficoltà nel riconoscimento di segnali di minaccia, tale difficoltà non sembra estendersi al riconoscimento di elementi positivi. Si è osservato che la differenza delle elaborazioni in base alla loro valenza predice una migliore stabilità emotiva con l'avanzare dell'età.

Un ulteriore aspetto centrale, evidenziato da Barlis et al. (2026) come necessario da considerare, riguarda il declino cognitivo, sia dovuto all'invecchiamento tipico che a quello patologico. Questo aspetto sottolinea, più di ogni altro fattore, la complessa relazione bidirezionale tra PTSD e invecchiamento cognitivo. Infatti, ad una sintomatologia più grave si associa un declino più rapido dell'apprendimento e della memoria di lavoro; al contrario, una riduzione dei sintomi è associata ad un

miglioramento nei processi cognitivi degli individui anziani. Tali risultati suggeriscono la necessità di considerare il funzionamento cognitivo non solo come conseguenza della persistenza del disturbo, ma anche come variabile dinamica e potenzialmente modificabile.

Nel quadro complessivo, inoltre, è necessario considerare l'importanza che hanno i fattori sociali, che possono ulteriormente influenzare la persistenza o la ricomparsa dei sintomi del disturbo da stress post-traumatico. Eventi negativi per la persona anziana, come un lutto o il pensionamento, possono fungere da elementi di vulnerabilità e contribuire all'aumento dei sintomi psichiatrici. In particolare, l'isolamento sociale, e la solitudine ad esso associata, sono correlati ad una sintomatologia più grave del PTSD. Al contrario, un maggiore senso di appartenenza percepito si associa ad una minore presenza di sintomi del disturbo da stress post-traumatico. Deve, quindi, essere considerato il valore che hanno le dinamiche sociali, poiché esse, a seconda delle caratteristiche individuali e del contesto, possono fungere sia da fattori di vulnerabilità che di resilienza. Per questo è estremamente importante considerare tali fattori nel trattamento del soggetto anziano con PTSD.

In generale, l'interazione tra disturbo da stress post-traumatico e invecchiamento è estremamente complessa e comprende in sé una molteplicità di fattori biologici, cognitivi e sociali. La presenza di diversi elementi, sia di vulnerabilità che di resilienza, che si intrecciano in questa relazione, rende necessario considerare l'interezza e l'unicità della persona anziana, tenendo conto delle risorse cognitive e personali e, al contempo, dei cambiamenti neurali e cognitivi legati all'età. Nonostante ci sia l'urgenza di ulteriori studi per comprendere al meglio l'evoluzione del PTSD nel corso dell'invecchiamento, le evidenze finora riscontrate permettono di individuare alcuni ambiti per interventi specifici. Tra questi rientrano le strutture coinvolte nell'apprendimento della paura e nella regolazione delle emozioni, quali ippocampo, amigdala e corteccia prefrontale. Come sottolineato da Barlis et al. (2026), l'adozione di una prospettiva neuroscientifica che consideri l'intero arco della vita può contribuire ad individuare i meccanismi condivisi tra PTSD e invecchiamento, al fine di orientare lo sviluppo di interventi personalizzati e mirati a promuovere la salute mentale e cognitiva della popolazione anziana esposta a traumi.

Conclusione

La revisione della letteratura condotta nel presente elaborato, evidenzia il complesso rapporto tra trauma e memoria e il suo sviluppo nel corso del tempo fino all'età anziana. In particolare, comprendere la relazione tra PTSD e funzionamento cognitivo in questa fascia di età, assume una rilevanza sempre maggiore poiché la popolazione anziana è in rapida crescita a livello globale. Le evidenze considerate indicano un'associazione tra la persistenza dei sintomi del disturbo da stress post-traumatico e un maggiore declino cognitivo, fino ad un rischio aumentato di sviluppare demenza. Quest'ultima rappresenta una delle principali cause di disabilità a livello globale e, nonostante i progressi nella sua comprensione, sono ancora limitate le possibilità di intervento. Individuare i fattori associati al declino cognitivo assume, quindi, un'importanza crescente, non solo per la qualità di vita della popolazione anziana, ma anche per la possibilità di sviluppare strategie di prevenzione e intervento maggiormente mirate.

La letteratura suggerisce che il PTSD e l'invecchiamento non costituiscano processi indipendenti, ma possano influenzarsi reciprocamente attraverso una complessa interazione tra modificazioni neurobiologiche, cognitive e sociali. Da un lato, la persistenza della sintomatologia può contribuire ad accelerare alcuni processi associati all'invecchiamento e al declino cognitivo, tra cui i processi di memoria. Dall'altro, i cambiamenti neurobiologici e cognitivi dell'età avanzata possono modificare il modo in cui l'individuo elabora le informazioni emotivamente rilevanti.

Nel complesso, emerge quindi la necessità di dedicare maggiore attenzione allo studio del PTSD nella popolazione anziana, considerando non soltanto la presenza dei sintomi, ma anche la loro evoluzione nel tempo e l'interazione con i processi di memoria. Le evidenze disponibili mostrano un quadro complesso che necessita di ulteriori approfondimenti. Una maggiore comprensione di questi meccanismi potrebbe contribuire all'identificazione precoce dei soggetti maggiormente vulnerabili e alla definizione di interventi specifici per l'individuo, capaci di tenere conto tanto delle difficoltà quanto delle risorse che caratterizzano l'invecchiamento.

Bibliografia

Anderson, M. C., & Hanslmayr, S. (2014). Neural mechanisms of motivated forgetting. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(6), 279–292. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2014.03.002>

Anderson, M. C., Reinholz, J., Kuhl, B. A., & Mayr, U. (2011). Intentional suppression of unwanted memories grows more difficult as we age. *Psychology and Aging*, 26(2), 397–405. <https://doi.org/10.1037/a0022505>

Barlis, K. L., Turner, J., Huynh, N. X., & Huggins, A. A. (2026). Fear learning and memory in The aging brain: Neural mechanisms of posttraumatic stress disorder risk and resilience in older adults. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 11(4), 385–394. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2025.12.003>

Brewin, C. R. (2015). Re-experiencing traumatic events in PTSD: New Avenues in research on intrusive memories and flashbacks. *European Journal of Psychotraumatology*, 6(1). <https://doi.org/10.3402/ejpt.v6.27180>

Brewin, C. R. (2016). Coherence, disorganization, and fragmentation in traumatic memory reconsidered: A response to Rubin et al. (2016). *Journal of Abnormal Psychology*, 125(7), 1011–1017. <https://doi.org/10.1037/abn0000154>

Carlson, N. R., Fassari, M., Antonietti, A., & Zoccolotti, P. (2008). *Psicologia: La scienza del comportamento*. Piccin.

Catarino, A., Küpper, C. S., Werner-Seidler, A., Dalgleish, T., & Anderson, M. C. (2015). Failing to forget. *Psychological Science*, 26(5), 604–616. <https://doi.org/10.1177/0956797615569889>

Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., Mangun, G. R., Mado Proverbio, A., & Zani, A. (2021). *Neuroscienze cognitive*. Zanichelli.

Kring, A. M., Conti, D., Johnson, S. L., Davison, G. C., & Neale, J. (2017). *Psicologia clinica*. Zanichelli.

Levine, P. A. (2018). *Trauma e memoria: Una guida pratica per capire Ed Elaborare i Ricordi traumatici*. Astrolabio.

Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: Interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 198–202. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.015>

Ressler, Kerry. J., Berretta, S., Bolshakov, V. Y., Rosso, I. M., Meloni, E. G., Rauch, S. L., & Carlezon, W. A. (2022). Post-traumatic stress disorder: Clinical and translational neuroscience from cells to circuits. *Nature Reviews Neurology*, 18(5), 273–288. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00635-8>

Sobczak, S., Orgeta, V., Beenakker, M., Boks, M., Boltri, M., Cations, M., Coeur, E., Cook, J. M., Corveleyn, X., Dorame, A.-N., van Dijk, G. C., Forresi, B., Fréel, S., Gómez-Bautista, D., Günak, M. M., Havermans, D. C., Hopwood, M., O, J., Lawrence, K. A., ... Olf, M. (2025). Post-traumatic stress disorder in older adults: A global collaboration on setting the Future Research Agenda. *The Lancet Healthy Longevity*, 6(6), 100720. <https://doi.org/10.1016/j.lanhl.2025.100720>

van Rossum, J. E., den Camp, S. O., Uiterwijk, R., Deckers, K., Orgeta, V., Gulpers, B. J. A., & Sobczak, S. (2025). PTSD and cognition in Older adults: A systematic literature review. *Journal of Anxiety Disorders*, 114, 103047. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2025.103047>