



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Filosofia, Sociologia, Pedagogia e Psicologia  
Applicata (FISPPA)**

**Corso di Laurea Magistrale in  
PSICOLOGIA CLINICO - DINAMICA**

**Tesi di Laurea Magistrale**

**IL DISTURBO DI PERSONALITA' SOMATIZZANTE  
SECONDO IL PDM-2: UNA RASSEGNA DELLA  
LETTERATURA CLINICA E NEUROSCIENTIFICA**

**Somatizing personality disorder according to PDM-2: a  
review of clinical and neuroscientific literature**

***Relatrice:***

**Prof.ssa Arianna Palmieri**

***Correlatore:***

**Prof. Enrico Mangini**

***Laureando:***

**Pietro Vigoni**

**Matricola: 2048486**

**Anno Accademico 2022/2023**



## INDICE

<b>ABSTRACT .....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUZIONE .....</b>	<b>1</b>
<b>La prospettiva dell'‘Embodiment’ .....</b>	<b>5</b>
<b>Il Disturbo di Personalità Somatizzante (secondo il PDM-2).....</b>	<b>11</b>
<b>I CAPITOLO UNO:</b>	
<b>CORPO E MENTE INTRECCIATI: UN' INDAGINE PSICOANALITICA DEL QUADRO DI PERSONALITÀ SOMATIZZANTE .....</b>	<b>13</b>
<b>1.1 Dalla nevrosi attuale alla somatizzazione: origine e concezione         contemporanea .....</b>	<b>13</b>
1.1.1 La Somatizzazione: Il corpo prende la parola.....	15
<b>1.2 Il deserto alessitimico espressione di un'assenza di contatto con l'inconscio 19</b>	
1.2.1 Il vuoto emotivo dell'alessitimia.....	19
1.2.2 Pensiero operatorio: la ‘cortina di ferro’ che separa dall'inconscio.....	22
<b>1.3 La povertà immaginativa del sogno psicosomatico.....</b>	<b>26</b>
<b>1.4 I processi difensivi del soggetto somatizzante.....</b>	<b>28</b>
<b>1.5 I modelli relazionali: un film in bianco e nero.....</b>	<b>31</b>
1.5.1 Le relazioni oggettuali primarie .....	31
1.5.2 Le relazioni tra pari .....	37
<b>1.6 Il fragile Sé dell'individuo somatizzante .....</b>	<b>39</b>
<b>1.7 La stanza d'analisi come cassa di risonanza: esplorando transfert e         controtransfert nei pazienti somatizzanti .....</b>	<b>41</b>
<b>1.8 La diagnosi differenziale.....</b>	<b>43</b>
<b>1.9 La mitologia come specchio del funzionamento somatizzante .....</b>	<b>45</b>
<b>II CAPITOLO DUE:</b>	
<b>UNA REVISIONE SISTEMATICA NEUROSCIENTIFICA DELL'ALESSITIMIA.....</b>	<b>51</b>
<b>2.1 Oggetto d'indagine e obiettivo di ricerca .....</b>	<b>51</b>
<b>2.2 Metodo.....</b>	<b>54</b>
2.2.1 Strategia di ricerca.....	54

2.2.2 Screening ed eleggibilità.....	54
2.2.3 Processo di estrazione dei dati .....	55
<b>2.3 Risultati .....</b>	<b>56</b>
<b>2.4 Interpretazione dei risultati .....</b>	<b>75</b>
2.4.1 Corteccia cingolata anteriore.....	75
2.4.2 Insula .....	79
2.4.3 Amigdala .....	82
2.4.4 Default Mode Network .....	84
2.4.5 Corteccia orbitofrontale.....	86
<b>III CAPITOLO TRE:</b>	
<b>DISCUSSIONE E CONCLUSIONI .....</b>	<b>89</b>
3.1 Riepilogo e discussione dei risultati principali ottenuti .....	89
3.2 Limiti e possibili sviluppi futuri.....	93
3.3 Considerazioni conclusive .....	95
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>97</b>

## ABSTRACT

Il presente elaborato si propone di analizzare il disturbo di personalità somatizzante come descritto nella seconda versione del Manuale Diagnostico Psicodinamico (Lingiardi & McWilliams, 2017). L'obiettivo principale, attraverso un approccio *embodied* (Glenberg, 2010), è quello di esaminare il disturbo sia mediante una prospettiva psicoanalitica che neuroscientifica, mantenendo un *trait d'union* tra le due.

Il quadro di personalità somatizzante è caratterizzato principalmente da un'incapacità di elaborare ed esprimere a livello verbale le proprie emozioni, condizione definita '*alessitimia*', e da una tendenza alla scarica dell'affetto attraverso sintomi somatici.

La prima sezione consiste in un'*overview* della letteratura scientifica relativamente agli elementi clinici primari di tale disturbo, anche attraverso una lente psicoanalitica. In ottica di continuità, al fine di integrare quanto precedentemente esposto con una visione neuroscientifica, è stata successivamente condotta una revisione sistematica secondo le linee guida PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), nella loro versione aggiornata del 2020 (Page et al., 2021). Questa aveva inizialmente l'obiettivo di rilevare il correlato neurale del disturbo di personalità somatizzante, ma l'assenza di risultati ha reso necessaria una nuova ricerca avente come oggetto d'indagine l'alessitimia. Sono stati quindi utilizzati i database digitali di Scopus e PubMed, applicando la seguente chiave di lettura: "*alexithymia*" AND "*neur\* OR brain OR physiol\**". A seguito dell'impiego dei criteri di inclusione ed esclusione, dei 1349 articoli raccolti, sono stati inclusi nella ricerca solo 11 studi, a cui successivamente ne sono stati aggiunti 9 mediante una ricerca manuale. Verranno quindi esposti ed interpretati i risultati della ricerca, evidenziando i correlati neurali, in termini di struttura e funzionalità cerebrale, degli elementi cruciali del disturbo alessitimico.

This paper aims to analyse somatizing personality disorder as described in the second version of the Psychodynamic Diagnostic Manual (Lingiardi & McWilliams, 2018). The main objective, through an embodied approach (Glenberg, 2010), is to

examine the disorder through both a psychoanalytic and a neuroscientific perspective, maintaining a *trait d'union* between the two.

The somatizing personality framework is mainly characterised by an inability to process and verbally express one's emotions, a condition defined as alexithymia, and by a tendency to discharge affection through somatic symptoms.

The first section consists of an overview of the scientific literature regarding the primary clinical elements of this disorder, also through a psychoanalytic lens.

With a view to continuity, in order to integrate what was previously presented with a neuroscientific view, a systematic review was subsequently conducted according to the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) guidelines, in their updated version of 2020 (Page et al., 2021). This was initially aimed at detecting the neural correlate of somatizing personality disorder, but the absence of results necessitated a new search with alexithymia as the object of investigation. The Scopus and PubMed digital databases were then used, applying the following keyword: 'alexithymia' AND 'neur\* OR brain OR physiol\*'. Following the use of inclusion and exclusion criteria, of the 1349 articles collected, only 11 studies were included in the search, to which 9 studies were subsequently added by means of a manual search. The results of the research will then be presented and interpreted, highlighting the neural correlates, in terms of brain structure and function, of the crucial elements of alexithymic disorder.

## INTRODUZIONE

Nel 1950, in *Psychosomatic medicine*, Franz Alexander sviluppò e definì il concetto di disturbo psicosomatico differenziandolo dalla nevrosi isterica, in quanto solo in quest'ultima i sintomi evidenziano un simbolismo sottostante, espressione del meccanismo di conversione (Alexander, 1950). Per anni il termine 'malattia psicosomatica', basandosi su un approccio deterministico, ha indicato una condizione organica con eziologia psichica, descrivendo un conflitto intrapsichico come causa del sintomo somatico. In realtà però, non esiste una malattia che sia solo psichica o solo somatica, ogni malattia è psicosomatica ed ogni condizione differisce per distribuzione di elementi corporei e psicologici (Alexander, 1950; Trombini & Baldoni, 1999). Nel complesso, il termine malattia psicosomatica indica una condizione corporea influenzata, e non per forza determinata, da elementi psichici, all'intero di una prospettiva pluricausale (Alexander, 1950; Trombini & Baldoni, 1999).

Le persone che rispondono alle situazioni stressanti esprimendo il disagio mediante malesseri e malattie organiche possono essere descritte come personalità somatizzanti (PDM Task Force, 2006). Attualmente, la quantità di ricerche empiriche relativa a questo stile di personalità è molto carente, e la letteratura clinica e psicoanalitica è altrettanto modesta, tuttavia, si ritiene che vi siano sufficienti dati raccolti per attribuirle un'ontologia autonoma (Lingiardi & McWilliams, 2017). Prima di procedere all'analisi del disturbo di personalità somatizzante mediante un'ottica clinica e psicoanalitica, risulta imprescindibile delineare il discrimine intrinseco, lo *iato*, fra il suddetto disturbo di personalità e la patologia psicosomatica. Quando la presenza di sintomi psicosomatici diventa pervasiva e persistente, facendosi modalità preferenziale per esprimere la sofferenza, con ripercussioni sui diversi ambiti di vita del soggetto e causa di un disagio ed una compromissione del funzionamento dell'individuo, si parla di disturbo di personalità somatizzante. Quest'ultimo, inoltre, secondo la definizione di 'disturbo di personalità', si manifesta chiaramente e può essere diagnosticato nella tarda adolescenza o all'inizio dell'età adulta, al contrario delle malattie psicosomatiche, il cui sviluppo prescinde dall'età di insorgenza (APA, 2013; Lingiardi & McWilliams, 2017). Concludendo questa distinzione, potremmo dire che la presenza di uno stile di personalità

somatizzante determina un quadro caratteriologico cui può, oppure non, essere compresente una malattia psicosomatica, senza necessariamente comportarla.

Negli anni, diverse critiche hanno accompagnato la definizione di questa configurazione di personalità, in quanto il funzionamento umano appare intrinsecamente psicosomatico per sua stessa natura (Marty, 1990; Lingiardi & McWilliams, 2017). Anche nella visione di Semi “*all’interno di una concezione monistica, la formazione di malattie fisiche [fa] parte delle possibilità regressive che ciascun individuo ha a propria disposizione*” (Semi, 1993). Tuttavia, prendendo in considerazione questa prospettiva, possiamo ipotizzare l’esistenza di un “continuum dimensionale” in cui la personalità somatizzante sia caratterizzata per un’ampia adozione della modalità di somatizzazione. Tutti noi abitualmente utilizziamo la scarica, meta primitiva della pulsione, con lo scopo di azzerare tensioni psichiche mediante azioni corporee quali il fumare, il bere o il mangiare, ma i pazienti somatizzanti, spesso alessitimici o ‘*désaffectionne*’, non distinguono un affetto dall’altro e li disperdono così abitualmente nel soma o nell’agito (McDougall, 1989). In altre parole, potremmo ipotizzare l’esistenza di un’ottica di continuità in cui le diverse personalità manifestano comportamenti somatizzanti su una scala graduale. Nel caso della personalità somatizzante è possibile osservare un’adozione persistente e pervasiva del processo di somatizzazione, comportamento che sembra derivare da una difficoltà nella creazione di legami con gli affetti e da una mancata abilità di ricorrere a simboli o astrazioni per fronteggiare le tensioni emotive (McWilliams, 2011; Lingiardi & McWilliams, 2017).

È altresì necessario precisare che numerosi autori, benché non trattino in modo esplicito di questo stile di personalità, indagano elementi e costrutti suscettibili di essere estesi al quadro di personalità somatizzante. Così John Nemiah e Peter Sifneos erigono ed esplorano il costrutto di alessitimia; Joyce McDougall utilizza il concetto di ‘*désaffection*’ per indicare il medesimo mancato aggancio con l’emozione; e Pierre Marty e Michel de M’Uzan indagano parallelamente la presenza di un pensiero di tipo operatorio. In sintesi, la carenza di riferimenti letterari in merito sia allo stile che al disturbo di personalità somatizzante, ha reso opportuno indagare singolarmente le sue proprietà principali così come declinate nel PDM-2.

Nel presente elaborato ci immergiamo in un’esplorazione multidisciplinare, affrontando questi costrutti con uno sguardo clinico, psicoanalitico, e neuroscientifico.



L'obiettivo principale consiste nell'analisi dello stato dell'arte relativo alla personalità somatizzante. Inoltre, all'interno di un panorama psicoanalitico e neuroscientifico in cui l'approfondimento della personalità somatizzante è ancora ampiamente trascurato, questo lavoro si propone di colmare tale lacuna, superando l'ostacolo di una predominante attenzione ai costrutti precedentemente menzionati.



## La prospettiva dell'‘Embodiment’

Da secoli l'indagine dello stretto legame tra il corpo e la mente suscita interesse e curiosità nel genere umano. Eppure, quando parliamo di mente e corpo, di psiche e soma, a cosa ci stiamo riferendo? Siamo in grado di distinguerli? Ripercorrendo i secoli, come in un poema epico si raccolgono i racconti di un popolo, si vogliono qui ricordare le principali teorie che si sono occupate del rapporto tra queste due entità. È necessario fare però una premessa. L'indagine relativa al rapporto che intercorre tra il corpo e la mente non ha interessato trasversalmente tutte le culture, bensì quasi esclusivamente quella occidentale (Solano, 2013). Rivolgendo lo sguardo su quest'ultima, è possibile notare come nei secoli due filosofie si siano costantemente contrapposte, delle quali una ha ottenuto per molto tempo il dominio sull'altra. Su un fronte è situata la corrente del *dualismo*, dominante fin dai tempi di Platone, preservata dal Cattolicesimo e che tutt'ora mantiene un'influenza sull'indagine scientifica; sul fronte opposto si colloca la corrente del *monismo*, la quale ha acquistato consenso negli ultimi secoli, anche a seguito di una minore incidenza della dottrina cristiano-cattolica. La prima origina dal pensiero Platonico, portatore di una netta distinzione tra l'anima e il corpo, poi ripresa ed ampliata dal dualismo cartesiano. Quest'ultimo afferma la separazione tra *res cogitans* (mente), “*la cosa pensante che dubita, che intende, che vuole, che immagina e sente*” e la *res extensa* (il corpo), “*la sostanza dotata di estensione*”, paragonata al pezzo di cera che, se avvicinato alla fiamma, perde tutte le qualità di odore, sapore, colore e forma, ma mantiene invariata l'estensione. La seconda corrente di pensiero trova forza nel monismo materialista e nel monismo idealista, i quali riducono al corporeo i processi mentali o ritengono la mente l'unica realtà (Descartes, 1641; Solano, 2013).

In tempi più recenti, lo sviluppo della psicoanalisi, grazie ai contributi di Sigmund Freud, ha profondamente influenzato la comprensione del rapporto tra mente e corpo. Attraverso l'introduzione del concetto di pulsione, posto al limite fra lo psichico ed il somatico, Freud ha dimostrato come la psiche, e quindi i fenomeni mentali inconsci, possano esercitare una notevole influenza sul corpo e sullo sviluppo di sintomi fisici (Breuer & Freud, 1892). Egli, inoltre, all'interno dei suoi scritti, pur riferendosi sempre ad un concetto di *Ich* indistinto tra un Io come istanza psichica e un Io come esperienza

soggettiva, evidenzia l'importanza del corpo e delle sensazioni corporee all'origine dello sviluppo delle strutture psichiche (Dizionario enciclopedico interregionale di psicoanalisi dell'IPA, 2023).

*“L’Io è innanzitutto un’entità corporea. [...] L’Io è in definitiva derivato da sensazioni corporee, soprattutto dalle sensazioni provenienti dalla superficie del corpo. Esso può dunque venire considerato come una proiezione psichica della superficie del corpo. [...] il rappresentante degli elementi superficiali dell’apparato psichico”*

*(Freud, L’Io e l’Es, 1923, p.488-489).*

Sempre mantenendo un attento sguardo psicoanalitico, la relazione tra *psyché* e *soma* rimanda anche alle concettualizzazioni di ‘Sè corporeo’ e di ‘immagine corporea’. Il Sè corporeo fa riferimento ad una visione strutturale avente connessioni con la realtà. Al contrario, l’immagine corporea non è connessa alla realtà, è un aspetto immaginativo e rappresentazionale del Sé corporeo, ovvero una “rappresentazione mentale di precedenti percezioni corporee esperite” data da un processo di internalizzazione di percezioni corporee del nostro Sé e di quello di altri al quale vengono attribuiti specifici significati (Meissner, 1997). Queste rappresentazioni mentali del Sé corporeo sono immagini di Sé e costituiscono le fondamenta su cui si costruisce il concetto di Sé (van der Velde, 1985).

La dualità mente-corpo è stata per secoli oggetto di dibattito, ed è all’interno di tale dibattito che si inserisce la teoria dell’*Embodiment*, concezione precorritrice secondo la quale queste due entità non sono più considerate distinte ma bidirezionalmente interagenti. Il concetto di *Embodiment* è utilizzato in differenti aree di ricerca ed a causa di ciò ha assunto diversi significati nei diversi ambiti di applicazione (Costa, 2013). Un’area d’indagine specifica è rappresentata dall’*Embodied Cognition*, termine che fa riferimento alla prospettiva secondo cui tutti i processi cognitivi, anche quelli usati in domini presuntivamente astratti del linguaggio e della matematica, sono basati su sistemi corporei e neurali di percezione, azione ed emozione (Glenberg, 2022; Caruana, 2013). Discipline psicologiche, neuroscientifiche, filosofiche e linguistiche hanno studiato da diverse angolazioni il fenomeno, che può essere indagato mediante l’utilizzo di diversi approcci (Anna Borghi, 2010; Glenberg, 2010).

George Lakoff è stato uno dei primi e maggiori sostenitori di un approccio *embodied* alla cognizione umana. Egli fin dagli anni Ottanta, nella sua opera “*Metaphors we live by*” (1980), ha affermato l’importanza della metafora – definita *metafora concettuale* – quale concetto centrale per lo sviluppo del pensiero, e non mero strumento linguistico. Egli afferma che la nostra facoltà di pensare, e quindi la capacità cognitiva e concettuale, sia di natura metaforica. In anni più recenti, Lakoff e Gallese hanno contribuito alla comprensione dell’uso metaforico del linguaggio, della sua relazione con le emozioni e dell’influenza corporea sui processi cognitivi. Essi hanno evidenziato come le rappresentazioni mentali delle emozioni siano collegate alle interazioni letterali del corpo con il mondo. Ad esempio, quando siamo tristi, tendiamo a adottare una postura abbattuta e a sederci o sdraiarsi a terra, mentre quando siamo felici, manteniamo una postura eretta e possiamo saltellare di gioia. Questo dimostra che le modalità con cui rappresentiamo e pensiamo le emozioni riflettono le interazioni effettive del nostro corpo con l’ambiente circostante. Riassumendo il pensiero di Lakoff, la nostra comprensione del mondo e delle emozioni è radicata nelle esperienze corporee e la metafora funge da tramite permettendo tale comprensione (Lakoff, 1987; Gallese & Lakoff, 2005; Glenberg, 2010).

Un secondo approccio, dal quale trae ispirazione il presente elaborato, è stato sviluppato da Lawrence Barsalou, e successivamente ripreso da Antonio Damasio. Secondo questa prospettiva, le rappresentazioni cognitive vengono costruite mediante la simulazione delle esperienze corporee ed emotive. In altre parole, il cervello si attiva ‘come se’ – ‘*as-if*’ direbbe Damasio – stesse effettivamente percependo ciò che sta pensando. Questo significa che durante l’esperienza di un’emozione vengono attivate specifiche aree neurali che permettono il costituirsi dell’emozione stessa. Successivamente, attraverso ciò che Damasio chiama ‘body loop’ o ‘*as-if body loop*’, vengono poi a crearsi i sentimenti. Mediante tale meccanismo di simulazione le rappresentazioni cognitive si legano alle esperienze emotive e fisiche, instaurando un legame tra pensiero e sensazione. Ciò sottolinea l’importanza della relazione tra corpo e mente nella creazione delle esperienze soggettive (Damasio, 1999). Nello specifico, Barsalou chiarisce la nozione di ‘*perceptual symbol system*’. Egli, ponendo il focus sulla percezione, ipotizza che i simboli percettivi non siano unità astratte, bensì costituiti dalla riattivazione neurale derivata dalla

percezione del referente del simbolo. In questa prospettiva, i sistemi di simboli sarebbero utilizzati al fine della simulazione o rievocazione (Barsalou, 1999; Glenberg, 2010)

Mark Glenberg, similmente, ha contribuito all'ampliamento dell'*Embodied Cognition* mediante lo sviluppo di un terzo approccio. Quest'ultimo pone maggiormente il focus attento sul ruolo giocato dall'azione nella comprensione del linguaggio, ipotizzando che la comprensione delle frasi coinvolga una 'simulazione' delle qualità percettive, ma anche e soprattutto delle azioni descritte. Glenberg sostiene che la comprensione delle frasi avviene attraverso l'utilizzo delle parole per guidare i nostri sistemi di percezione, azione ed emozione, in stati simili a quelli descritti. Ad esempio, quando leggiamo la parola "camminare", il nostro sistema motorio viene attivato in uno stato simile a quello che si attiva quando effettivamente camminiamo. Quando leggiamo "in spiaggia al tramonto", il nostro sistema percettivo viene attivato in uno stato simile alla percezione di un tramonto in spiaggia. Il significato dei termini linguistici viene quindi fondato sulle nostre esperienze incarnate. Per comprenderlo, ci avvaliamo della simulazione all'interno dei sistemi sensoriali, motori ed emotivi (Glenberg, 2020; 2022).

Oltre all'ambito linguistico, sono state raccolte evidenze riguardanti lo sviluppo cognitivo e sociale secondo cui questo sarebbe influenzato dallo sviluppo fisico. In merito a ciò, è stato evidenziato come la capacità attenzionale nel bambino possa essere modificata dalla possibilità che egli ha di manipolare ed esaminare da vicino gli oggetti, ma anche come la modalità con cui il bambino li manipola influenzi il suo modo di fornire giudizi in termini di somiglianza e categorizzazione (Somerville et al., 2005; Smith, 2005).

Infine, un'ulteriore aspetto rilevante deriva dallo studio delle emozioni. Lo studio di come il corpo influenzi la capacità di provare emozioni rimanda al lavoro di William James (1890), il quale descrisse come il fondamento dell'emozione risiede nell'attivazione corporea a seguito di uno stimolo emotivo (Neidenthal, 2005). Evidenze più recenti hanno dimostrato, in accordo con un'ottica di *Embodiment*, come le risposte corporee facilitino il processamento cognitivo di stimoli emotivi. In tal senso, in un compito di categorizzazione di stimoli emotivi, è stata osservata la tendenza dei soggetti ad imitare l'espressione facciale categorizzata, e come una più accurata imitazione permettesse migliori risultati nel compito (Wallbott, 1991). Questa tematica verrà affrontata anche nel corso del secondo capitolo, in relazione alla minor attivazione del

sistema dei neuroni specchio – e quindi minor possibilità di imitazione – nei soggetti alelessitimici, con conseguenze negative rispetto alla capacità di identificare le emozioni.

Concludendo, ogni pensiero dotato di senso è *embodied*. Immaginiamo di avere una mappa del cervello che rappresenti tutte le connessioni cerebrali non connesse al corpo, quindi ricorsivamente connesse solo fra loro. In tal caso non potremmo avere pensieri dotati di significato, difatti non avremmo nulla a cui pensare (Lakoff, 2015).

La teoria dell'*Embodiment* ha assunto nel tempo una sempre maggiore importanza anche per la clinica, in quanto permette una visione completa ed integrata nell'analisi e nel trattamento della psicopatologia. L'abbandono della dissociazione tra mente e corpo consente uno sguardo più attento, soprattutto rispetto alle esperienze traumatiche ed ai disturbi somatici. Questo perché il vissuto legato al trauma può essere immagazzinato in memoria e vissuto mediante il corpo (Leuzinger-Bohleber, 2018). Allo stesso modo, i sintomi fisici possono essere legati ad emozioni o rappresentazioni cognitive complesse da elaborare (Meurs & Cluckers, 1999). In conseguenza di ciò, la teoria dell'*Embodiment* dimostra la sua utilità anche per quanto concerne i trattamenti psicoterapici. Prendiamo ad esempio la pratica della *mindfulness* o della meditazione, il corpo e la consapevolezza corporea sono fondamentali per coltivare una forma di benessere psichico ottimale (Khoury et al., 2017). Oltre a ciò, negli ultimi decenni, diversi studiosi tra cui Mark Solms, hanno dedicato sforzi al fine di evidenziare la connessione tra modalità di funzionamento mentale e la struttura cerebrale. Solms, nello specifico, ha indagato la presenza di un collegamento tra le esperienze emotive ed i processi neurologici, oltre ad approfondire l'area denominata 'sistema della ricompensa' (Saling, 1986; Northoff, 2011; Kessler, 2013).

Adottando una prospettiva *embodied*, obiettivo di questo elaborato è quello di creare una *sinapsi* scientifica tra la clinica e le neuroscienze, esplorando la relazione tra circuiti neurali e modalità specifiche di funzionamento mentale, nonché come un'alterazione a livello cerebrale possa essere associata a un'alterazione psichica.





## **Il Disturbo di Personalità Somatizzante (secondo il PDM-2)**

*“Le malattie che sfuggono al cuore divorano il corpo”*

*(Ippocrate)*

Il quadro di Personalità Somatizzante, descritto all'interno della seconda versione del Manuale Diagnostico Psicodinamico (PDM-2), fa riferimento ad uno spettro di condizioni eterogenee la cui caratteristica comune più rilevante consiste in un'incapacità ad elaborare ed esprimere verbalmente le proprie emozioni, con conseguente scarica dell'affetto attraverso sintomi somatici (Lingiardi & McWilliams, 2017).

I soggetti somatizzanti rispondono ad eventi stressanti sviluppando malesseri fisici, come mezzo per esprimere affetti di ansia, tristezza, vergogna, colpa e rabbia. La sofferenza corporea risulta quindi l'unica modalità per riuscire ad esprimere un'emozione inaccettabile ed inconsapevole, e ciò comporta un continuo soffrire di malattie fisiche debilitanti, non aventi però una specifica eziologia organica (McWilliams, 2011; Lingiardi & Gazzillo, 2014; Lingiardi & McWilliams, 2017). In questi soggetti l'energia pulsionale, sia in termini di affetto sia in termini di contenuto, non può venire confinata nell'inconscio poiché non ha mai raggiunto la coscienza, così viene immediatamente scaricata (McWilliams, 2011).

Una caratteristica centrale dei pazienti somatizzanti è l'alessitimia, ovvero l'incapacità di identificare le emozioni e verbalizzarle a parole. Le scarse capacità verbali comportano inoltre un aumento dello stress percepito quando gli viene richiesto di esprimere a parole i propri stati emotivi. In aggiunta, è necessario specificare che, l'alessitimia ed il disturbo di personalità somatizzante sono molto associati; tuttavia, è stata rilevata l'assenza di uno specifico nesso causale e deterministico (Lingiardi & Gazzillo, 2014). In virtù di tale criticità nell'esperire le emozioni, il pensiero è di tipo operatorio, privo di affetti e concreto, inoltre vi è una totale assenza di capacità immaginativa ed una maggiore attenzione ed investimento sul mondo esterno rispetto all'esperienza interna soggettiva (Marty & M'Uzan, 1963; Lingiardi & Gazzillo, 2014). Quanto detto spiega in parte anche la loro disposizione a provare stati affettivi negativi indifferenziati e la scarsa capacità di esperire emozioni positive (Lingiardi & Gazzillo, 2014). I pazienti somatizzanti operano un bypassamento del pensiero simbolico, tuttavia

perdendo il simbolismo, rimangono ancorati ad un pensiero concreto (McWilliams, 2011).

A livello relazionale, le personalità somatizzanti percepiscono gli altri come forti ed indifferenti alla loro condizione, e sé stessi come inascoltati. Riferiscono di essere trattate come persone lamentose, noiose, non credute e, proprio a causa di ciò, possono rispondere con una rabbia silenziosa e credere di aver bisogno di mostrarsi malate al fine di ottenere le cure e le attenzioni altrui (Lingiardi & Gazzillo, 2014; Lingiardi & McWilliams, 2017). La tendenza di questi individui alla negatività e a comportarsi in maniera oppositiva o passiva è collegata ad un'incredulità che qualcuno si interessi a loro e cerchi di aiutarli (Lingiardi & Gazzillo, 2014; Lingiardi & McWilliams, 2017). L'origine di questa ricerca incessante di cure ed attenzioni, volta a riempire il vuoto generato dalla percezione di essere ignorati, si ritiene derivare da relazioni primarie con caregiver spesso non rispondenti alle loro richieste, e che hanno determinato la sensazione di essere trascurati. Questa mancanza di una relazione materna affettuosa e rispecchiante ha impedito inoltre il generarsi della capacità simbolica che consente la rappresentazione mentale delle emozioni (McWilliams, 2011; Lingiardi & McWilliams, 2017).

Le costanti lamentele e preoccupazioni somatiche legate al proprio stato di salute evidenziano un'angoscia di frammentazione e disintegrazione del proprio Sé corporeo. Questi soggetti si sentono costantemente in pericolo, deboli ed indifesi, e percepiscono un'assenza di controllo rispetto agli accadimenti della propria vita (Lingiardi & Gazzillo, 2014).

Infine, in ambito clinico, manifestano spesso tendenze passive oppure oppostive. Sentendosi pazienti monotoni e spesso tediosi, possono mostrare un odio silenzioso nei confronti del clinico. Come conseguenza, a livello controtransferale sono comuni, da parte del clinico, sensazioni di noia, distacco, irritazione e inutilità.

Gli elementi chiave del disturbo di personalità somatizzante, come delineati nel PDM-2, sono stati presentati in modo distinto poiché procederemo ora ad esaminarli nel dettaglio, attraverso un'analisi clinica e psicoanalitica, mantenendoci ancorati a tale ordine di presentazione.

# I CAPITOLO UNO

## CORPO E MENTE INTRECCIATI: UN' INDAGINE PSICOANALITICA DEL QUADRO DI PERSONALITÀ SOMATIZZANTE

### 1. Dalla nevrosi attuale alla somatizzazione: origine e concezione contemporanea

*“gli affetti nel senso più stretto sono caratterizzati da un rapporto del tutto particolare con i processi somatici, ma a rigore tutti gli stati psichici, anche quelli che siamo abituati a pensare “processi di pensiero”, sono in una certa misura affettivi, e non uno di essi è privo delle espressioni somatiche e delle capacità di modificare processi somatici”*

*(Freud, 1890; trad. it. 1967, p. 96).*

Freud si è dedicato per anni all'indagine del rapporto tra corpo e mente, descrivendo sempre il corpo come origine della psiche. Il concetto freudiano di pulsione, ponte fra lo psichico ed il somatico, si riferisce ad un *“rappresentate psichico degli stimoli che traggono origine all'interno e sono una misura delle operazioni che vengono richieste alla sfera psichica in forza della sua connessione con quella corporea”* (Freud, 1915, tr. it. 2002). Egli considerava i sintomi fisici come l'espressione somatica di un conflitto intrapsichico inconscio tra desideri pulsionali inaccettabili e modalità difensive. Questo salto dalla mente al corpo ha preso il nome di 'conversione', concetto utilizzato con l'intenzione di indicare un adattamento e un mascheramento dell'esperienza rimossa nell'inconscio, rappresentabile solo tramite il soma. In questi soggetti, traumi infantili avrebbero generato un blocco della normale scarica emotiva preferendo una scarica fisica. I sintomi isterici di conversione mantengono quindi un legame con la scena traumatica, ovvero con il compromesso tra il desiderio inaccettabile e le difese attivate per contrastarlo. In questo senso, il corpo è attraversato dal linguaggio (Breuer & Freud, 1892-1895; Freud, 1894; Recalcati, 2010).

La 'nevrosi isterica' venne inserita da Freud all'interno della categoria delle 'psiconevrosi' (o nevrosi da difesa, *Abwehrneurosen*), accanto all' 'isteria d'angoscia' (o

nevrosi fobica) ed alla ‘nevrosi ossessiva’, in quanto riteneva che tutte queste forme di nevrosi risultassero dal lavoro di un processo psichico simile, la *rimozione*. Freud, inoltre, da un lato, distinse queste forme sintomatiche, riconducibili ad un simile meccanismo difensivo, sia dalle ‘nevrosi narcisistiche’, nelle quali la libido è disinvestita dall’esterno e totalmente rivolta su di sé, che dalle ‘psicosi’, tra cui schizofrenia e paranoia, dove vi è una totale diffusione d’identità ed un mancato legame con la realtà. Da un altro lato, le differenziò dalle ‘nevrosi attuali’, trattate separatamente in quanto ritenute avere un’eziopatogenesi diversa. Il termine ‘attuali’ indica difatti un accumulo di pulsione libidica, non causato da conflitti passati e rimossi bensì, generato da una problematica in atto nel presente. Le nevrosi attuali mancano di un significato simbolico, ed a causa di ciò, contrariamente all’isteria di conversione, si esprimono mediante sintomi vegetativi e ansiosi. Da un punto di vista economico, l’eccedenza pulsionale, non elaborabile psichicamente, viene quindi scaricata nel corporeo tramite un meccanismo di somatizzazione (Freud, 1905; Trombini & Baldoni, 1999; Mangini, 2001).

In anni più recenti, la distinzione tra conversione e somatizzazione è stata descritta anche da Antonino Ferro, il quale ha sottolineato la diversa natura degli elementi espulsi. Egli ha suggerito come la prima comporti una scarica di elementi ‘balfa’, ovvero elementi parzialmente metabolizzati, mentre la seconda implichi un’evacuazione di elementi beta ‘puri’, privi di qualsiasi accenno di digestione (Grotstein, 2007; Ferro, 2014). La somatizzazione resta così una lesione muta, refrattaria al potere simbolico, “*una lettera che non si lascia tradurre in nessuna lingua*” (Recalcati, 2010)

L’assenza di un rimando simbolico convinse Freud dell’impossibilità di curare queste condizioni sintomatiche mediante il metodo psicoanalitico, focalizzando la sua attenzione sulle nevrosi isteriche. Nonostante ciò, la concettualizzazione operata da Freud ha influenzato notevolmente il successivo sviluppo dell’indagine psicosomatica e della somatizzazione, intesa come un’‘iscrizione cieca sul corpo’ generata da un totale bypassamento del pensiero (Kaes, 1999; Trombini & Baldoni, 1999; Mangini, 2015).

### 1.1.1 La Somatizzazione: Il corpo prende la parola

*La creazione artistica del corpo è un'attività prodigiosa, che riassume in sé tutta la complessità della psiche umana. Dalla proiezione alla sublimazione, esso diventa il riflesso dell'anima: la sua voce silente.*

*(Aldo Carotenuto)*

Il termine Somatizzazione è stato sviluppato nel 1908 da Wilhelm Stekel. Attualmente, è utilizzato in ambito psicodinamico e psicoanalitico per indicare un meccanismo di difesa ‘primario’ (‘immaturo’, ‘primitivo’, o ‘di ordine inferiore’) caratterizzato dall’espressione di stati affettivi e dolore emotivo attraverso il corpo, con una focalizzazione dell’attenzione su preoccupazioni somatiche, piuttosto che intrapsichiche (McWilliams, 2011; Gabbard, 2018). La definizione più precisa e comune è stata sviluppata da Lipowski nel 1988, il quale la definisce come *“la tendenza a sperimentare e comunicare disagi e sintomi somatici non giustificati da reperti patologici, ad attribuirli alla malattia fisica ed a cercare aiuto medico per essi”* (Lipowski, 1988).

Secondo quanto indicato dal PDM-2, gli individui con personalità somatizzante rispondono a situazioni stressanti con lo sviluppo di sintomatologia fisica. Le sensazioni di disagio somatico divengono così l’unico mezzo tramite il quale dare voce ad emozioni non esprimibili, poiché inaccettabili (Lingiardi & McWilliams, 2017). L’incapacità delle difese psichiche di arginare la portata traumatica di eventi stressanti è connessa ad un’incapacità dell’Io di assorbire e legare l’energia pulsionale a livello rappresentativo. L’assenza di rappresentazione e simbolismo, con l’impossibilità di operare trasformazioni quali lo spostamento, la sublimazione o la condensazione, impone al soggetto di convogliare le cariche pulsionali nel sistema corporeo (Potamianou, 1990). *“Il corpo è dunque uno degli scenari possibili di uno psichico non funzionante in senso rappresentativo, per l’assenza, magari parziale e momentanea di processi di rimozione originaria”* (Mangini, 2015, 150).

Le somatizzazioni spesso si manifestano mediante sintomi specifici localizzati in distretti somatici particolari. Comunemente, vengono osservate patologie che coinvolgono il sistema gastroenterico, alterazioni dei parametri cardiaci o problemi

cutanei ed epidermici (Trombini & Baldoni, 1999). Nei soggetti somatizzanti “è *il corpo che si comporta in modo delirante*”, iper- o ipo-funziona (McDougall, 1989, tr. it. 1990, 29).

La fonte di questo comportamento risale ad una ‘mancata seduzione al pensiero’ da parte dell’oggetto primario con conseguente incapacità dell’infante di esprimere linguisticamente i propri stati emotivi (Mangini, 2015). In genere, le nostre prime reazioni ad eventi stressanti sono di tipo somatico, e consistono ad esempio nell’attivazione gastrointestinale, nell’accelerazione del battito cardiaco o nel respiro affannato. Un’intesa favorevole con la madre permette al bambino di acquisire un linguaggio con il quale esprimere i propri stati affettivi (McWilliams, 2011). Un difetto nella sintonizzazione empatica con il caregiver può condurre, invece, ad un’assenza di pensabilità cronica dei propri sentimenti, un’impossibilità di utilizzare modalità rappresentative (ovvero rappresentazioni di cosa) e di giungere alle successive rappresentazioni di parola. Ciò comporta il mantenersi aderenti ad un funzionamento pre-rappresentativo e corporeo, in cui è predominante l’utilizzo delle affetto-sensazioni (Racalbuto, 1994). L’ipotesi di una fissazione evolutiva fu inizialmente suggerita intorno agli anni Cinquanta del Novecento da Ruesch. Egli propose che nei soggetti normotipi la capacità di esprimere sé stessi ed i propri stati emotivi si sviluppi seguendo tre fasi. Inizialmente il bambino impara a dissipare l’energia in eccesso nei rapporti interpersonali, e se questo processo viene acquisito solo parzialmente le risposte organiche rimangono le uniche forme di espressione. Successivamente i propri stati affettivi vengono espressi in forma di agiti ma in modo tale da suscitare nell’interlocutore il sentimento desiderato, mediante meccanismi di proiezione o identificazione. Infine, come ultima fase di questo processo maturativo, si sviluppa la capacità di espressione simbolica mediante modalità verbali e gestuali. L’esperienza di traumi infantili può comportare, però, un mancato raggiungimento della capacità simbolica ed il conseguente sviluppo di sintomi somatici (Ruesch, 1948; Mangini, 2003; Porcelli, 2012).

In questo caso siamo di fronte ad uno psichico che non riesce a gestire un evento problematico che irrompe nella vita dell’individuo, così “*il corpo prende in spalla lo psichico*” e rappresenta l’esubero libidico non simbolizzato sotto mentite spoglie (Mangini, 2015, 149). Questi soggetti sono privi di sintomi con rimandi simbolici, in balia di una ‘potenza acefala dell’Es’. Se solitamente il sintomo può essere descritto come un

significante di un significato rimosso, in questo caso l'intervallo tra i due viene eliminato e si genera una lesione inespressiva, un'*olofrase* (Recalcati, 2010). La somatizzazione si definisce una difesa, pur nella sua immaturità, in quanto, in presenza dell'eccesso di eccitamento pulsionale endogeno, agisce automaticamente in modo 'paraeccitatorio' come sfiato, permettendo al soggetto di liberarsene. Questo meccanismo richiama l'*acting out*, altra difesa primaria e preverbale caratterizzata dall'esplosione di stati affettivi non verbalizzati ma agiti, con la differenza che l'agito permette una scarica completa, mentre il sintomo somatico permette l'investimento di una quota libidica sulla parte malata che permane ad essa legata (McWilliams, 2011; Mangini, 2015).

Il processo difensivo della somatizzazione non è specifico di un gruppo di individui, al contrario diversi disturbi sia internalizzanti che esternalizzanti sono risultati essere associati all'utilizzo di tale modalità di scarica pulsionale (Zwaigenbaum et al., 1999). Inoltre, in linea con le riflessioni del PDM-2, è fondamentale sottolineare che la maggior parte degli individui nevrotici sono passibili di somatizzazione in risposta a stati di tensione o traumatici, con conseguenze più o meno gravi. Tale reazione costituisce un meccanismo mediante il quale emozioni perturbanti, come ansia, vergogna o colpa, possono trovare una via alternativa di espressione (Mattila, 2008; Lingardi & McWilliams, 2017). Alcuni pazienti, però, mostrano una marcata predisposizione e rispondono frequentemente allo stress con la creazione di sintomi somatici. Questi ultimi possono essere iscritti all'interno di una dimensione caratteriologica definita disturbo di personalità somatizzante (Potamianou, 1990; McWilliams, 2011; Lingardi & McWilliams, 2017).

Negli individui nevrotici, la superficie esterna del corpo trova un parallelo in un 'Io-pelle-scorza' che funge da recipiente e contenitore dell'apparato psichico. Questa sua funzione permette un senso di continuità, oltre che una differenziazione e localizzazione del pulsionale. Nei soggetti somatizzanti una carenza della funzione contenitrice dell'Io-pelle consente la più primitiva e naturale delle mete pulsionali, ovvero la scarica. La pelle, involucro dell'Io, viene così impressionata come una pellicola cinematografica. I diversi contenuti mentali non simbolizzati vengono proiettati come su di uno schermo e scaricati tramite il somatico (Anzieu, 1985; Conrotto, 2017). A fondamento di questa evacuazione surrettizia della componente libidica e affettiva è ipotizzabile un'alterazione della capacità di elaborare e di operare una digestione degli elementi sensoriali ed emotivi,

ovvero una deficienza o una totale assenza della ‘funzione alfa’. Questa, in condizioni normali, viene introiettata dal bambino insieme agli elementi angoscianti precedentemente proiettati nella madre e che questa ha digerito e bonificato, tramite la sua funzione alfa. “*La funzione alfa esegue le sue operazioni su tutte le impressioni sensoriali, quali che siano, e su tutte le emozioni, di qualsiasi genere, che vengono alla coscienza del paziente*”, consentendo una traduzione delle sensazioni in elementi alfa, generando elementi utili allo sviluppo di consapevolezza emotiva e pensiero. I dati sensoriali vengono quindi percepiti inizialmente come ‘cose in sé’, ‘elementi beta’, ‘fatti indigeriti’ privi di significazione (Bion, 1962b, tr. it. 1972, p.27). In base a quanto detto, è possibile distinguere tre forme di patologia: una mancanza di funzione alfa; uno sviluppo inadeguato degli apparati che lavorano sugli elementi alfa (ovvero della funzione contenitore-contenuto, dell’oscillazione PS-D, o dell’oscillazione CN-FP); oppure un accumulo eccessivo di elementi beta che, superando l’effettiva capacità del soggetto di trasformazione in elementi alfa, genera una condizione traumatica. In queste condizioni, per far fronte al traumatismo, si attivano dei meccanismi di difesa, tra i quali si distingue lo sviluppo di disturbi psicosomatici (Ferro, 2002). Gli elementi beta, non conoscibili e non contenibili nel pensiero, possono essere evacuati oppure usati al fine di una forma primitiva di pensiero operante una manipolazione non dei pensieri, bensì delle ‘cose in sé’. Nel primo caso, il costante immagazzinamento di elementi beta comporta l’accumulo di stimoli, il cui destino, non potendo essere elaborati e racchiusi all’interno di un ‘racconto’ – a causa di una funzione alfa simbolico-rappresentativa inadeguata – consiste nell’essere espulsi, così da ridurre la tensione generatasi (Bion, 1962b; Recalcati, 2010). Al fine di uno svuotamento dominato dal principio del piacere freudiano, questi fatti indigeriti vengono espulsi mediante identificazione proiettiva e azioni senza simbolo, oppure evacuati nel corpo mediante sintomi somatici (Bion, 1962b; Graham, 1988; Byrne et al., 2019). Nel secondo caso, invece, si manifesta un pensiero di tipo concreto incapace di rappresentazione, definito dagli psicoanalisti francesi ‘*pénseé opératoire*’, come si vedrà più avanti.



## 1.2 Il deserto alessitimico espressione di un'assenza di contatto con l'inconscio

### 1.2.1 Il vuoto emotivo dell'alessitimia

In conformità alla prospettiva delineata dal PDM-2, un tratto che caratterizza i soggetti con personalità somatizzante consiste nell'incapacità ad individuare e verbalizzare i propri sentimenti (Lingiardi & McWilliams, 2017). Storicamente, sia Horney (1952) che Kelman (1952) furono tra i primi a riscontrare in alcuni dei loro pazienti un deficit nella consapevolezza emotiva con ridotta capacità di identificare i propri stati emotivi. Inoltre, i pazienti presentavano una quasi totale assenza di onirismo o la presenza di sogni molto reali. Il loro pensiero tendeva ad essere di tipo operatorio e concreto, e lo stile cognitivo orientato esternamente (Horney, 1952; Kelman, 1952). Solo negli anni Settanta, il costrutto di 'alessitimia' è stato definitivamente delineato da Nemiah e Sifneos. Essi hanno esplicitato quattro caratteristiche fondamentali mediante le quali verificarne la presenza in un individuo: (1) la difficoltà nell'identificare gli stati emotivi e nel distinguerli dalle sensazioni corporee; (2) l'incapacità di trovare le parole per descrivere i sentimenti e comunicarli ad altre persone; (3) una mancanza o riduzione di fantasia, immaginazione e onirismo; ed (4) uno stile cognitivo esternamente orientato con una particolare attenzione per i minimi dettagli degli eventi esterni (Nemiah & Sifneos, 1970; Nemiah et al., 1977; Pirlot & Corcos, 2012). Questi ultimi due elementi sono inoltre segni distintivi del particolare tipo di 'pensiero operatorio', concettualizzato da Marty e de M'Uzan (Marty & de M'Uzan, 1963).

L'alessitimia è una condizione molto comune, difatti, a livello epidemiologico, ricerche empiriche recenti hanno riscontrato una prevalenza nella popolazione generale che si attesta intorno al 10% (Mattila, 2006). Un errore che si è soliti commettere consiste nel considerare l'alessitimia secondo una prospettiva categoriale, per cui c'è o non c'è. Essa, al contrario, può essere riscontrata a vari livelli di gravità, secondo una visione dimensionale del fenomeno, come visto precedentemente in relazione alla tendenza a scaricare sul soma. Ad un estremità del suddetto continuum dimensionale è possibile trovare una condizione non patologica e magari temporanea, mentre possiamo ipotizzare che all'altro capo siano presenti soggetti costantemente esclusi dagli affetti, tra i quali le personalità somatizzanti, considerate vere e proprie personalità alessitimiche. L'interconnessione tra alessitimia e tendenza alla somatizzazione, una caratteristica

distintiva della personalità in questione, è stata corroborata anche da diverse ricerche empiriche. Tra queste, spicca un rilevante studio apprezzato per aver isolato ansia e depressione come variabili interferenti (Grabe, 2004; Mattila et al., 2008). È importante sottolineare che la gravità della condizione alessitimica può variare in intensità non solo da persona a persona, ma anche da situazione a situazione in riferimento al medesimo soggetto. Pertanto, Henry Krystal suggerì di considerare l'alessitimia come un tratto di personalità (Krystal, 1988; Taylor, 2013).

In accordo con la visione di alcuni autori, gli affetti possono essere distinti in due componenti, di cui una fisiologica corrispondente all'emozione, che “*si svolge nel teatro del corpo*”, ed una psichica corrispondente al sentimento, che “*si svolge nel teatro della mente*” (Damasio, 2003). Quest'ultima fa riferimento all'esperienza soggettiva e cognitiva dell'emozione, vissuta come parte di sé. Soltanto quando si sperimenta l'elemento psicologico dell'emozione, riuscendo nella rappresentazione mentale di essa, si possono vivere coscientemente i sentimenti, mediante un processo definito ‘elaborazione psichica delle emozioni’. Un'alterazione di questa funzionalità comporta un'impossibilità di connettere l'emozione alla parola con cui verbalizzarla, una difficoltà nel permettere la riemersione di ricordi legati ai sentimenti provati, una ridotta capacità immaginativa, ed un'iper-utilizzo del razocinio, elementi a fondamento della condizione alessitimica (Nemiah et al., 1977; Taylor; 2013). I soggetti somatizzanti non ‘sentono’ i propri ‘sentimenti’, come bloccati da un muro di cemento. L'affetto intenso associato ad uno stato di tensione e angoscia insopportabile che minaccia l'integrità dell'individuo – così come le idee ad esso connesse – non viene semplicemente rimosso e relegato nell'inconscio, bensì *forcluso* (McDougall, 1989). Il concetto di forclusione (*Verwerfung*), introdotto da Freud (1894) e successivamente descritto da Lacan come meccanismo difensivo specifico della psicosi, indica una totale espulsione dalla psiche di una rappresentazione o dell'affetto. Nei soggetti somatizzanti gli affetti vengono quindi cancellati, svuotando di significato lo psichico (McDougall, 1989). Talvolta, i pazienti alessitimici, se ci si relaziona a loro in modo empatico, riescono a riconoscere di sperimentare emozioni indefinite, nebulose, aspecifiche; questa incapacità di differenziazione degli affetti comporta la loro tendenza a fare affidamento su reazioni somatiche, tipicamente angoscienti, piuttosto che sugli stati affettivi (Krystal, 1988).

A partire dal modello stadiale dello sviluppo cognitivo concettualizzato da Piaget, esposto nel seguente paragrafo, Lane e Schwartz (1987) hanno ipotizzato e sviluppato una struttura teorica stratificata al fine di descrivere la progressiva acquisizione di consapevolezza emotiva, abilità assente nei pazienti alessitimici e somatizzanti e prerequisito per una successiva regolazione volontaria delle emozioni (Lane & Schwartz, 1987; Porcelli, 2004; Lane & Smith, 2019). Secondo questa prospettiva, inizialmente, gli affetti vengono percepiti con piena consapevolezza come sensazioni corporee, visibili all'esterno attraverso le espressioni facciali, senza che vi sia però la capacità di differenziare l'eccitazione. Da questo 'livello' chiamato dagli autori 'riflessivo sensomotorio', si approda al successivo, definito 'recitativo sensomotorio', nel quale la consapevolezza della tendenza all'azione va ad aggiungersi alla sensazione corporea. I soggetti possono inoltre descrivere l'azione ma non possono ancora riferirsi all'emozione in sé. Con il livello di consapevolezza emotiva definito 'pre-operazionale' il soggetto sperimenta consciamente un'emozione pervasiva sia a livello somatico che psichico e l'affetto sperimentato può essere descritto anche se spesso in maniera limitata, unidimensionale e stereotipica. La possibilità di percepire una combinazione di emozioni differenti, anche opposte fra loro, e l'abilità di descriverle in modo complesso si iniziano a sviluppare solo con il quarto livello, quello 'operazionale concreto', e raggiungono la massima potenza con il livello successivo, chiamato 'operazione formale'. In quest'ultimo, infatti, si ha una piena consapevolezza, sia in termini di qualità che quantità, dell'insieme di emozioni esperite, accompagnata da una distinzione e descrizione più complessa e precisa. Un'ipotesi relativa agli individui affetti da alessitimia, e più in generale alla personalità somatizzante, potrebbe suggerire che tali individui si trovino ad un livello inferiore di sviluppo emotivo, probabilmente caratterizzato da una modalità di tipo recitativo senso-motorio o al massimo pre-operazionale. Di conseguenza, sono privi di una rappresentazione formale e simbolica delle emozioni, che normalmente funge da strumento di regolazione emotiva. Questo deficit potrebbe condurre gli individui ad una incapacità di sperimentare gli affetti oppure, se e quando vengono identificati consapevolmente, a percepirli con una gamma limitata di sfumature e darne una descrizione rigida e concreta (Lane e Schwartz, 1987; Porcelli, 2004; Sonnby-Borgström, 2009; Lane & Smith, 2019).

### 1.2.2 Pensiero operatorio: la 'cortina di ferro' che separa dall'inconscio

Parallelamente ad uno stoicismo affettivo, si può osservare una povertà anche dell'area cognitiva, tematica di cui si è occupato il gruppo psicoanalitico parigino (Lecours et al., 2013; Lingiardi & McWilliams, 2017). Tali autori psicoanalitici hanno sviluppato un modello teorico fondato sulla descrizione di un particolare stile cognitivo definito *pensée opératoire*. Questa modalità di pensiero è caratterizzata sia da un pensiero concreto, focalizzato su ciò che è reale, 'de-libidicizzato', tangibile e presente ai sensi nell'hic et nunc, sia da un'incapacità di elaborazione simbolica con la quale attribuire rappresentazioni e significati a emozioni ed esperienze. La mancanza di pensiero simbolico – di cui il termine simbolo deriva etimologicamente da *symbollo*, ovvero mettere insieme – si riferisce all'incapacità di attribuire, in una situazione di astrazione, un significato ad una realtà tramite un'altra. Di conseguenza, in questi soggetti, è evidente anche una mancanza di fantasia con investimento sugli oggetti esterni piuttosto che sui prodotti mentali dell'immaginazione (Marty et al., 1963; McDougall, 1989; Kohutis, 2008; Pirlot & Corcos, 2012). Le caratteristiche di questi soggetti, appena presentate, evocano l'immagine di un individuo che nel raccontare eventi reali li espone senza sfumature affettive, con la stessa freddezza e naturalezza con cui legge la lista della spesa; un soggetto silenzioso e privo di creatività e originalità; un individuo “*tagliato fuori dal proprio inconscio*” (Mangini, 2003).

A fondamento del modello teorico evolucionista di Pierre Marty vi è l'idea di una malattia psicosomatica generatasi in virtù di un 'percorso contro-evolutivo' che può implicare una regressione o una disorganizzazione. Nel caso della 'regressione', si arretra fino ad un nodo di fissazione che, come una diga, blocca il processo. Nella condizione di 'disorganizzazione' si ha l'eliminazione continua e progressiva delle funzioni psichiche conducendo il soggetto ad un funzionamento operatorio e somatizzante. Conformemente ad un modello pulsionale di stampo freudiano, ogni qual volta un evento traumatico blocca la possibilità creativa ed evolutiva permessa dalla pulsione di vita (*Eros*), la pulsione di morte (*Thanatos*) dà avvio alla regressione o alla disorganizzazione, una decostruzione, uno spegnimento delle funzioni psichiche (Marty, 1976; Smadja, 2000; Mangini, 2003; Press, 2016). In accordo con questo modello, il sintomo psicosomatico ed il pensiero di tipo operatorio sviluppati abitualmente da una personalità somatizzante, possono e devono essere distinti dal sintomo somatico e dall'appiattimento affettivo di

natura melanconica. Questi ultimi si manifestano come conseguenza, spesso temporanea, di un disinvestimento pulsionale che investe anche la sfera del funzionamento psicosomatico. L'esperienza di eventi traumatici, che comportano un richiamo degli investimenti pulsionali, quando incontra uno psichico non abbastanza forte da reggere autonomamente, può comportare una 'regressione riorganizzatrice', corrispondente ad una crisi, che può poi cronicizzarsi oppure essere passeggera. In queste situazioni, Marty e colleghi ritengono che parlare di pensiero operatorio sia eccessivo, in quanto richiama una persistenza del fenomeno che non è necessariamente presente in questo scenario, così utilizzano il termine 'depressione essenziale'. Questa condizione accompagna regolarmente il pensiero operatorio e consiste in una riduzione del tono degli Istinti di Vita, privo però di una sintomatologia positiva. Un comune stato depressivo è accompagnato da sentimenti di vergogna e senso di colpa, mentre la forma depressiva descritta dagli autori è una 'depressione senza depressione'. La ferita melanconica comporta un disinvestimento dell'oggetto esterno, scomparso, ed un investimento su di sé, con la creazione di una 'cripta' nel quale nasconderla. *"In alcuni casi la cripta diventa scrigno"* nel quale contenere segretamente, sottochiave, l'oggetto scomparso ed il dolore insopportabile ad esso legato (Mangini, 2015, 161). Le attività svolte nell'ambito familiare, professionale e sociale, così come le funzionalità fondamentali come il sonno e l'appetito, procedono regolarmente, senza intoppi. La persona non riesce a percepire il sentimento di vuoto tipico della depressione e mostra invece una mancanza di rappresentazioni e idee, una perdita di interesse per il passato ed il futuro e un'imposizione della realtà attuale nella sua concretezza. La parola rappresenta una breve sospensione dal silenzio, priva di significato, il cui unico scopo è la descrizione di eventi o la mediazione di relazioni. La depressione essenziale, spesso, emerge dopo fasi di angosce diffuse, e si mantiene per periodi più o meno lunghi, a seguito dei quali possono derivare esiti differenti. Questa condizione, infatti, potrebbe cronicizzarsi in una disorganizzazione più profonda dando il via ad una vita dominata da un pensiero operatorio, oppure potrebbe avvenire una ristrutturazione dell'individuo ed un generale recupero del tono vitale e delle normali funzioni (Marty, 1980; Mangini, 2003; Mangini, 2015).

Un ulteriore contributo alla prospettiva dello psicoanalista francese, relativamente al deficit di simbolizzazione di questi soggetti, è stato fornito da André Green. Egli

descrive un ‘lavoro del negativo’, inteso come il lavoro di negativizzazione e neutralizzazione svolto dalla pulsione di morte al fine di una progressiva anti-simbolizzazione, un tentativo di eliminare elementi e risorse delle strutture mentali, generando un “vuoto” nel funzionamento psichico, ovvero un’assenza rappresentata dal colore “bianco”. Questa negatività e privazione è caratteristica della patologia a cui Green assegna il nome di ‘psicosi bianca’ (Green, 1973).

La difficoltà di simbolizzazione, secondo Marty e colleghi, sarebbe dovuta ad un difetto nel funzionamento di una parte dell’apparato psichico, precisamente del sistema preconscious, un serbatoio di rappresentazioni ed affetti che grazie alla sua permeabilità ed elasticità permette il passaggio di materiale dall’inconscio al conscio, dall’Es all’Io (Marty 1990; Mangini, 2003; Jaeger, 2019). “*Un solido sentire simbolico dato dalla qualità del pensiero del soggetto (pensabilità) e dalla sua capacità di legare gli affetti in gioco esprimendoli in parole*” permetterebbe la possibilità di procrastinare la scarica, secondo il principio freudiano di realtà (Mangini, 2015, 146). L’impossibilità di emersione del materiale latente, che è conseguenza di una suddivisione della vita psichica in compartimenti stagni indipendenti tra loro, comporta un’incapacità del soggetto nella formazione della nevrosi e nell’affrontare in maniera consapevole l’affetto. In termini economici, la carica pulsionale legata all’emozione, non potendo essere elaborata consapevolmente, deve essere scaricata impellentemente a livello somatico attraverso la difesa della somatizzazione, dando origine alla malattia organica (Krystal, 1988; Smadja, 2011).

Nel suo lavoro “*Una teoria del pensiero*” (1962a), anche Bion, descrivendo la genesi del pensiero e i possibili ostacoli al suo sviluppo, ha fornito un contributo rilevante, pur indirettamente, alla comprensione della personalità somatizzante, caratterizzata da una difficoltà di pensiero simbolico e alfabetizzazione emotiva. La capacità di pensare ha inizio con la creazione di una prima forma di pensiero che l’autore chiama ‘preconcezioni’ (simili ai ‘pensieri vuoti’ kantiani), contenuti mentali che circoscrivono un’aspettativa. L’incontro tra l’aspettativa e la sua realizzazione permette la creazione di un ‘pensiero’, o ‘nozione’, che matura in un ‘concetto’ dotato di possibilità comunicativa. È necessario sottolineare che, mentre con la presenza dell’oggetto-seno è possibile una descrizione della ‘cosa in sé’, lo sviluppo del pensiero può avvenire solo con la sua

assenza. In questa situazione, il bambino, che non ha ancora sviluppato la capacità di trasformare in pensiero i dati sensoriali grezzi percepiti, attraverso la rêverie materna introietta la funzione alfa (vedi par. 1.2.1) (Bion, 1962a; Mangini, 2003). Le protoemozioni e protosensorialità, per usare le parole di Antonino Ferro, vengono trasformate dalla funzione alfa del bambino in ‘pittogrammi visivi’ – ovvero elementi alfa – grazie al buon funzionamento della funzione alfa introiettata. Questi ultimi, contrariamente agli elementi beta, sono adatti ad essere immagazzinati in memoria ed utilizzati dal pensiero onirico. Gli elementi alfa, tuttavia, possono giungere alla coscienza solo indirettamente attraverso i derivati narrativi, se non nel caso di forme particolari che consentono una presa di coscienza diretta quali i ‘flash visivi’, la ‘rêverie’ o il sogno della notte (Ferro, 2002). Lo stile di pensiero concreto, operatorio ed esternamente orientato tipico dei pazienti somatizzanti è quasi certamente, alla luce della teoria bioniana, dovuto ad un fallimento della funzione alfa, o ad una ‘pseudofunzione alfa’ con elementi mentali superficiali ed irrilevanti, privi di profondità o significato sostanziale, utilizzati come pensieri (Graham, 1988).

Una concezione differente relativamente allo sviluppo della capacità di astrazione e simbolismo del pensiero è stata sviluppata da Piaget, secondo una prospettiva stadiale. Nel primo, lo ‘stadio senso-motorio’ della prima infanzia, che va dalla nascita ai due anni, si sviluppa, secondo l’autore, l’intelligenza senso-motoria. Le competenze di imitazione differita, gioco simbolico e linguaggio, con la possibilità di rappresentazione verbale di esperienze non presenti, emergono invece nella fase dell’infanzia propriamente detta, corrispondente all’età tra i due e i sette anni, chiamata anche ‘stadio preoperatorio’. Proseguendo, il periodo dai sette ai dodici anni coincide con lo ‘stadio delle operazioni concrete’, nel quale si assiste allo sviluppo delle operazioni logiche ma concrete. Infine, tra i dodici e i sedici anni, ‘stadio delle operazioni formali’, si generano le capacità intellettuali astratte. Con il raggiungimento di quest’ultima tappa dello sviluppo cognitivo, il soggetto, ormai preadolescente, è in grado di sganciarsi da un pensiero vincolato alla realtà esterna per spostarsi verso l’astratto e l’inattuale facendo uso di una nuova potenzialità trasformativa (Piaget, 1936; Muller et al., 2015). Considerando quanto detto, è possibile ipotizzare la presenza nei soggetti con personalità somatizzante,

caratterizzati da un'incapacità di astrazione, di un arresto evolutivo allo stadio operatorio concreto.

### 1.3 La povertà immaginativa del sogno psicosomatico

Ne *“L'interpretazione dei sogni”*, Freud (1899) dimostrò che una delle funzioni del sogno è proteggere il sonno dalla sua interruzione. Il ‘lavoro del sogno’, noto anche come ‘lavoro onirico’, rappresenta il processo attraverso il quale un contenuto latente, viene trasformato e mascherato in un contenuto manifesto. Desideri, tensioni o impulsi inconsci che sono normalmente inibiti e censurati durante la veglia, possono spingere per una realizzazione durante il sonno. Il lavoro del sogno permette così un loro soddisfacimento sotto mentite spoglie, al fine di legare gli eccitamenti, mitigare l'impatto del suo soddisfacimento, in una logica che segue il principio del piacere, e permettere la continuazione del sonno. Questo camuffamento è operato principalmente da tre meccanismi fondamentali che prendono il nome di condensazione, spostamento e rappresentatività, ai quali viene aggiunto un quarto meccanismo, chiamato elaborazione secondaria, il cui inserimento è stato oggetto di dibattito. Quando le trasformazioni non riescono a proteggere efficacemente il sonno, il lavoro onirico fallisce nel suo intento (Potamianou, 1990; Bolognini, 2016).

*“Se il paziente non è in grado di trasformare la propria esperienza emotiva in elementi alfa, non può neanche sognare. Difatti la funzione alfa trasforma le impressioni sensoriali in elementi alfa i quali hanno somiglianza – se non addirittura non sono la stessa cosa – con le immagini visive che ci sono familiari nei sogni – quegli elementi cioè che svelano il loro contenuto latente quando l'analista li abbia interpretati”*

*(Bion, 1962b, tr. it. p.1972, 28).*

Graham (1988) ipotizza, come per l'alessitimia, anche per il funzionamento alfa, l'esistenza di uno spettro, rappresentabile in questo caso mediante un continuum i cui estremi sono la ‘posizione schizoparanoide’ (PS) e la ‘posizione depressiva’ (D). Quando



situato verso l'estremo PS la funzione alfa opera in modo primitivo, ma più si avvicina al polo D più cresce in termini sia quantitativi che qualitativi di funzionamento alfa, rendendo possibile un pensiero creativo e innovativo (Graham, 1988). Nei soggetti somatizzanti, l'assenza o la deficienza della funzione alfa, posizionandosi all'estremo PS, rende impossibile la trasformazione delle 'impressioni sensoriali' in elementi alfa, unici a poter far parte del pensiero onirico, sia della veglia che del sonno, e di conseguenza comporta un'assenza di creatività e onirismo (Bion, 1962b; Pirlot & Corcos, 2012).

In alcune condizioni, tra le quali ad esempio un trattamento psicoanalitico, si può però osservare l'esordio di una forma primitiva di onirismo, anch'essa molto concreta e reale, insomma priva di simbolismo. Prendiamo come esempio il caso citato da Mangini nel capitolo "*Il sogno come «fotografia» dell'apparato psichico del sognatore*", in cui la paziente A. porta il seguente sogno in analisi: "*Sono in una strada con mia figlia più grande, so che manca la più piccola*". Subito richiama l'attenzione l'estrema concretezza e povertà del contenuto manifesto del sogno, nel quale non vi è traccia di coinvolgimento affettivo. Inoltre, ad uno sguardo più attento si può sottolineare come il "*so che manca la più piccola*" sia espressione di un'allucinazione negativa ed effetto dell'azione del meccanismo della forclusione (*Verwerfung*) (vedi par. 1.3.1), attraverso il quale viene eliminato l'affetto inaccettabile riferito alla figlia (Mangini, 2016, p. 136).

Nella visione di Mangini, questo attributo di realtà presente nel sogno psicosomatico solleva un interrogativo, ovvero se ciò derivi "*da una disabilità a utilizzare l'apparato psichico (nello specifico il preconscious) o se sia il risultato dell'elaborazione secondaria, attraverso la quale il paziente tenderà a eliminare dal racconto qualsiasi elemento che non si inserisca in esso con logicità, per una sorta di allergia preconscious ai lati enigmatici del sogno*" (Mangini, 2016, p.134-135). Alcuni autori propongono che la causa della mancanza di sfumature affettive nel materiale onirico possa essere spiegata sulla base dell'azione del meccanismo difensivo della rimozione; tuttavia, Mangini sottolinea come questo non sia caratteristico del quadro psicosomatico e come sia inoltre condizione necessaria per la sua presenza il suo saltuario errore. L'assenza sia di sogni che di rimozione risulta essere quindi un'evidenza a favore di un funzionamento psichico primitivo e poco evoluto (Mangini, 2016). Questa ipotesi è in linea con l'idea di Marty e colleghi, i quali, come visto precedentemente (vedi par. 1.3.2), avevano ipotizzato che un deficit del preconscious, responsabile di un declino della vita psichica, di una 'cortina di

ferro' che impedisce il collegamento della casa con le sue fondamenta nascoste, del conscio con l'inconscio, dell'Io con l'Es, possa essere connesso alla manifestazione di un pensiero operatorio, tratto distintivo riscontrato tipicamente nei soggetti con quadro di personalità somatizzante. L'impossibilità, o la notevole difficoltà, di emersione del materiale inconscio, in effetti, potrebbe spiegare anche l'assenza di materiale onirico e, quando presente, la sua totale aderenza alla realtà e carenza di sfumature (Marty, 1980).

Mangini, sottolineando il “*sogno come «fotografia» dell'apparato psichico del sognatore*”, mette inoltre in risalto la natura mutevole delle proprietà del sogno psicosomatico, indicante anche una maturazione delle funzioni mentali dell'individuo. Egli descrive, attraverso l'esposizione del caso della paziente A., come nei pazienti somatizzanti il passaggio da un 'non sogno' alla creazione di un 'sogno reale' possa essere seguito dalla formazione di un sogno traumatico o d'angoscia, e come a questo possa succedere la formazione di sogni ricorrenti (Mangini, 2016).

#### **1.4 I processi difensivi del soggetto somatizzante**

Il termine meccanismo di difesa (*Abwehrmechanismus*) è stato concettualizzato da Sigmund Freud, il quale ha utilizzato 'difesa' sia poiché appassionato di metafore militari, sia in virtù dell'uso difensivo che i soggetti effettuavano di tali meccanismi. Inizialmente, l'analista viennese gli conferì una connotazione patologica ed affidò al clinico il compito di eliminare, o quantomeno ridurre, la sua funzionalità. Solo in un secondo momento si rese conto che tali modalità operative si manifestavano anche nel funzionamento normale in maniera adattiva. Inoltre, nessuno di noi utilizza tutti i meccanismi di difesa delineati nel corso degli anni, così come non tutti i meccanismi di difesa sono utilizzati da tutte le persone, bensì ciascuno possiede modalità difensive preferenziali alle quali ricorre automaticamente allo scopo di affrontare e risolvere problemi (McWilliams, 2011). Phoebe Cramer ne ha delineato le sette caratteristiche principali, mettendone in luce il loro operare al di fuori della consapevolezza (1) ed il loro emergere in diverse fasi dello sviluppo, seguendo tappe cronologiche e prevedibili (2). Cramer ha inoltre sottolineato come l'impiego di strategie difensive mature consenta la regolarità del funzionamento quotidiano, mentre l'adozione di difese immature, così come l'uso eccessivo, sia associato ad un funzionamento patologico (3)(7). L'utilizzo di

tali operazioni difensive aumenta in condizioni stressanti (4), in quanto riducono l'esperienza cosciente di ansia o altre emozioni negative (5). Inoltre, sono associate a processi non volontari e inconsci connessi all'attivazione del sistema nervoso automatico a seguito di una eccitazione emotiva (6) (Cramer, 2008; McWilliams, 2011).

Come visto precedentemente, il PDM-2 sottolinea, quale meccanismo difensivo patognomonico della personalità somatizzante, la tendenza a scaricare o cortocircuitare nel corpo l'eccesso pulsionale tramite il processo di somatizzazione (vedi par. 1.2); tuttavia questa modalità di gestire le situazioni problematiche può essere spiegata anche mediante il meccanismo della regressione (McWilliams, 2011; Lingiardi & McWilliams, 2017). La regressione è un meccanismo difensivo 'secondario' (termine analogo a 'maturo', 'evoluto', o 'di ordine superiore') molto comune ed inconscio, che implica un ripristino di condizioni precedenti, ovvero il richiamo di comportamenti o processi cognitivi propri di una fase antecedente di sviluppo, al fine di evitare conflitti e tensioni. Come suggerisce Nancy McWilliams, è una modalità che per alcuni aspetti richiama la 'sottofase di riavvicinamento' del processo di separazione-individuazione della Mahler, nella quale il bambino, resosi conto degli ostacoli al raggiungimento della sua onnipotenza presenti nel mondo esterno, attua comportamenti di riavvicinamento, che potremmo definire regressivi, tornando dalla madre (Mangini, 2003; McWilliams, 2011). La somatizzazione viene talvolta considerata una particolare forma di regressione e per tale ragione è necessario distinguere la forma di somatizzazione originatasi come conseguenza di un trauma infantile da quella originatasi a seguito di un trauma catastrofico adulto. Nel primo caso la tendenza ad esprimere somaticamente le tensioni pulsionali si origina a causa di una fissazione, un arresto evolutivo ad una fase di sviluppo preverbale. Nel secondo caso origina, invece, da una regressione ad un punto di fissazione precedente poiché il soggetto ha raggiunto la fase simbolica diventando capace di esprimere i sentimenti mediante le parole, ma a seguito della situazione traumatica adulta slitta ad una fase anteriore, preverbale e somatizzante (Krystal, 1988; McWilliams, 2011). Solamente in questo secondo caso è possibile parlare di somatizzazione come forma particolare di regressione. Max Schur, in modo analogo, suppose che, maturando, l'Io dell'individuo sviluppi la capacità di utilizzare i processi secondari e neutralizzare l'energia permettendo così una progressiva "desomatizzazione". La presenza di desideri inaccettabili, eventi stressanti o veri e propri traumi può, secondo tale ipotesi, provocare

una regressione fisiologica della funzione egoica riguardante gli affetti, con relativa deverbizzazione e “risomatizzazione” delle risposte emotive. Il movimento regressivo in atto è caratterizzato quindi dall’attributo narcisistico, in quanto vi è un trasferimento di energia pulsionale dagli oggetti esterni al Sé, accompagnato dalla sostituzione dei contenuti psichici mancanti con sintomi corporei (Schur, 1955; Freud A., 1967; Krystal, 1988; Mangini, 2003).

Il pensiero operatorio può essere un’altra forma di regressione. Uno stile di pensiero concreto può essere infatti una difesa, contro un mondo interiore minaccioso, che porta il soggetto a regredire ad uno stadio infantile concreto, seppur abbia già sviluppato una capacità di differenziazione e simbolizzazione (Jacobson, 1957)

Inoltre, i soggetti somatizzanti possono fare uso della regressione poiché, non ricevendo attenzione ed ascolto dai genitori, fanno ricorso alla malattia allo scopo di ricevere le cure oggetto di desiderio. In questo caso è importante sottolineare la distinzione tra ipocondria e somatizzazione. Nell’ipocondria è plausibile si sviluppi una tendenza regressiva ad assumere il ruolo del malato, con la convinzione di aver sviluppato un disturbo fisico, come modalità abituale per fronteggiare aspetti stressanti e problematici. In aggiunta, nel soggetto ipocondriaco si osserva la tendenza, spesso connotata da un attributo paranoide, a gestire il pulsionale in eccesso, ovvero ad affrontare le proprie paure, ad esempio mediante un ricorso assiduo a controlli medici ed una minuziosa attenzione ai propri sintomi. Paradossalmente però, queste modalità, benché abbiano lo scopo di ridurre l’ansia, solitamente la amplificano. Nella somatizzazione, invece, questa modalità regressiva non è associata solamente a preoccupazioni o convinzioni, bensì a veri e propri disturbi organici (McWilliams, 2011).

Oltre a somatizzazione e regressione, è plausibile ipotizzare che la personalità somatizzante possa impiegare anche altri processi difensivi in relazione al livello di organizzazione cui si fa riferimento. Solitamente questo quadro di personalità si situa sul versante borderline o psicotico del continuum; quindi, è più probabile che facciano uso di difese immature quali scissione, acting out, diniego, proiezione e identificazione proiettiva. Tale ipotesi è stata corroborata anche da studi empirici con pazienti alessitimici (Parker et al., 1998; Helmes et al., 2008; Pievsky et al., 2014). L’utilizzo dell’identificazione proiettiva può, ad esempio, essere osservato particolarmente in terapia o in analisi. Al contrario, nel caso di pazienti con personalità somatizzante, magari

in seconda diagnosi, a livello di organizzazione nevrotica (meno frequente) o borderline ad alto funzionamento, è possibile che siano utilizzate difese più evolute quali la razionalizzazione, la formazione reattiva, l'intellettualizzazione o la moralizzazione, attraverso le quali l'intelletto colonizza lo spazio negato alle emozioni (Parker et al., 1998; McWilliams, 2011).

## **1.5 I modelli relazionali: un film in bianco e nero**

### 1.5.1 Le relazioni oggettuali primarie

Gli autori del PDM-2 suggeriscono l'ipotesi secondo cui gli individui somatizzanti avrebbero vissuto esperienze con genitori che non hanno permesso lo sviluppo di una capacità di tolleranza affettiva, e la conseguente possibilità di rappresentare mentalmente – mediante rappresentazioni di cosa e di parola – e coscientemente l'emozione (Lingiardi & McWilliams, 2017).

Negli anni diverse ricerche empiriche hanno riscontrato un legame tra l'esperienza di un trauma infantile e lo sviluppo di un attaccamento insicuro (Stalker & Davies, 1995; Styron & Janoff-Bulman, 1997; Sonnby-Borgström, 2009), mentre altri studi un legame tra la presenza di un attaccamento insicuro e lo sviluppo di una tendenza nei soggetti a somatizzare e presentare condotte Alessitimiche (Taylor et al., 2000; Ciechanowski et al., 2002; Joyce et al., 2013). Waldinger, Schulz, Barsky e Ahern, prendendo avvio da questi risultati, hanno rilevato che l'attaccamento insicuro media il legame tra il trauma infantile e la somatizzazione, con un ruolo maggiore giocato dallo stile di attaccamento insicuro pauroso-evitante ed in misura accentuata tra le partecipanti di genere femminile (Waldinger et al., 2006). Un risultato simile è stato evidenziato dalla ricerca di Wearden e colleghi, nella quale è emersa un'associazione dell'attaccamento insicuro evitante sia con una maggiore tendenza e intensità della somatizzazione, che con la presenza di Alessitimia e affetti negativi (Wearden et al., 2003). Il termine 'stile di attaccamento' è stato concettualizzato da Bowlby allo scopo di indicare l'influenza delle prime relazioni dei neonati con i loro caregiver nella formazione di modelli comportamentali utilizzati nei rapporti interpersonali, che tenderanno a persistere per tutta la vita (Bowlby, 1980). Nello specifico, lo stile di attaccamento pauroso-evitante, come descritto da Bartholomew

e Horowitz, ben si adatta a bambini abusati o trascurati da un caregiver adulto e, corrisponde ad un pattern relazionale contraddistinto dalla sensazione di essere indegni di amore, da una paura dell'intimità e da evitamento sociale. Gli individui non si fidano degli altri e tendono ad aspettarsi che questi saranno respingenti o poco affidabili, convinzione che può portare, ad esempio, ad una frammentazione dell'assistenza sanitaria, ovvero una ricerca incessante di pareri da parte di medici diversi. Tale diffidenza può portare questi soggetti a pensare che gli altri non risponderanno adeguatamente ai loro bisogni, così si proteggono rifiutando preventivamente il contatto (Bartholomew & Horowitz, 1991). Inoltre, spesso percepiscono la propria necessità di essere sostenuti emotivamente come un elemento che può allontanare gli altri, così minimizzano o addirittura cancellano gli affetti e, in modo compensatorio, spostano il focus attentivo sulle sensazioni corporee e lo sviluppo di disturbi somatici (Waldinger et al., 2006).

L'esperienza della vita psichica origina da un momento di fusione, in cui si intrecciano la fantasia di un singolo corpo e di una singola psiche per i due individui, dando luogo all'idea di un'entità indissolubile, un tutto unico in cui madre e infante si appartengono reciprocamente. Questa fantasia primordiale ancorata all'esperienza somatica può fungere da snodo di fissazione a cui il funzionamento psicosomatico può regredire in situazioni di stress (Winnicott, 1965; McDougall, 1989). Il periodo infantile, nello specifico, è centrale per il successivo sviluppo nel bambino e nell'adolescente di una capacità di tolleranza e resilienza affettiva, grazie alla quale sperimentare consciamente l'emozione. L'unione originaria in cui sono immersi madre e figlio comporta nel bambino la percezione di un controllo materno di quelle parti del corpo che sono in rapporto con l'espressione degli affetti. La madre ha il compito di riuscire a trasmettere al figlio una sensazione di legittimità ad assumere il possesso conscio di quelle parti di sé (Krystal, 1988; McDougall, 1989; Sonnby-Borgström, 2009). Ogni neonato invia costantemente segnali verso la madre; se questa è priva di tensioni interne e riesce ad ascoltare le comunicazioni dell'infante, la maturazione delle capacità di elaborazione emotiva procede per il meglio. Tuttavia, se manca tale intesa e la capacità della madre, troppo vicina o troppo lontana dall'infante, di fungere da scudo protettivo è assente, il neonato potrebbe adottare modalità radicali per proteggersi dalle crisi affettive, quali lo sviluppo di sintomatologia somatica (McDougall, 1974). In merito a ciò, ricerche

empiriche recenti hanno messo in luce una correlazione tra l'impiego del meccanismo di somatizzazione negli adulti, e l'esperienza di situazioni di maltrattamento, quali negligenza fisica e abuso fisico ed emotivo, durante l'infanzia (Piontek et al., 2021). La mente del genitore deve essere in grado di accogliere, far 'soggiornare', elaborare e poi riconsegnare gli elementi digeriti insieme al metodo per digerirli, capacità definita da Bion 'rêverie'. Tale modalità relazionale è *conditio sine qua non* perché nel bambino si sviluppi la capacità di trasformare le proprio-esteroccezioni in pittogrammi visivi, o elementi alfa, i quali poi posti in sequenza possono generare una narrazione ed una 'barriera di contatto' compatta e priva di pori, fondamentale per proteggersi autonomamente da un'"inondazione di elementi alfa, balfa<sup>1</sup> e beta'. (Ferro, 2002). Nel caso in cui gli elementi beta del figlio, che questo ha invitato tramite identificazione proiettiva alla madre, si scontrino con una mente del genitore troppo piena e quindi non in grado di accogliere, mantenere e trasformare, gli elementi angosianti, indigeriti e indigeribili, questi tornano amplificati al figlio, condizione che Ferro designa con il nome di 'rêverie negativa'. Un altro fallimento della rêverie materna consiste in una situazione di 'rêverie invertita', solitamente connessa alla figura dell'analista ma qui traslata sul genitore, in cui la madre proietta nel figlio i propri elementi beta tramite modalità evacuativa, riempiendolo di elementi spesso inaccettabili, come in una relazione paritetica (Ferro, 2002). In ambedue queste condizioni, si ipotizza il verificarsi, in conseguenza di una carenza di contenimento, di un deficit nello sviluppo adeguato e soddisfacente del pensiero simbolico, con un'insufficiente elaborazione delle proto-emozioni che non possono essere identificate e verbalizzate. Ciò porta ad un accumulo di elementi beta che necessitano di evacuazione tramite il soma (Bion, 1962; Ferro, 2002). Qui risiede un'ulteriore distinzione con il meccanismo della conversione: mentre quest'ultima consiste in una scarica sul somatico di elementi balfa, ovvero elementi parzialmente metabolizzati, la somatizzazione implica una evacuazione di elementi beta 'puri', privi di qualsiasi accenno di digestione (Grotstein, 2007; Ferro, 2014).

---

*Note:*

<sup>1</sup> Antonino Ferro utilizza il termine 'elementi balfa' per indicare quelli che Bion aveva chiamato 'fatti indigeriti', ovvero elementi beta che sono stati trasformati male e solo parzialmente in elementi alfa (Ferro, 2002).

Un caso specifico della dinamica familiare presentata è stato riportato da Krystal. Egli descrive genitori che, mentre sostengono l'espressione emotiva dolorosa in bambini molto piccoli, reagiscono in modo negativo quando bambini più grandi manifestano emozioni simili, arrivando addirittura ad imbarazzarli, rimproverarli e punirli. Il bambino, sentendo un rifiuto ed un annientamento dei propri affetti, può ritenere lo sviluppo di una malattia, ed in generale un ritorno alla somatizzazione mediante un movimento regressivo, un'alternativa accettabile (Krystal, 1988).

*“L'integrazione è strettamente legata alla funzione ambientale del sostegno.*

*La conquista dell'integrazione è l'unità. [...]*

*(Winnicott, 1965, tr. it.1970, 55)*

Donald Winnicott, similmente, ha suggerito che la maturazione dell'abilità di tollerare i traumi e la possibilità di essere in contatto con il proprio corpo ed il mondo emozionale, elaborando ed alfabetizzando gli affetti, si sviluppino solo se durante l'infanzia il bambino ha avuto una 'madre sufficientemente buona'<sup>2</sup> che ha svolto un'adeguata 'funzione paraeccitatoria'. Il genitore deve aver protetto l'*infant* dalle situazioni traumatiche, difendendolo dagli stimoli endogeni ed esogeni, ogniqualvolta il bambino non riusciva a gestire l'intensità dell'eccitazione (Winnicott, 1965). Questo supporto materno è spesso assente in molte condizioni psicopatologiche, specialmente a livello borderline o psicotico, e potrebbe quindi non sembrare distintivo del disturbo di personalità somatizzante. Tuttavia, negli individui somatizzanti, l'incapacità di tollerare i traumi e sperimentare gli affetti, concedendo all'intelletto spazio e potere, così come una generale assenza di forza e integrità del Sé, rappresentano una caratteristica centrale.

---

<sup>2</sup> Con il termine 'madre sufficientemente buona', che richiama il concetto freudiano dell'*'intendersi'* (*Verständigung*), Winnicott indica una madre che "va incontro all'onnipotenza del figlio", che manipola il corpo del bambino, lo accarezza e lo accudisce (*Handling*), che abbraccia il bambino accogliendo e contenendo le sue angosce, assicurandolo e incoraggiandolo ( *Holding*), che presenta l'oggetto esterno al figlio, nel modo e nel momento più opportuno (*Object Presenting*) (Winnicott, 1963; 1965 tr. it 1970, 139).



Questa carenza materna rappresenta un tratto distintivo soprattutto se si considera il loro costante lamentarsi di non essere ascoltati o guardati, sia durante l'infanzia che nell'attualità (Lingiardi & McWilliams, 2017).

È possibile ipotizzare che nelle fasi iniziali della vita psichica, caratterizzate da un funzionamento pre-rappresentazionale, ogni evento sperimentato per la prima volta possa essere considerato traumatico e in grado di causare una ferita. Questa ferita rilascia una quantità di energia pulsionale all'interno dell'apparato psichico, rendendo necessario l'intervento materno (Mangini, 2015). Nei soggetti somatizzanti manca proprio una madre che svolge, fintanto che l'Io del bambino non è ancora sviluppato, la funzione di 'Io ausiliario' ed insegna gradualmente al bambino a regolare e verbalizzare i propri affetti, operando una progressiva 'desomatizzazione' (Krystal, 1988; Mangini, 2015). L'infante può transitare dallo stadio di 'potenziale ereditario' a quello di 'continuità dell'essere' e di 'esistenza psicosomatica individuale' solo se la figura materna, supportiva, riesce a ridurre al minimo gli urti dall'ambiente, ai quali altrimenti il bambino deve reagire comportando un conseguente annientamento della possibilità di integrazione ed una strutturazione della personalità sulla base delle reazioni a tali urti. Solo una volta costituitosi un Sé psichico e somatico, ovvero una 'collusione psicosomatica', il bambino sviluppa una funzione 'auto-paraeccitatoria', intesa come l'abilità autonoma di gestire e rispondere agli urti senza il rischio di frammentazione (Winnicott, 1965). La mancanza di un ruolo genitoriale positivo e la conseguente impossibilità di permettere un collegamento tra la psiche e il soma, così come l'incapacità di proteggersi autonomamente dagli urti, conducono ad un'inaccessibilità della dimensione emozionale e affettiva, ovvero dello stato corporeo. Di conseguenza, l'individuo può ritrovarsi inserito in una realtà priva di contatto emotivo e dominata dall'intelletto, in cui il significato personale è svuotato, condizione che successivamente è stata definita alessitimia (Winnicott, 1971).

*«Sono visto o capito come esistente da qualcuno». [...] «Ricevo di ritorno (come un volto visto in uno specchio) la prova, di cui ho bisogno, di essere stato riconosciuto come un essere».*

*(Winnicott, 1965, tr. it.1970, 55)*

Sempre con l'intenzione di mettere in risalto la rilevanza della relazione oggettuale primaria nello sviluppo emozionale, l'autore riprende l'idea dello 'stadio dello specchio' di Jacques Lacan. L'analista francese, in "*Le stade du miroir comme formateur de la fonction du Je*" (1949), suggerisce che la formazione dell'Io del bambino avvenga tramite la 'captazione' della sua immagine allo specchio. Questo 'rispecchiamento' consente sia un investimento libidico su tale immagine di sé (narcisismo primario), sia la possibilità di proteggersi dalla sensazione di un corpo frammentato che può scaturire da un'esperienza percettivo-sensoriale tumultuosa (Lacan, 1949; Mangini, 2015). Winnicott riprende e sottolinea la funzione del rispecchiamento, tuttavia sposta il focus attentivo sullo 'sguardo materno', inteso come "il precursore dello specchio" (Winnicott, 1967, 189). Egli descrive l'importanza dell' 'aggancio' tra lo sguardo materno, non separabile dalle cure genitoriali, e quello del bambino, con la possibilità per quest'ultimo di osservarsi negli occhi della madre. È questa funzione di specchio, di sguardo materno, che veicola il narcisismo primario donando al bambino una prima immagine di sé integrata ed investita. Questo processo agevola anche la formazione di un pensiero basato su rappresentazioni di cosa ed il successivo "pensare per immagini", che può poi condurre alla parola (Mangini, 2015). In caso di ambiente insufficientemente buono, invece di una graduale disillusione dall'onnipotenza infantile, il bambino sperimenta una disillusione traumatica, a cui consegue una scissione mente-corpo (Baldoni, 2002). Una carenza e sregolatezza della funzione materna porta il soggetto a reagire con un'iperattività del funzionamento mentale. Se normalmente l'intelletto non possiede una sua esistenza separata dallo 'psiche-soma', in tali casi sembra quasi 'sedurre' la psiche stessa. Ciò porta alla perdita del contatto con il soma dando origine ad una 'psiche-intelletto' patologica, che possiamo ritrovare nel funzionamento Alessitimico e operatorio. In tale contesto, l'intelletto può divenire il luogo in cui si sviluppa un falso Sé, che se da un lato funge da surrogato onnipotente della cura materna assente e protegge da un dolore insopportabile legato all'affetto, dall'altro comporta una separazione fra intelletto ed esistenza psicosomatica (Winnicott, 1965; Mangini, 2015; McGovern, 2023).

A fronte di una importante deprivazione di affetto e rispecchiamento nella relazione primaria, è possibile che il funzionamento psichico cerchi di colmare tale vuoto materno tramite il funzionamento somatico, ad esempio, aumentando l'utilizzo della muscolatura nel tentativo di generare una seconda pelle, con lo scopo di tenere unito il

Sé. Se questa modalità possiamo considerarla fisiologica durante il periodo definito ‘psicofisiologico’ da Gaddini, una fissazione o una regressione a questo stadio potrebbe essere considerata come una manifestazione psicosomatica patologica (Bick, 1968).

Oltre ai caregiver non rispondenti, di cui abbiamo appena trattato, che hanno fallito empaticamente col figlio non rispecchiandolo (Kohut & Wolf, 1978), alcuni autori ipotizzano che i soggetti con difficoltà alessitimiche possano aver avuto esperienza di una madre molto attenta ai bisogni corporei ma trascurante quelli psichici, una *mère calmante* (madre tranquillizante) piuttosto che soddisfacente (McDougall, 1974; Fain, 1971). Inoltre, il mancato sviluppo di una capacità simbolica e creativa, e di un’autonomia nell’identificazione e regolazione emotiva (Preece et al., 2023), potrebbe essere dovuto ad un opposto stile genitoriale caratterizzato da ‘oggetti-sé’ intrusivi, minacciati dall’investimento da parte del figlio di un oggetto che Winnicott definisce ‘transizionale’, quale un peluche o una coperta. Questi oggetti transizionali, dai quali origina la capacità simbolica, appartengono ad un’‘area transizionale’ (o ‘spazio transizionale’), ovvero “*l’area che viene concessa al bambino tra la creatività primaria e la percezione oggettiva basata sulla prova di realtà*”, uno spazio in cui è favorita la capacità di esplorazione, immaginazione e illusione (Winnicott, 1951, tr. it. 1975, 287; 1971). Nei soggetti somatizzanti, con alessitimia e pensiero operatorio, è difatti presente un collasso dello spazio potenziale, della fantasia nella realtà, ed un’assenza del simbolico.

### 1.5.2 Le relazioni tra pari: un film in bianco e nero

La mancanza di autoconsapevolezza emotiva e la presenza di pensiero concreto dei soggetti con disturbo di personalità somatizzante porta ad interagire in modo convenzionale e pragmatico, chiedendo abitualmente agli altri come ci si dovrebbe comportare in quella specifica situazione. I pazienti alessitimici interagiscono attraverso un profondo conformismo sociale; affermano, ad esempio, di sperimentare tristezza quando il contesto lo richiede o quando pensano che dovrebbero vivere quella precisa emozione. Questo accade anche quando hanno osservato gli altri individui presenti reagire con un evidente stato affettivo. In sostanza, cercano di desumere dall’esterno ciò che non riescono ad inferire dall’interno (Nemiah et al., 1976; Krystal, 1988). “*Perché*

*una esperienza emotiva sia utilizzabile come modello occorre che i suoi dati sensoriali siano stati preventivamente convertiti in elementi alfa destinati ad essere immagazzinati e messi a disposizione del processo di astrazione*". Questi individui non sono in grado di apprendere dall'esperienza, ovvero usare quest'ultima come 'modello' per l'esperienza futura (Bion, 1962b, tr. it. 1972, 132).

Le relazioni oggettuali sembrano mancare di affettività, piatte ed impoverite, disumanizzate, tanto da sembrare psicotici. Osservarli equivale a guardare un film in scala di grigi o una melodia monotona, priva di variazioni e profondità. Anche il volto non fa trasparire turbamenti emotivi, è un volto inespressivo, accompagnato da un corpo rigido che limita il movimento (Marty et al., 1963). La calma piatta della quotidianità alessitimica viene, però, talvolta interrotta da un'ondata improvvisa. Inconsapevoli del loro stato emotivo, i soggetti somatizzanti con funzionamento alessitimico possono incorrere in repentine esplosioni affettive di grande intensità, cadendo in scoppi improvvisi di pianto o di rabbia distruttiva. (Nemiah et al., 1976; Krystal, 1988). A sostegno di tale ipotesi, uno studio italiano ha rilevato una possibile associazione fra alessitimia e comportamenti impulsivi ed aggressivi (Fossati et al., 2009).

L'analfabetizzazione affettiva sembra essere legata ad una sovrabbondanza di sensazioni corporee, ad una focalizzazione ed amplificazione del somatico. Ciò si traduce in una conseguente maggior consapevolezza delle 'sensazioni', ma non dei 'sentimenti', richiamando il funzionamento tipico dello stadio recitativo sensomotorio di Lane e Schwartz (vedi par. 1.3.1) (McDougall, 1974; Lane & Schwartz, 1987; Krystal, 1988). La difficoltà a discernere le proprie sensazioni corporee dai sentimenti, mancando in consapevolezza emotiva, procede parallelamente ad una ridotta immedesimazione (*Einfühlung*), ovvero un'incapacità di empatizzare con gli altri, non riuscendo a mettersi in contatto con lo stato emotivo altrui. Alcune ricerche hanno validato quanto detto, difatti hanno riscontrato una relazione negativa tra alessitimia e tendenza all'empatia, in studenti universitari ed operatori psichiatrici (Kamel, 2013; Gulpinar et al., 2020). Fonagy e colleghi hanno inoltre correlato questi due costrutti alla mentalizzazione, evidenziando una relazione positiva con l'empatia ed una inversa con l'alessitimia, causata da un'alterazione di quella che gli autori hanno definito 'affettività mentalizzata' (Fonagy et al., 2002). Il concetto di mentalizzazione delinea la capacità acquisita evolutivamente, del

soggetto nevrotico, di riconoscere sentimenti, desideri, credenze e intenzioni proprie ed altrui. La valutazione di tale acquisizione evolutiva, mediante la funzione riflessiva, mette in evidenza una sua compromissione nei soggetti somatizzanti e alessimici (Gabbard, 2018).

## **1.6 Il fragile Sé dell'individuo somatizzante**

L'esperienza di sé dei soggetti con personalità somatizzante è connotata da elevata fragilità, impotenza e debolezza (Lingiardi & McWilliams, 2017). Pur mancando di un contatto con la sfera affettiva, percepiscono gli eventi esterni come dotati della possibilità di influenzare e controllare la loro vita, con una conseguente assenza di controllo personale, evidenziando un 'locus of control esterno'. Questa visione li porta però ad un atteggiamento impotente e passivo, che comporta spesso anche un elevato livello di stress e un indebolimento del sistema immunitario. Inoltre, il *Manuale Diagnostico Psicodinamico (PDM-2)* riporta come, tali soggetti, in seduta, affermano di essere inascoltati e non visti dai pari, esperienza che può essere un richiamo del modello relazionale genitoriale, nel quale erano bambini a cui non veniva data alcuna importanza ed attenzione (Lingiardi e McWilliams, 2017).

Da un punto di vista propriamente psicoanalitico, Atwood e Stolorow (1984) hanno definito il 'Sé' come la "struttura psicologica che consente di sperimentare un senso di continuità". Come discusso in precedenza, facendo riferimento all'attaccamento insicuro e alla presenza di cure materne non sufficientemente buone, una generale debolezza del Sé è una caratteristica comune in molte forme psicopatologiche. Tuttavia, tale condizione è particolarmente rilevante nei soggetti somatizzanti, in quanto comporta una conseguente fatica ad assorbire le quote pulsionali e a legarle poi a livello rappresentativo. Questo aspetto può contribuire a spiegare sia l'incapacità di simbolizzazione di questi individui, che la loro difficoltà nell'effettuare una discriminazione, e ulteriore elaborazione, delle sensazioni fisiche da quelle psicologiche (Rodin, 1984; 1991; Potamianou, 1990). Questa 'inintegrazione' del Sé è inoltre a fondamento dell'angoscia, descritta dal PDM-2, che questi soggetti manifestano, di una frammentazione del Sé corporeo <sup>3</sup> (Lingiardi & McWilliams, 2017). La presenza di un ampio quantitativo di angoscia a livello del Sé corporeo accompagna solitamente una

patologia a livello del Sé somato-psichico ed il sintomo psicosomatico funge, così, da segnale di tale forma di angoscia (Giustino, 2013).

Lo sviluppo dell' 'infant' consiste normalmente nell' integrazione, nella strutturazione di un' unità attraverso uno sviluppo somato-psichico, un ' insediamento della psiche nel soma'. Inizialmente, prendendo in prestito le parole di Winnicott, "l' infante e l' assistenza materna formano un tutto unico", i due sono immersi in una dimensione di totale fusionalità e ' dipendenza assoluta', in una fase simbiotica, dove c' è uno c' è l' altro, e se le cure materne vengono a mancare l' infant cessa di esistere. In questo stadio di simbiosi iniziale, una pelle unica e indistinta permette una relazione diretta ed empatica, come tramite un cordone ombelicale. Solo in presenza di un intendersi con la madre, l' infant si sposta in una fase di ' dipendenza relativa' e successivamente di indipendenza, acquista uno stato unitario e giunge così ad una condizione di integrazione, una separazione ed un riconoscimento della propria pelle e del proprio Io con l' acquisizione, da parte del bambino, di un proprio Io-pelle (Winnicott, 1965, tr. it. 1970, p.44; Mahler, 1968; Anzieu, 1987). Il riprodursi di esperienze di vicinanza affettiva nella relazione materna permette la creazione dell' unità, dello stadio dell' "Io sono", all' interno di quella che viene definita da Ogden ' posizione contiguo-autistica'. La chiusura autistica e la contiguità sensoriale sono così accostati per definire la creazione di un Io, di una prima superficie sensoriale (Ogden, 1989). È così che il morso del bambino sul capezzolo della madre o la carezza di una ' madre sufficientemente buona' che permette un contatto empatico ed affettivo determinano un primo senso del limite, del confine, di una continuità dell' essere che permette all' infante di trasformarsi in una persona e prendere consapevolezza di sé (Winnicott, 1965; Ogden, 1989). In questa condizione psicologica e relazionale, per mezzo di un processo di insediamento la psiche si colloca nel soma permettendo l' istituirsi di una coesione psicosomatica (Winnicott, 1965). Alla luce di quanto detto,

---

<sup>3</sup> *Con il termine angoscia Freud indicò inizialmente, in termini economici, un eccesso di libido accumulata in forma grezza che non può essere trasformata. Successivamente, spostò l' attenzione dall' origine alla natura dell' angoscia e sostenne che questa si sviluppi a seguito di un afflusso troppo grande di stimoli, sia esterni che interni; questi, non essendo gestibili vengono scaricati (Freud, 1915-17; 1925)*

Winnicott, descrive la patologia psicosomatica come “il negativo di un processo in positivo rappresentato dalla tendenza verso l’integrazione”. Il disimpasto di psiche e soma, che un accudimento materno sufficientemente buono permette, in questi individui non è avvenuto, lasciando posto invece ad una depersonalizzazione, un’iperattivazione dell’intelletto, una ‘inintegrazione’ ed una conseguente angoscia di frammentazione (Winnicott, 1949, tr. it. 1975, p. 292).

### **1.7 La stanza d’analisi come cassa di risonanza: esplorando transfert e controtransfert nei pazienti somatizzanti**

Il transfert è considerato una ripetizione inconscia nelle relazioni attuali di modelli comportamentali infantili esperiti ed appresi nelle relazioni oggettuali primarie. È possibile discernere tra ‘fenomeni di transfert’ e ‘nevrosi di transfert’. Mentre i primi sono riscontrabili persino nella vita quotidiana, le nevrosi di transfert costituiscono una complessa rete interconnessa di fenomeni transferali, che si intrecciano come i fili di una ragnatela. La dinamica transferale e relazionale che si viene a creare può essere oggetto di interpretazione, e per tale motivo è spesso ricercata dall’analista (Semi, 2011). Le personalità somatizzanti, nello specifico, manifestano un transfert caratterizzato da una richiesta di ascolto e di attenzione da parte del clinico, di uno sguardo empatico che le relazioni primarie non gli hanno concesso. Tuttavia, ciò avviene operando una ‘forclusione’ degli affetti ed utilizzando un linguaggio tipicamente operatorio e razionalizzante. Questi pazienti tendono a raccontare episodi molto concreti e pratici, riportando le conversazioni parola per parola senza una capacità sintetica, poiché legata alla possibilità di astrazione (Lingiardi e McWilliams, 2017). Una particolare forma di transfert che i pazienti in questione possono sviluppare è nota come ‘transfert somatico’ e si riferisce alle reazioni corporee che il paziente sviluppa all’interno di un dialogo somatico intersoggettivo con l’analista, e che potrebbero svolgere una funzione di riconnessione del pensiero con il corpo e l’emozione (Dosamantes-Beaudry, 2007; Lombardi, 2016; Palmieri et al., 2018). L’espressione di questa specifica modalità transferale si differenzia però in virtù del livello di organizzazione della personalità del

soggetto. Nei pazienti nevrotici, infatti, questa modalità ripetitiva di relazioni passate si esprime sotto forma di sintomi con limitata intensità e durata, quali un mal di testa, vertigini, o una temporanea parestesia degli arti. Nel caso di soggetti borderline si ipotizza essere connessa ad un'immediata e pressante urgenza del sintomo, mentre negli individui psicotici sembra scaturire un'angoscia di disintegrazione, un 'terrore senza nome' (Winnicott, 1974; Bion, 1967; Palmieri et al., 2018).

Il controtransfert consiste nell' *“insieme delle reazioni inconsce dell'analista alla persona dell'analizzato e più particolarmente al suo transfert”* (Laplanche & Pontalis, 1967, tr. it. 2010, 100). All'interno di questa relazione fra inconsci, parti dell'analizzando, spesso inconsce, vengono proiettate nell'apparato psichico dell'analista tramite identificazione proiettiva, influenzando le risposte del clinico nei confronti del paziente (McWilliams, 2011). Tra le reazioni controtransferali più comuni documentate dal PDM-2 nei confronti delle personalità somatizzanti, sono incluse sensazioni di impazienza ed irritazione o di inutilità, in quanto pazienti molto difficili da aiutare. Inoltre, frequenti sono le sensazioni di noia e distacco, come conseguenza del loro appiattimento affettivo. Se con pazienti ad intenso contenuto emotivo il tempo scorre velocemente, con pazienti somatizzanti, totalmente privi di affettività, il tempo è come infinito (Lingiardi & McWilliams, 2017). A livello somatico, fra le manifestazioni ricorrenti si possono riscontrare sonnolenza, eccitazione sessuale, tremori, e dolori in diverse zone del corpo. Queste risposte fisiologiche possono essere considerate *“momenti di verità sulla comunicazione paziente-analista”*, in quanto parte del materiale non elaborato e non elaborabile dal paziente, conosciuto ma non pensato, viene proiettato sull'analista a livello corporeo (Palmieri et al., 2018). Bollas afferma che un *“elemento del conosciuto non pensato è la conoscenza somatica. Nel lavoro con gli analizzandi viviamo il paziente nel nostro soma”*. È implicito quindi il consiglio di sentire il proprio corpo, pur mantenendo un'attenzione liberamente fluttuante, allo scopo di elaborare e trasformare gli elementi beta, corporei, proiettati dal paziente, e rispeditiglieli digeriti sotto forma di elementi alfa, insieme al metodo per digerirli (Bion, 1962b; Bollas, 1987; Palmieri et al., 2018).



## 1.8 La diagnosi differenziale

Come è stato sottolineato precedentemente, il ricorso alla scarica somatica, così come l'incapacità di indentificare e verbalizzare le emozioni, o l'assenza di pensiero simbolico, possono essere fisiologiche in quanto determinate da crisi passeggere. La presenza di una malattia organica, quindi, non implica la diagnosi di una personalità somatizzante (Krystal, 1988; McDougall, 1989; Trombini & Baldoni, 1999). L'alessitimia e il pensiero operatorio, inoltre, sono stati rilevati in associazione a diversi quadri personologici, tra i quali i principali sono la personalità ossessiva e quella psicopatica. La tendenza regressiva, a fondamento dell'espressione somatica, accomuna invece la personalità somatizzante e quella isterica; tuttavia, sono presenti differenze significative, soprattutto in termini di potenzialità simbolica. Infine, l'ansia e le preoccupazioni ipocondriache, che è necessario distinguere dall'ipocondria in sé, talvolta associate alla personalità somatizzante, possono essere riscontrate nelle personalità paranoide e ansiosa (non verranno, però, qui approfondite) (McWilliams, 2011; Lingiardi & McWilliams, 2017).

### Personalità ossessiva

Le personalità ossessive mostrano affinità con le somatizzanti per quanto concerne la tendenza a controllare i conflitti affettivi interiori mediante l'esclusione dell'elemento emotivo, risultando quindi soggetti disumanizzati, rigidi e caratterizzati da un'estrema piatezza affettiva. Tuttavia, i primi, diversamente dai soggetti somatizzanti, raggiungono tale obiettivo tramite l'impiego di meccanismi evoluti quali l'isolamento dell'affetto, la razionalizzazione, la moralizzazione e l'intellettualizzazione. In questo modo, separano l'affetto dalla rappresentazione cognitiva, e bloccano il suo accesso alla consapevolezza, senza una totale forclusione (McWilliams, 2011; McDougall, 1989).

In aggiunta, gli individui ossessivi si differenziano dai somatizzanti in quanto non tendono a scaricare sul corpo l'eccesso pulsionale e sono solitamente persone ad alto livello di funzionamento. Gli individui somatizzanti, al contrario, sono tipicamente a basso funzionamento, borderline o psicotico, e mancano totalmente della capacità simbolica, presente invece nei pazienti ossessivi (Lingiardi & McWilliams, 2017).

### Personalità isterica

Nel corso dei decenni, la conversione isterica e la somatizzazione sono state sovrapposte e considerate sinonimi. Attualmente, però, siamo nella condizione di distinguerle, in quanto seppur manifestino entrambe sintomi somatici, la conversione isterica porta con sé un significato simbolico, ad esempio una paziente che considera la masturbazione un peccato e perde l'uso dell'arto con cui è solito praticarla; mentre, la somatizzazione consiste in un surplus pulsionale che non potendo essere legato a delle rappresentazioni viene scaricato sul soma, privo di un qualsiasi simbolismo (McWilliams, 2011).

Un'ulteriore differenza fondamentale ha a che vedere con l'aspetto affettivo. La personalità isterica si riferisce a soggetti che presentano una marcata espressività emotiva, intensa, spesso teatrale e drammatica, attraverso la quale soddisfare il loro bisogno di essere al centro dell'attenzione. Ciò contrasta chiaramente con la difficoltà Alessitimica ed il pensiero concreto-operatorio caratteristici della personalità somatizzante (McWilliams, 2011).

Al contrario, un punto di somiglianza tra i due stili di personalità ha a che vedere con l'utilizzo del meccanismo della regressione. Questo viene utilizzato dalle pazienti isteriche al fine di proteggersi dal rifiuto e dal maltrattamento, disarmando l'altro di tale possibilità mediante l'assunzione di comportamenti infantili; mentre nei pazienti con personalità somatizzante viene utilizzato al fine di ottenere attenzioni, *“far giungere all'altro un messaggio di sofferenza e un'implicita e inconscia richiesta di aiuto”*, ricercando uno sguardo empatico a lungo mancato (McWilliams, 2011; Mangini, 2018, 154; Lingiardi & McWilliams, 2017).

### Ipocondria

Il *Manuale Diagnostico Psicodinamico (PDM-2)* specifica, inoltre, la possibilità che alcuni soggetti con personalità somatizzante possano manifestare preoccupazioni ipocondriache; tuttavia, nonostante alcune convergenze, sottolinea la necessità di distinguere tali condizioni. L'ipocondria consiste in un'eccessiva e persistente preoccupazione per la propria salute fisica accompagnata da paure sproporzionate.

Questo livello di ansia elevata e persistente tipico del soggetto ipocondriaco non è raggiunto dai soggetti somatizzanti, i quali presentano temporanee e circoscritte preoccupazioni relative alla propria salute o interpretano in maniera eccessivamente negativa i propri sintomi fisici (Lingiardi & McWilliams, 2017).

## 1.9 La mitologia come specchio del funzionamento somatizzante

Il termine ‘mito’ deriva dal greco *mythos* e indica “una narrazione di particolari gesta compiute da dei, semidei, eroi e mostri” (Treccani, 2023). Il concetto di mito, col progressivo affermarsi della ragione, e conseguentemente di una forma di conoscenza improntata alla logica, assunse un valore riduttivo, tendendo gradualmente ad essere ricondotto a ciò che è impossibile ed irrealizzabile, e rappresentando una realtà occulta sotto un velo di falsità. Tuttavia, originariamente, il suo scopo consisteva nel mostrare una verità invisibile agli occhi della quotidianità, considerata come una conoscenza di ordine superiore (Ferraro, 2001). Il mito, così come la fotografia, il cinema, la pittura, ed ogni forma d’arte, condivide un elemento in comune: origina da esperienze comunitarie e trasmette significati universali. Questo concetto di universalità funge da caposaldo del pensiero junghiano, il quale postula che il mito poggi le sue fondamenta nell’*‘inconscio collettivo’*, dimora di immagini primordiali ed universali note come *‘archetipi’* (Jung, 1928). In altre parole, la mitologia non fa riferimento ad un inconscio personale o ad eventi appartenenti ad un racconto di vita, bensì riflette un *‘precipitato dell’inconscio collettivo’* (Kernberg, 2004). Questo concetto viene ulteriormente elaborato da Bion, il quale descrive il mito come *“non-senso comune”*, poiché generato da elementi inconsci e condivisi mancanti di una trasformazione e quindi ancora privi di senso (Bion, 1992). In questa prospettiva, il linguaggio mitopoietico permette l’espressione e la rappresentazione di ciò che è preverbale ed irrappresentabile, è rappresentazione in assenza di rappresentabilità, funge da ponte simbolico *“di fronte a quelle che altrimenti sarebbero fratture radicali in cui la psiche umana non può che sprofondare”* (Pieri, 1998, p. 451). L’impiego del mito come metafora rappresentativa di forze e processi psichici, con lo scopo di indagarne il funzionamento, è quindi materiale d’elezione per la psicologia.

Questo approccio trova le sue radici nell'opera di Freud, il quale ha utilizzato la rielaborazione simbolica del mito di Edipo Re allo scopo di descrivere un momento evolutivo cruciale per lo sviluppo infantile (Freud, 1905). Facendo fede a tale modalità di applicazione, l'obiettivo è di mettere in evidenza le analogie con gli elementi centrali del disturbo di personalità somatizzante. Questo sforzo mira a superare i limiti del linguaggio verbale, aprendo la strada ad una rappresentazione che consenta di creare un racconto per immagini e di colmare i vuoti rappresentazionali della psiche umana.

### Il mito di Apollo e Marsia

*Un giorno, la dea Atena, simbolo della saggezza e della strategia militare, costruì un flauto a doppia canna utilizzando ossa di cervo, e lo suonò ad un banchetto tra dèi. Tuttavia, appena iniziò a suonare, Era e Afrodite esplosero in una risata silenziosa, coprendosi il viso con le mani. Inizialmente, Atena non comprese il motivo di ciò, poiché la sua musica sembrava essere gradita alle altre divinità. Successivamente, ella si recò presso le sponde di un piccolo fiume, e, specchiandosi nel riflesso dell'acqua, si accorse che le sue guance erano gonfie ed il viso arrossato. Così, gettò il flauto nel fiume e pronunciò una maledizione contro chiunque lo avesse raccolto. Il satiro Marsia, seguace della dea Cibele, trovò il flauto, lo avvicinò alle labbra e cominciò a suonarlo, divenendo così la vittima di quella stessa maledizione. Egli attraversò l'intera Frigia suonando lo strumento e deliziando con esso i contadini di quella terra. Essi, ammaliati da tanta bellezza melodica, affermavano che nemmeno Apollo avrebbe potuto suonare in modo migliore. Marsia non smentì tali parole, provocando l'ira di Apollo, figlio di Zeus e Latona. Apollo, quindi, sfidò Marsia in una gara musicale, il cui vincitore avrebbe inflitto al perdente la punizione da lui preferita. Marsia accettò la sfida, e Apollo affidò la decisione alle Muse. I due, tuttavia, produssero entrambi straordinarie melodie, tanto da non permettere alle Muse di dichiarare un vincitore. Apollo sfidò allora Marsia a capovolgere lo strumento e a suonare e cantare al medesimo tempo. Se però la lira di Apollo era adatta ad una tale sfida, il flauto di Marsia non lo era, e così perse la gara contro il dio. Apollo, crudelmente, nell'atto della vendetta, scorticò vivo Marsia, e appese la sua pelle a un pino (Graves, 1955). I fratelli del satiro, i contadini ed alcune divinità,*

*piangendolo, versarono molte lacrime che, una volta cadute al suolo, vennero raccolte ed assorbite dal terreno. Queste lacrime si trasformarono poi in un ruscello che dà lì scorreva fino al mare e prese il nome del satiro Marsia (Ovidio, 8 d.C.).*

### *Il mito di Apollo e Dafne*

*Un giorno, dopo aver ucciso il serpente Pitone, nemico di sua madre Latona, Apollo, pervaso dalla superbia, rivolse tali parole a Cupido: “Che cosa vuoi fare, fanciullo smorfioso, con armi così grosse? [...] Tu accontentati di fomentare con la tua fiaccola qualche amoruccio, e non competere con le mie prodezze” (Ovidio, 8 d.C., p.27, 456-462). Cupido, adirato, estrasse immediatamente arco e frecce, colpendo Apollo con una freccia dorata e Dafne con una freccia di piombo. Il dio subito cadde innamorato di Dafne, ninfa dei monti, sacerdotessa della Madre Terra e figlia del fiume Peneo di Tessaglia, la quale però non ricambiava i suoi sentimenti (Ovidio, 8 d.C.). La passione di Apollo per la ninfa era così travolgente che lo portò a provocare la morte di Leucippo, suo rivale in amore (Graves, 1955). Dafne, intanto, continuava ad essere inseguita dal dio Apollo. Tuttavia, quando quest’ultimo la raggiunse, ella implorò l’aiuto della Madre Terra (o, secondo Ovidio, del padre Peneo), che la trasformò in un albero d’alloro (in latino lauro) (Graves, 1955). Il suo petto si assottigliò, i capelli si mutarono in fronde, le braccia si trasformarono in rami, il piede che prima correva rapido creò radici, ed il viso si dissolse in una cima. Alla vista della metamorfosi di Dafne in un alloro, Apollo poggiò la sua mano sul tronco della pianta e sentì il cuore di Dafne pulsare sotto la fresca corteccia. Abbracciando i rami, il dio disse: “Poiché non puoi essere moglie mia, sarai almeno il mio albero [...]” (Ovidio, 8 d.C., p. 31, 557-558). Intrecciò così le foglie dell’alloro per creare una corona, segno di gloria da portarsi sul capo dei vincitori e dei colti (Ovidio, 8 d.C.).*

Fin da subito emerge chiaramente, in entrambi i miti presentati, la presenza di un conflitto. Nel primo caso, assistiamo ad uno scontro tra Apollo e Marsia, mentre nel secondo tra Apollo e Dafne. In entrambi questi scenari mitologici, si delinea un contrasto

che può essere sintetizzato, in accordo con la terminologia di Nietzsche, come un duello epico tra l'aspetto apollineo e quello dionisiaco (Nietzsche, 1972). Apollo, la divinità della forma, dell'ordine e della misura, si scontra con Marsia, il satiro che, utilizzando il suono del flauto, esprime la sua individualità selvaggia. In un secondo momento, tale dicotomia si ripresenta tra Apollo e Dafne, la ninfa dei boschi e delle sorgenti d'acqua, associata all'istintualità e all'aspetto incontrollabile della natura. La lotta tra apollineo e dionisiaco richiama alla mente il contrasto – distintivo della personalità Alessitimica e somatizzante – tra intelletto ed emozione, nel suo duplice aspetto. Nei soggetti somatizzanti, infatti, da un lato il ragionamento ed il pensiero operatorio-concreto tendono a dominare la scena, dall'altro il pensiero ed il linguaggio non riescono ad accedere al contenuto emotivo. La vittoria di Apollo, archetipo della ragione, su Marsia, rappresentante dell'aspetto emotivo, evoca il trionfo dell'intelletto sull'affettività, caratteristico di questi soggetti. Essi investono maggiormente sulle 'cose', piuttosto che sull'immaginazione o sugli affetti, tendono ad avere preoccupazioni concrete e spesso ripetitive, e, se ad alto livello di funzionamento, possono fare uso di meccanismi difensivi quali isolamento dell'affetto, razionalizzazione, ed intellettualizzazione (Marty, 1976; McDougall, 1989; Lecours et al., 2013; Lingiardi & McWilliams, 2017). Tuttavia, parallelamente, a causa di un deficit del preconcio, le emozioni rimangono inaccessibili alla coscienza. Il pensiero degli individui somatizzanti è privo di fantasia ed immaginazione, incapace di simbolismo, e caratterizzato da una totale analfabetizzazione emotiva. Secondo Joyce McDougall, gli affetti non vengono semplicemente rimossi, bensì totalmente espulsi, *forclusi*. In questo senso, Apollo, l'aspetto razionale e cosciente, fallisce nella conquista di Dafne, l'aspetto emotivo e inconscio, la quale sfugge dal suo contatto. È una continua ricerca dell'emozione, senza riuscire mai a raggiungerla, poiché forclusa (McDougall, 1989).

Il mito di Apollo e Marsia prende avvio con il racconto del banchetto a cui Atena suonò il flauto da lei costruito. Tuttavia, appena cominciò a suonarlo, Era e Afrodite si coprirono il volto allo scopo di non rivelare le loro silenziose risate. Questo gesto richiama le relazioni oggettuali primarie caratteristiche dei pazienti somatizzanti. Come visto precedentemente (vedi par. 1.6.1), è stato suggerito che questi soggetti siano stati trascurati nel periodo infantile, soprattutto emotivamente. Nello specifico, in alcuni casi, i genitori hanno risposto all'espressione emotiva del figlio mettendolo in imbarazzo,

riprendendolo o punendolo (Krystal, 1988). Il coprirsi il volto, da parte delle due dee, ridendo di Atena intenta a suonare il flauto – simbolo di musicalità, emotività e passione – rappresenta quindi il profondo distacco dall'affettività del bambino, talvolta accompagnato da rabbia e scherno. Inoltre, il gesto di gettare via il flauto e la maledizione pronunciata da Atena contro chiunque lo avesse raccolto e suonato, possono rappresentare il chiudersi del paziente somatizzante alle emozioni con la creazione di una 'cortina di ferro'.

Una volta vinta la sfida e scorticato l'avversario, Apollo inchiodò la pelle di Marsia ad un pino. Nell'opera *L'Io-pelle*, Didier Anzieu, sottolinea l'analogia tra la pelle, integra e ricoprente la superficie corporea con funzione di contenimento, e l'involucro protettivo con funzione 'para-eccitatoria' (Anzieu, 1985). Benché destinato ad una sorte terribile, la pelle di Marsia rimase intatta nella sua continuità, permettendo così il sopravvivere di un'individualità. Quando, invece, non si mantiene intatta evidenzia una mancanza di funzione para-eccitatoria agli urti esterni (Winnicott, 1965; Anzieu, 1985). Il tipico pazienti somatizzante, a causa di relazioni primarie non soddisfacenti, non ha potuto sviluppare un confine solido ed una capacità di auto-protezione che gli permettano di resistere agli urti ambientali. Possiamo quindi raffigurare tale soggetto come ricoperto da una pelle forata, squarciata, incapace di contenimento e protezione, in difficoltà nel gestire il pulsione e di conseguenza orientato alla somatizzazione.

Facendo riferimento a quanto scritto da Ovidio nella sua opera *Le metamorfosi*, al di sotto della pelle di Marsia scorre un corso d'acqua, creatosi dalle lacrime dei suoi fratelli satiri e di altre divinità. Questo fiume inarrestabile rappresenta, agli occhi di Anzieu, le pulsioni di vita (Anzieu, 1985). Quest'energia pulsionale è disponibile e può essere contenuta, elaborata e trasformata solo se presente un contenitore integro, un'*Io-pelle* preservato. Nei pazienti somatizzanti, possiamo ipotizzare che, a causa di un'*Io-pelle* ameboide e non preservato, le pulsioni non possono essere elaborate. L'analfabetizzazione emotiva ed il bypassamento del simbolico, dovuti secondo alcuni autori ad un deficit del preconsciouso, implicano che il soma sia elemento elettivo per esprimere il proprio dolore (Marty, 1976; Lingiardi & McWilliams, 2017). Il corpo agisce quindi da giubbotto di salvataggio per uno psichico malfunzionante: le pulsioni vengono deviate e trasformate in segni manifesti sul corpo, ovvero 'cieche iscrizioni sulla pelle' (Kaes, 1999; Mangini, 2015).

Il secondo mito presentato, avente come protagonisti Apollo e Dafne, permette un'analogia con il meccanismo della somatizzazione. Il racconto riflette difatti il concetto di un desiderio in-contenibile e della sua 'somatizzazione'. Dafne, nel tentativo di sfuggire ad Apollo, si trasforma in una pianta di alloro, modificando il proprio corpo e chiudendosi all'affetto. Si evidenzia quindi una dissociazione mente-corpo ed un'espressione somatica del pulsionale, nel tentativo di evitare e proteggersi dall'intensità dell'affetto e dalla difficoltà del suo contenimento e della sua elaborazione.

Infine, è possibile sottolineare un'ulteriore trasformazione, quella dell'alloro. Questa pianta simboleggiava inizialmente la trasformazione in sintomo somatico di un disagio emotivo, causato da un'incapacità di gestione del pulsionale. Successivamente, però, il *lauro* è diventato simbolo di vittoria e grandiosità, utilizzato per incoronare vincitori e uomini illustri. In questa prospettiva, potrebbe rappresentare la possibilità, in questi soggetti, mediante terapia o analisi, di sviluppare una capacità, quantomeno primitiva, di identificazione e verbalizzazione delle proprie emozioni, oltre che di pensiero simbolico ed immaginativo (ad esempio lo sviluppo di una prima forma di onirismo, vedi par. 1.4).



## II CAPITOLO DUE

### UNA REVISIONE SISTEMATICA NEUROSCIENTIFICA DELL'ALESSITIMIA

#### 2.1 Oggetto d'indagine e obiettivo di ricerca

Attraverso una prospettiva *embodied* è intenzione del presente elaborato descrivere nel secondo capitolo gli studi presenti nel panorama scientifico attuale che esaminano il correlato neurale del disturbo di personalità somatizzante.

È necessario introdurre una premessa fondamentale. L'indagine dei diversi disturbi mentali di natura somatizzante ha origini lontane; tuttavia, la diagnosi del disturbo di personalità somatizzante è stata sviluppata e descritta solo recentemente, più precisamente nella prima edizione del Manuale Diagnostico Psicodinamico, e successivamente mantenuta anche nella seconda (PDM Task Force, 2006; Lingiardi & McWilliams, 2017). Inoltre, il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali non fa esplicito riferimento a tale disturbo, sebbene la sua descrizione sia molto simile al quadro clinico del disturbo somatoforme indifferenziato del DSM-IV. Gli autori del PDM ritengono infatti il criterio secondo cui tale disturbo insorge prima dei trent'anni, un elemento a favore di una diagnosi di personalità (Rossi, 2007). Nella quinta ed ultima edizione del DSM, tuttavia, anche questo disturbo venne eliminato in favore di una nuova categoria diagnostica chiamata "*disturbo da sintomi somatici e disturbi correlati*" (Lingiardi & McWilliams, 2017). Queste circostanze possono giustificare in modo convincente il riscontro di significative difficoltà nella ricerca di studi centrati su questo specifico campo d'indagine.

Procedendo con l'illustrazione dei passaggi intrapresi, nella fase iniziale della revisione neuroscientifica è stata eseguita una prima ricerca sui database digitali di Scopus e Pubmed attraverso l'utilizzo della seguente chiave di lettura "*somatizing personality*" AND "*neur\* OR brain OR physiol\**". Nonostante ciò, non è stato riscontrato alcun risultato utilizzabile. Alla luce di quanto descritto nella premessa precedentemente esposta, si può avanzare l'ipotesi che la recente introduzione di questa etichetta diagnostica crei una sfida intrinseca nel processo di ricerca, risultando in un vuoto della letteratura in termini di studi focalizzati sul substrato neurale.

In una fase successiva, è stata effettuata una nuova ricerca, ampliando il campo d'indagine alle etichette diagnostiche del DSM-5 e utilizzando quale chiave di lettura “*somatic symptoms disorder*” OR “*illness anxiety disorder*”, AND, “*neur\** OR *brain* OR *physiol\**”. Tuttavia, tra i 26 risultati selezionati ed analizzati, non è stato possibile riscontrare una rappresentazione adeguata delle caratteristiche centrali del disturbo di personalità somatizzante. Ad esempio, è stata evidenziata un'attività aumentata nel Default Mode Network, sicuramente non compatibile con la ridotta capacità di porre attenzione al proprio stato interno emotivo da parte dei pazienti con tale disturbo di personalità. In aggiunta, la maggior parte degli studi faceva riferimento a disturbi somatoformi caratterizzati dalla manifestazione di dolore e dall'attivazione della rete cerebrale ad esso associata, nota come “Neuro-Matrix del dolore”. Questo aspetto, però, non rappresenta una caratteristica fondamentale dei pazienti somatizzanti.

Il riscontro di queste criticità ha reso necessario correggere l'oggetto d'indagine di questa ricerca sistematica concentrandosi sull'elemento distintivo della personalità somatizzante: la dimensione alessitimica. Nella prima sezione del presente elaborato, dedicata ad un'overview della letteratura clinica e psicoanalitica attualmente disponibile sul disturbo di personalità somatizzante, l'alessitimia è stata presentata mediante una lente psicoanalitica. A partire da tale descrizione, l'obiettivo di questo secondo capitolo consiste nell'esaminare ed integrare le più rilevanti e recenti scoperte della letteratura neuroscientifica. L'intento principale è identificare le regioni cerebrali responsabili e coinvolte nell'incapacità di identificare e verbalizzare i propri stati emotivi.

Riprendendo brevemente il concetto di alessitimia, questo termine trae le sue origini dal greco *a*-mancanza, *lexis*-parola, *thymos*-emozione, ed indica quindi una mancanza di parole per esprimere le emozioni. Il costrutto di alessitimia, sviluppato da Sifneos e Nemiah negli anni Settanta (Sifneos PE, 1973) riflette un deficit nella capacità di regolazione emotiva. Con tale termine si fa riferimento ad un'inconsapevolezza emotiva dei pazienti ed un'incapacità a fantasticare rispetto ai propri sentimenti e pensieri (Nemiah & Sifneos, 1970). In questi pazienti vi è un'incapacità di pensiero simbolico, con un bypassamento della psiche a favore del soma (J. C. Nemiah, 1977). Essi, inoltre, tendono a porre il focus attentivo su eventi esterni piuttosto che su esperienze interne (Sifneos, 1973).

Le emozioni sono stati interni che rivestono un ruolo adattivo per la nostra sopravvivenza. Ansia e paura, ad esempio, consentono la fuga in condizioni di pericolo (Darwin, 1972). Al contrario degli individui sani che possiedono indicatori emozionali, e sono quindi capaci di identificare e verbalizzare le emozioni, gli individui definiti alessitimici mostrano un deficit di tali segnalatori (Hogeveen & Grafman, 2021). Solitamente, quando si verifica un evento emotivamente significativo che suscita un affetto nell'individuo, si attiva un processo interno che può essere distinto in due componenti: una cognitiva ed una affettiva. Da un lato, quella cognitiva ha a che fare con il generarsi di una percezione cosciente e di una valutazione cognitiva degli elementi dello stimolo esterno. Dall'altro, si attivano le componenti somatiche dell'emozione, che a loro volta poi subiscono un'elaborazione psichica. I neuroscienziati si sono focalizzati nella ricerca e descrizione di quelli che sono i circuiti cerebrali alla base e di quelli che fungono da ponte (Traetta T., 2009). È stato ipotizzato da Nemiah che un deficit di queste componenti possa essere a fondamento della condizione alessitimica, distinguibile in alessitimia affettiva ed alessitimia cognitiva (J. C. Nemiah, 1977).

Storicamente, le teorie più studiate e citate riguardanti il processo emotivo sono state formulate da Cannon e Bard e da James e Lange, i quali, pur avendo concezioni opposte del fenomeno, asserivano già una complementarità di mente e corpo (Palomba e Stegagno, 2007). Più tardi, negli anni Trenta del 1900, Papez ipotizzò la presenza di un circuito cerebrale del processamento emotivo, che Paul McLean estese e chiamò 'cervello limbico' (Ward, 2015). Attualmente però l'idea di un cervello limbico indifferenziato è stata esclusa, e si ipotizza invece l'esistenza di circuiti eterogenei aventi a che fare con stimoli emotivi diversi (Ward, 2015). Numerosi studi recentemente hanno affrontato la questione del correlato neurale alessitimico approcciandolo da diverse angolazioni. Obiettivo di questo capitolo è declinare le regioni corticali e sottocorticali maggiormente implicate in questo processo e deficitarie nei pazienti alessitimici.

## 2.2 Metodo

### 2.2.1 Strategia di ricerca.

La presente revisione sistematica della letteratura scientifica sul substrato neurale dell' Alessitimia ha adottato una strategia di ricerca sviluppata in conformità ai principi e alle raccomandazioni delle Linee guida PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) nella loro versione recentemente rivista nella pubblicazione del PRISMA Statement 2020 (Page et al., 2021). La dichiarazione PRISMA 2020 fornisce una check-list di 27 raccomandazioni aggiornate per l'organizzazione di revisione sistematiche, che riflettono gli avanzamenti nel campo della metodologia e della terminologia (Page et al., 2021).

Al fine di raccogliere il maggior numero di studi presenti nel panorama scientifico attuale e verificare lo stato dell'arte in merito, sono stati utilizzati i database digitali di Scopus e PubMed, applicando la seguente chiave di lettura con i relativi operatori booleani: “*alexithymia*” AND “*neur\* OR brain OR physiol\**”. In aggiunta, sono stati recuperati altri articoli mediante ricerca bibliografica manuale e motori di ricerca. È stata utilizzata anche una revisione sistematica di van der Velde et al. (2013) al fine di ottenere maggiori informazioni ed individuare studi non ancora rilevati con la prima ricerca. La ricerca bibliografica è stata effettuata nel periodo compreso tra marzo 2023 e giugno del medesimo anno. Inoltre, i campi di ricerca utilizzati sia su Scopus che su Pubmed includevano “Title/Abstract”.

### 2.2.2 Screening ed eleggibilità.

Inizialmente, nella fase di screening sono stati raccolti solo gli articoli che focalizzavano la propria attenzione sul correlato neurale della condizione alessitimica. Sono quindi stati eliminati i duplicati ottenuti a seguito della ricerca su entrambi i database digitali. A seguito di questa prima fase, sono stati applicati i seguenti criteri di eleggibilità: sono stati esaminati solamente gli articoli in lingua inglese, pubblicati su riviste peer-review con H-Index alto ed appartenenti ai primi tre quartili. Sono quindi stati esclusi tutti gli articoli divulgati su riviste collocate al quarto quartile, i capitoli di libri e

le revisioni sistematiche. In una terza fase di analisi, sono stati inclusi solamente gli articoli in cui: la metodologia di ricerca implicava la presenza di strumenti quali *PET* o *fMRI*; il campione era costituito da adolescenti o adulti e non era sottoposto a terapia farmacologica; e venivano esplicitati lo strumento ed il compito utilizzato per misurare la presenza o assenza di alessitimia.

I criteri di esclusione e di inclusione sono stati riepilogati nella Tabella 1.

*Tabella 1: Riepilogo dei criteri di esclusione ed inclusione*

CRITERI DI ESCLUSIONE
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Articoli scritti in inglese</li> <li>- Articoli pubblicati su peer-review</li> <li>- Articoli pubblicati su riviste internazionali collocate nei tre quartili</li> </ul>
CRITERI DI INCLUSIONE
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Articoli che si focalizzano sul correlato neurale della condizione alessitimica</li> <li>- Utilizzo di strumenti d'indagine quali <i>PET</i> o <i>fMRI</i></li> <li>- Campione costituito da adolescenti o adulti non sottoposti a terapia farmacologica</li> <li>- Esplicitazione degli strumenti e compiti utilizzati al fine della valutazione della presenza di alessitimia</li> </ul>

L'intera procedura utilizzata è riassunta in un diagramma di flusso PRISMA (Figura 1) riportato nella sezione dei Risultati.

### 2.2.3 Processo di estrazione dei dati

Dagli articoli selezionati ed inclusi nella ricerca sistematica sono state raccolte le seguenti informazioni:

- a. Autore/i;
- b. Anno di pubblicazione;
- c. Area cerebrale;

- d. Tipo e numero di partecipanti
- e. Strumenti utilizzati per misurare il grado di alessitimia
- f. Risultati principali
- g. Limiti

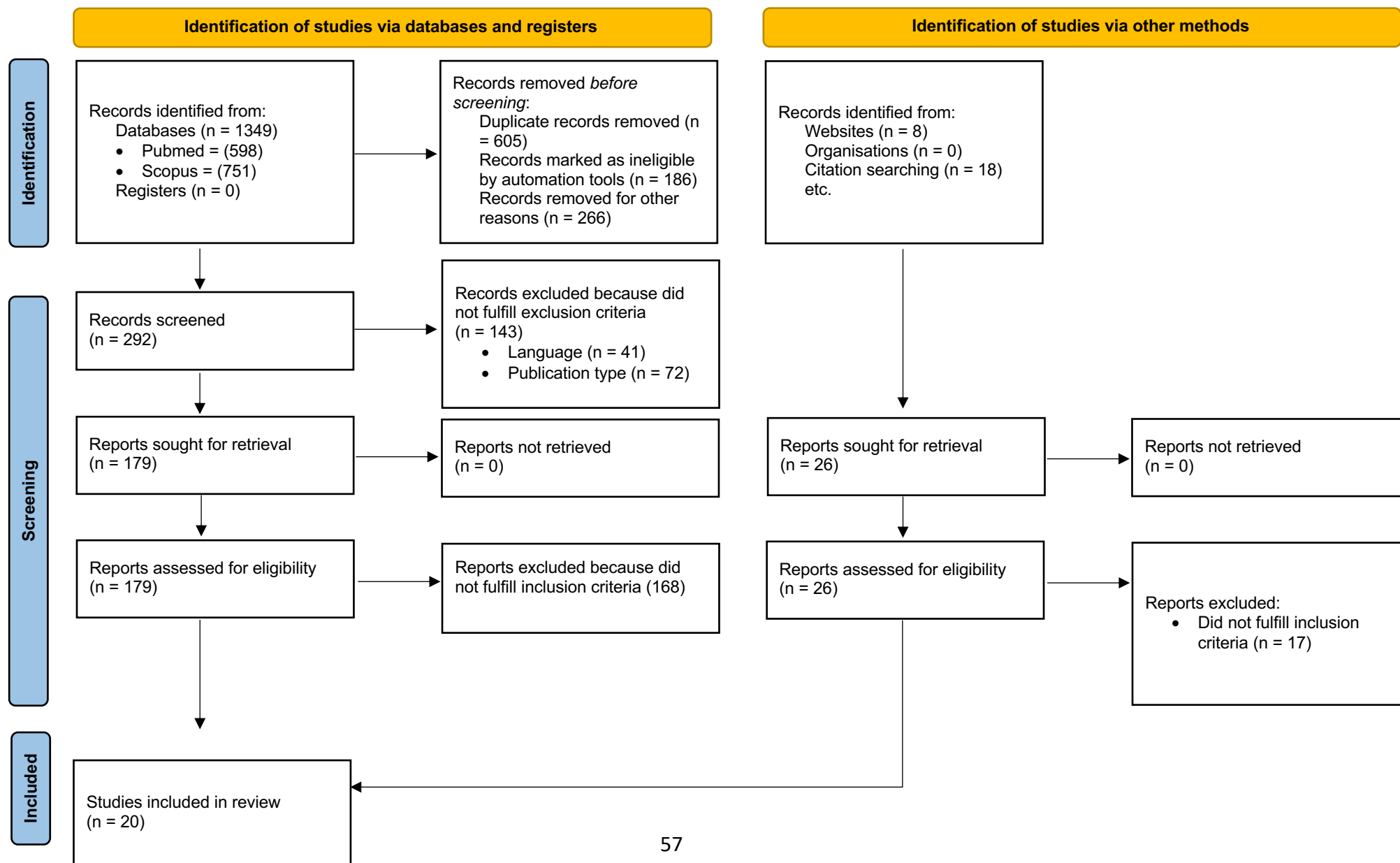
### **2.3 Risultati**

Inserendo la chiave di lettura “*alexithymia AND neur\* OR brain OR physiol\**” ed un range in anni dal 2010 al 2023 sui database di Scopus e Pubmed sono stati raccolti inizialmente 751 pubblicazioni su Scopus e 598 su Pubmed.

A seguito della prima fase di screening sono stati selezionati 292 articoli. Di cui però, a seguito dell’applicazione dei criteri di esclusione ed inclusione, solo 11 sono stati mantenuti nel campione oggetto d’indagine. A questi poi sono stati aggiunti ulteriori 9 articoli raccolti mediante una ricerca bibliografica manuale su altri database o tramite l’analisi delle bibliografie degli studi precedentemente selezionati.

L’intera procedura è rappresentata del diagramma di flusso PRISMA (Figura 1).

Figura 1: Diagramma di flusso PRISMA 2020



RIFERIMENTO	AREA CEREBRALE	METODO		RISULTATI PRINCIPALI	LIMITI
		PARTECIPANTI	STRUMENTI		
<b>STRUTTURA DEL SISTEMA NERVOSO CENTRALE</b>					
Paradiso et al. 2008	- ACC rostrale	24 soggetti (9M e 15F)	- TAS-20 - MRI	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'età avanzata era correlata con più alti punteggi di Alessitimia e con una riduzione del volume della ACC ad eccezione della regione subgenuale destra.</li> <li>- Punteggi elevati al TAS-20 correlano con un volume ridotto nell'ACC rostrale destra</li> </ul>	
Ihme et al. 2013	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- AMG sinistra</li> <li>- INS anteriore sinistra</li> </ul>	34 soggetti: 17 HA 17 LA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- MRI</li> <li>- (e VBM)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alti punteggi Alessitimici sono stati rilevati in associazione ad un volume di materia grigia ridotto in ACC subgenuale, estendendosi anche in pregenuale e dorsale, amigdala e insula anteriore.</li> <li>- Alti punteggi Alessitimici erano inoltre associati ad un volume ridotto della materia grigia nell'area del giro temporale mediale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ci sono preoccupazioni rispetto alla capacità del TAS-20 di rilevare le difficoltà nel descrivere e identificare le emozioni</li> <li>- il gruppo di soggetti analizzati è esiguo</li> </ul>



<p>Grabe et al. 2014</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- MTG</li> <li>- Giro Fusiforme sinistro</li> <li>- INS</li> <li>- AMG destra</li> </ul>	<p>1685 soggetti: 43 HA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- MRI</li> <li>- (eVBM)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Associazione inversa fra i punteggi rilevati al TAS-20 (prevalentemente della sottoscala relativa all'identificazione delle emozioni) ed il volume di materia grigia dell'ACC dorsale (effetto principale), del giro temporale medio e inferiore sinistro, del giro fusiforme sinistro (specifico per le femmine) e del cervelletto.</li> <li>- Associazioni inverse tra punteggi al TAS-20 e l'amigdala destra e l'insula sinistra sono state riscontrate ma solamente nel sesso maschile.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- soggetti con grado severo di alessitimia potrebbero non essere in grado di rispondere propriamente alle domande del TAS-20</li> <li>- l'utilizzo di uno scanner 1.5 T potrebbe aver limitato la risoluzione delle differenze cerebrali</li> </ul>
<p>Goerlich-Dobre KS et al. 2014</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- INS posteriore destra</li> <li>- MCC (=ACC dorsale o caudale) posteriore destra</li> </ul>	<p>40 soggetti (19M e 21F): 10 HA 10 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- BVAQ</li> <li>- MRI</li> <li>- (e VBM)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Il presente studio ha riscontrato un'associazione tra la dimensione cognitiva dell'alessitimia ed un volume di materia grigia maggiore nell'insula posteriore destra, ed un'associazione tra la dimensione affettiva ed un volume di materia grigia maggiore nella MCC posteriore destra.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Non sono stati valutati livelli subclinici di ansia e depressione</li> <li>- Il metodo VBM ha un'accuratezza limitata</li> </ul>

<p>Van del Velde et al. 2014</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dACC</li> <li>- mOFC</li> <li>- SLF vicino al giro angolare</li> </ul>	<p>57 soggetti (29M e 28F) 14 HA 26 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BVAQ</li> <li>- MRI (e VMB)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La dimensione cognitiva dell'alessitimia era associata ad un volume di materia grigia inferiore nell'ACC dorsale</li> <li>- La dimensione affettiva era associata ad un volume di materia grigia leggermente inferiore nell'OFC mediale ed un volume di materia bianca inferiore nell'SFL vicino al giro angolare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Non sono stati inclusi soggetti con depressione e ansia</li> <li>- Il campione è troppo piccolo per comparare i due sottotipi</li> <li>- La misurazione dell'alessitimia è stata eseguita mediante una misurazione self report</li> <li>- È stato utilizzato un approccio dimensionale ed il gruppo di soggetti altamente alessitimici era troppo piccolo</li> </ul>
----------------------------------	---	--	---	---	---

<p>Goerlich-Dobre KS et al. 2015a</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sgACC</li> <li>- MCC (=ACC dorsale o caudale)</li> <li>- AMG</li> <li>- INS posterior sinistra</li> <li>- Precuneo</li> <li>- Caudato</li> <li>- HP</li> <li>- Giro paraippocampale</li> </ul>	<p>125 soggetti (55M;70F): Tipo I: 30 Tipo II: 32 Tipo III: 22 Tipo IV: 34</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BVAQ</li> <li>- MRI</li> <li>- (e VMB)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Individui del tipo I (alti punteggi nella dimensione affettiva e cognitiva) e tipo II (alti punteggi nella dimensione cognitiva e bassi in quella affettiva) erano associati a ridotto volume di materia grigia nell'amigdala sinistra e nel talamo.</li> <li>- La dimensione cognitiva era associata con un volume ridotto nell'amigdala sinistra, nell'insula posteriore sinistra, nel precuneo, nel caudato, nell'ippocampo, e paraippocampo.</li> <li>- Individui appartenenti al tipo III (alti punteggi nella dimensione affettiva e bassi in quella cognitiva) mostravano una riduzione di volume nella MCC.</li> <li>- La dimensione affettiva era associata ad un volume maggiore della sgACC.</li> <li>- Inoltre, individui appartenenti ai tipi intermedi II e III mostravano un ridotto volume di materia grigia in distinte regioni, ed un volume di corpo calloso maggiore rispetto ai lessitimici</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Non sono stati rispettati i criteri restrittivi richiesti da Bermond e colleghi nella fase di suddivisione nei quattro sottotipi. Essi richiedevano di includere solo individui sotto il 30esimo percentile o sopra il 70esimo percentile. In questo studio si sono utilizzati criteri più leggeri.</li> </ul>
---	---	--	--	--	---

<p>Goerlich-Dobre KS et al. 2015b</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AMG sinistra</li> <li>- MCC (= ACC dorsale o caudale)</li> </ul>	<p>125 soggetti (55M;70F)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BVAQ</li> <li>- MRI</li> <li>- (e VMB)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La dimensione cognitiva dell'alessitimia è stata collegata ad una riduzione del volume dell'amigdala sinistra.</li> <li>- La dimensione affettiva ha mostrato aspetti sesso-specifici: negli uomini è stato rilevato un volume di materia grigia ridotto nella MCC in associazione ad una difficoltà a fantasticare.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- la sottoscala dell'<i>emozionalità</i> è stata criticata di essere molto associata all'arousal fisiologico.</li> <li>- Le sottoscale dell'<i>emozionalità</i> e del <i>fantasticare</i> non correlano, anche se misurano la medesima dimensione affettiva</li> </ul>
---	---	-----------------------------------	--	--	---

## FUNZIONALITA' DEL SISTEMA NERVOSO CENTRALE

<p>Mantani et al. 2005</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PCC</li> <li>- ACC</li> <li>- SFG sinistro</li> <li>- Precuneo</li> <li>- Giro Fusiforme</li> <li>- Cervelletto</li> </ul>	<p>20 soggetti (14M e 6F): 10 HA 10 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Il gruppo di soggetti con più bassi punteggi alessitimici (LDA) ha mostrato un'attivazione maggiore nella corteccia cingolata posteriore (PCC) durante le condizioni di stimolo PH (past happy) e FH (future happy) rispetto a riposo, e nel giro frontale superiore sinistro durante la presentazione PS (past sad) rispetto a riposo. Inoltre, l'ACC e il precuneo destro erano più attivati con stimoli PN (past neutral) rispetto a riposo e FH rispetto a FN.</li> <li>- Nel gruppo di soggetti con più alti punteggi al TAS-20 (HDA) si è evidenziata un'attivazione maggiore del giro fusiforme e del cervelletto nelle condizioni PH, PN e FH rispetto alla condizione riposo</li> <li>- La stimolazione PH rispetto a quella riposo e la condizione FH rispetto a FN sono state osservate indurre una minore attivazione della PCC nei soggetti HDA.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Campione esiguo</li> <li>- Le modalità sensoriali delle immagini mentali, essendo diverse per ogni soggetto, potevano essere degli elementi confondenti</li> <li>- Le valutazioni retrospective dei soggetti potrebbero essere imprecise</li> <li>- Soggetti potrebbero essere stati incapaci di frenare le immagini mentali e le emozioni nei periodi di riposo</li> </ul>
--------------------------------	---	--	--	---	--

<p>McRae et al. 2008</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC dorsale</li> </ul>	<p>44 soggetti (22M e 22F)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- LEAS</li> <li>- MRI</li> <li>- PET</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- È stata rilevata una correlazione positiva tra la consapevolezza emotiva (considerata inversamente proporzionale all'alessitimia) e l'attività dell'ACC dorsale, ma specifica per stimoli emotivi altamente eccitanti</li> <li>- Le donne inoltre hanno un'attivazione maggiore della dACC ed una relazione più forte tra dACC e consapevolezza emotiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incapacità di determinare se i punteggi LEAS siano associati a differenze individuali nella complessità delle esperienze momentanee</li> <li>- Incapacità di determinare se la grande attenzione alle esperienze emotive in coloro con alti punteggi LEAS sia un effetto o una causa.</li> </ul>
<p>Pouga et al. 2010</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC dorsale (BA32) destra</li> <li>- AMG destra</li> <li>- PM destra</li> </ul>	<p>34 soggetti: 13 HA 12 LA 9 CC</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BVAQ-B</li> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sono state osservate con stimoli paurosi correlazioni negative tra: punteggi del BVAQ-B, rispetto alla difficoltà nell'identificazione delle emozioni, e l'attivazione dell'amigdala destra; tra il TAS-20 e l'amigdala destra; tra il BVAQ-B totale, ma anche specificamente il BVAQ-B nella sottoscala relativa alla reazione poco emotiva, e l'attività della corteccia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Uso di questionari self-report</li> </ul>

				<p>premotoria.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- In un confronto tra i due gruppi è stata rilevata un'attivazione maggiore della regione ACC in soggetti HA.</li> <li>- In un confronto tra aree cerebrali si è evidenziata una correlazione tra l'alessitimia e l'attività dell'amigdala destra e della PM, così come una maggior attivazione della ACC nel gruppo HA rispetto a LA.</li> </ul>	
Heinzel et al. 2010	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC sopragenuale</li> <li>- INS</li> <li>- MFG</li> <li>- IFG</li> <li>- STG</li> <li>- MTG</li> <li>- Giro paraippocampale</li> <li>- LG</li> <li>- MOG</li> <li>- Cuneo</li> <li>- Claustro</li> <li>- Cervelletto</li> </ul>	60 soggetti: 30 HA 30 LA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- EFP</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tutti gli stimoli emotivi IAPS hanno indotto attivazioni più forti nell'ACC dei soggetti HA nel contrasto inverso tra gruppo HA rispetto a LA</li> <li>- Con stimoli IAPS negativi i soggetti HA mostravano una più forte attivazione di insula, giro frontale mediale, giro linguale e cervelletto.</li> <li>- Con stimoli positivi + negativi IAPS i soggetti HA mostravano maggiore attivazione a livello di insula, giro frontale inferiore, giro temporale mediale e superiore, giro paraippocampale, giro linguale, giro occipitale mediale.</li> <li>- Nel contrasto inverso tra HA e LA, tutti gli</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Solo soggetti maschi</li> <li>- I risultati nulli relativamente all'amigdala possono essere dettati da un'abituazione agli stimoli di Ekman-Friesen</li> </ul>

				<p>stimoli emotivi EFP hanno prodotto maggiore attivazione della ACC nei soggetti HA.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Con stimoli felici + spaventosi EFP i soggetti HA mostravano un'attivazione maggiore in insula, giro frontale mediale, lobulo parietale inferiore e giro occipitale mediale.</li> <li>- Con stimoli emotivi negativi IAPS+EFP un'attivazione maggiore era presente nei soggetti HA nell'insula, giro frontale mediale, giro frontale inferiore, giro temporale superiore, cuneo, claustrum e caudato.</li> <li>- Con stimoli positivi + emotivi EFP + IAPS i soggetti HA hanno mostrato una maggiore attivazione nell'insula, giro frontale mediale, giro frontale inferiore, giro temporale superiore, giro linguale, giro occipitale medio, cuneo e cervelletto.</li> <li>- Riassumendo, tra HA e LA si è osservata una maggiore attivazione della ACC sopraggiungente per differenti valenze emotive e stimoli.</li> </ul>	
--	--	--	--	--	--



<p>Liemburg et al., 2012</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giro cingolato</li> <li>- SFG</li> <li>- MFG</li> <li>- IFG</li> <li>- MTG destro</li> <li>- OG</li> <li>- Giro precentrale</li> </ul>	<p>38 soggetti: 20 HA 18 LA</p>	<p>BVAQ fMRI</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Il confronto tra LA vs HA ha mostrato una connettività minore all'interno del DMN nei soggetti HA per: nella parte anteriore del DMN nel giro cingolato, giro frontale superiore e giro temporale mediale destro; nella parte mediale, nel giro frontale inferiore mediale; nella parte posteriore nel giro frontale mediale sinistro e nel giro frontale superiore destro.</li> <li>- Il confronto tra i due gruppi ha mostrato invece un'alta connettività nel DMN per: nella componente anteriore cervelletto e il giro occipitale; componente mediale, il giro precentrale e il giro frontale inferiore destro; per la componente posteriore, il giro precentrale ed il giro frontale inferiore mediale.</li> </ul>	
----------------------------------	---	---	----------------------	--	--

<p>Deng et al., 2013</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- TG</li> <li>- MFC</li> <li>- INS</li> </ul>	<p>30 soggetti 15 HA 15 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nel gruppo HA gli stimoli negativi altamente eccitanti hanno indotto un'attivazione minore nei giri temporale, frontale e cingolato anteriore, mentre stimoli positivi altamente eccitanti hanno indotto un'attivazione maggiore nei giri frontale, precentrale e nel giro dell'insula, rispetto al gruppo LA.</li> <li>- Sempre nel gruppo HA si è evidenziata una attivazione maggiore del giro cingolato anteriore bilaterale con stimoli positivi poco eccitanti.</li> <li>- Non erano presenti differenze con stimoli neutri</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- il campione è di sole donne</li> <li>- il campione è esiguo</li> </ul>
<p>Luciani et al., 2014</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- PCC</li> </ul>	<p>20 soggetti (4 M 16 F)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- EEG</li> <li>- (e sLORETA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I punteggi di alessitimia erano associati negativamente con la corteccia cingolata anteriore e posteriore in risposta a stimoli non strutturati.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'analisi sLoreta descrive delle mappe probabilistiche con bassa risoluzione spaziale</li> </ul>

<p>Jongen et al. 2014</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC ventrale (BA24)</li> <li>- AMG</li> <li>- INS (BA13)</li> <li>- IFG</li> <li>- MFG</li> <li>- SPL</li> <li>- Talamo</li> <li>- Caudato</li> <li>- Giro sopramarginale</li> <li>- STG</li> <li>- Giro paraippocampale</li> </ul>	<p>37 soggetti: 17 HA 20 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I risultati del confronto LA&gt;HA, rispetto a stimolo e compito, hanno mostrato un'attivazione maggiore nei soggetti LA rispetto ai soggetti HA in ACC, giro frontale inferiore e mediale, talamo, insula, caudato, amigdala, giro sopramarginale, giro paraippocampale, giro temporale superiore.</li> <li>- I risultati del confronto HA&gt;LA, rispetto a stimolo e compito, hanno mostrato un'attivazione maggiore del lobulo parietale superiore.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anche se le differenze sono sufficientemente alte da distinguere i due gruppi, non sono stati rispettati i cut-off ufficiali del TAS-20, comprendendo nei soggetti HA anche coloro con "possibile alessitimia".</li> <li>- Non c'è una distribuzione tra maschi e femmine equa.</li> </ul>
-------------------------------	--	---	--	---	---

Ernst et al., 2014	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- INS</li> </ul>	22 soggetti (9M e 13F)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- MRS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I risultati mostrano una correlazione positiva tra i punteggi al TAS-20 e la concentrazione di glutammato nell'insula.</li> <li>- Inoltre, era presente una correlazione positiva tra i punteggi TAS-20 e la concentrazione GABA nell'ACC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Campione esiguo</li> <li>- Non è stata controllata la fase del ciclo mestruale per i soggetti di sesso femminile.</li> <li>- Non hanno indagato la presenza di disturbi psichiatrici</li> <li>- Si sono focalizzati solo su due aree</li> </ul>
Van der Velde et al. 2015	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IPC sinistra</li> <li>- STC sinistra</li> <li>- Giro Fusiforme sinistro</li> <li>- Precuneo bilaterale</li> <li>- Giro postcentrale destro</li> <li>- IFG bilaterale</li> <li>- Giro sopramarginale destro</li> <li>- AMG destra</li> </ul>	51 soggetti	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BVAQ</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Con il contrasto stimolo negativo vs neutro si è evidenziata un'associazione tra la dimensione cognitiva dell'alessitimia ed una ridotta attivazione della corteccia parietale inferiore sinistra, del giro fusiforme sinistro e del precuneo bilaterale. La sottoscala <i>verbalizzazione</i> era associata ad una ridotta attività di precuneo destro, giro fusiforme sinistro e giro post centrale destro. La sottoscala <i>identificazione</i> correlava con una</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anche se i soggetti non avevano disturbi psichiatrici, non sono state inserite misurazioni per ansia e depressione.</li> <li>- A causa della ridotta risoluzione temporale della fMRI non è possibile asserire quanto presto le differenze a livello del correlato neurale si</li> </ul>

				<p>ridotta attività del giro frontale inferiore bilaterale, corteccia parietale sinistra, precuneo destro, giro sopramarginale destro e corteccia temporale superiore sinistra.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A seguito di una correzione è stata rilevata anche un'attivazione minore dell'amigdala in associazione alla sottoscala <i>identificazione</i>.</li> <li>- Non è stata trovata nessuna associazione tra dimensione affettiva e attivazione cerebrale.</li> </ul>	<p>presentano.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- i blocchi di regolazione del compito erano troppo corti.</li> </ul>
Imperatori et al., 2016	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC destra</li> <li>- PCC destra</li> <li>- Lobo frontale destro</li> <li>- Lobo parietale destro</li> <li>- Lobo temporale destro</li> </ul>	<p>36 soggetti (6M e 30F): 18 HA 18 LA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- EEG</li> <li>- (eLORETA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I soggetti HA hanno mostrato una ridotta potenza alfa nella PCC destra.</li> <li>- I soggetti HA hanno mostrato una ridotta connettività alfa tra: la ACC destra (BA 32) e la PCC destra; tra il lobo frontale destro e la PCC destra; tra il lobo parietale destro e il lobo temporale destro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Campione esiguo</li> <li>- Campione diseguale tra sesso maschile e femminile</li> <li>- Sono stati usati EEG del cuoio capelluto che hanno un limite nella risoluzione spaziale.</li> <li>- La SCL-90 non esclude la presenza di un disturbo psichiatrico</li> </ul>

Han et al. 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- mvPFC (=OFC)</li> <li>- dmPFC destra</li> <li>- MFG destro</li> <li>- TG bilaterale</li> <li>- Giro sopramarginale destro</li> <li>- Precuneo</li> <li>- INS</li> <li>- LG</li> <li>- Giro precentrale</li> <li>- Giro postcentrale</li> </ul>	42 soggetti: 21 HA 21 LA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I valori ReHo erano maggiori nei soggetti HA nelle aree della corteccia prefrontale ventro-mediale (vmPFC), corteccia prefrontale dorsomediale destra (dmPFC-r), giro frontale medio destro (mFG-r), giro temporale bilaterale (ITG), giro sopramarginale destro (SMG-r), e precuneo.</li> <li>- I valori ReHo erano minori nei soggetti HA nelle aree dell'insula, giro linguale, giro precentrale e giro postcentrale.</li> <li>- La sottoscala <i>difficoltà a identificare le emozioni (DIF)</i> correlava positivamente con i valori ReHo dell'insula.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Limitato numero di soggetti con alessitimia</li> </ul>

				<ul style="list-style-type: none"> <li>- La sottoscala <i>difficoltà a descrivere le emozioni (DDF)</i> correlava positivamente con i valori ReHo del giro linguale, giro pre e post centrale.</li> <li>- La sottoscala <i>pensiero orientato esternamente (EOT)</i> correlava negativamente con i valori ReHo della dmPFC-r.</li> </ul>	
Fang et al. 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ACC</li> <li>- Giro pre e post centrale</li> <li>- INS</li> <li>- Talamo</li> <li>- Putamen</li> <li>- HP</li> <li>- Corteccia visiva primaria</li> <li>- SFG</li> <li>- ITG</li> <li>- OFC destra</li> <li>- Giro paraippocampale</li> </ul>	42 soggetti: 21 HA 21 LA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS-20</li> <li>- fMRI</li> <li>- FC analysis</li> <li>- DTI</li> <li>- (e ALFF)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I risultati ALFF hanno mostrato un'attivazione minore nei soggetti HA nelle aree del giro pre e post centrale, ACC, insula, talamo sinistro, corteccia visiva primaria, ippocampo, putamen. Mentre hanno mostrato un'attivazione maggiore nei soggetti HA nelle aree del giro frontale superiore bilaterale, giro temporale inferiore bilaterale, corteccia orbitofrontale destra e giro paraippocampale.</li> <li>- Sono state rilevate differenze a livello della connettività funzionale in 14 coppie di regioni tra i gruppi.</li> <li>- Sono stati inoltre osservati livelli</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Campione esiguo</li> </ul>

				<p>alterati di connettività funzionale e strutturale tra le seguenti quattro coppie di regioni nei soggetti HA: il giro temporale inferiore destro e il giro posteriore centrale, il giro temporale sinistro e l'insula, e il giro frontale superiore bilaterale e il giro cingolato anteriore.</p>	
--	--	--	--	---	--

- ACC = corteccia cingolata anteriore
- MCC = corteccia cingolata media = dACC
- PCC = corteccia cingolata posteriore
- AMG = amigdala
- INS = insula
- HP = ippocampo
- MTG = giro temporale medio
- mOFC = corteccia orbito-frontale mediale
- SLF = fascicolo longitudinale superiore
- SFG = giro frontale superiore
- mvPFC = corteccia prefrontale ventro-mediale
- TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale*
- BVAQ = *Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire*
- LEAS = *Levels of Emotional Awareness Scale*
- MFG = giro frontale mediale
- IFG = giro frontale inferiore
- STG = giro temporale superiore
- LG = giro linguale
- MOG = giro occipitale mediale
- SPL = lobulo parietale superiore
- FG = giro fusiforme
- OFC = corteccia orbito-frontale
- MCF = corteccia fronto-mediale
- IPC = corteccia parietale inferiore
- STC = corteccia temporale superiore



## 2.4 Interpretazione dei risultati

### 2.4.1 Corteccia cingolata anteriore.

La corteccia cingolata anteriore (ACC) è una regione cerebrale localizzata anatomicamente nella superficie mediale dei lobi frontali, ed è inoltre la parte anteriore del lobo limbico (Stevens e Hurley, 2011). Essendo l'alessitimia un costrutto psicologico legato alla dimensione emotiva, non sorprende che la stragrande maggioranza degli studi neuroscientifici abbiano evidenziato un coinvolgimento del sistema limbico (Palomba & Stegagno, 2007).

#### Studi sulla struttura cerebrale

Entrando nel merito dei risultati ottenuti, la corteccia cingolata anteriore (ACC), specialmente la porzione dorsale, è stato ipotizzato giocare un ruolo centrale nella condizione alessitimica, sia in relazione alla sua dimensione cognitiva, sia a quella affettiva, in virtù del suo coinvolgimento nell'attribuzione di significato emotivo agli stimoli e della sua rilevanza per la consapevolezza emotiva ed enterocettiva (Goerlich-Dobre et al., 2014). Il volume di questa regione cerebrale è stato oggetto di indagine da parte di numerosi studi, ma con risultati diversi. Alcuni hanno rilevato un volume maggiore negli individui con alti punteggi alessitimici (Goerlich-Dobre et al., 2014; 2015), mentre altri studi ne hanno evidenziato una minor superficie (Paradiso et al., 2008; Ihme et al., 2013; Grabe et al., 2014; van der Velde et al., 2014). Van der Velde e colleghi, e Goerlich-Dobre e colleghi, hanno indagato separatamente i substrati neurali delle due dimensioni alessitimiche. I primi hanno evidenziato un'associazione negativa tra la dimensione cognitiva e la dACC (van der Velde et al., 2014). I secondi hanno descritto un'associazione positiva tra la dimensione affettiva ed il volume della porzione subgenuale della corteccia cingolata anteriore (sACC), ma anche un'associazione negativa con il volume della corteccia cingolata mediale (MCC), ovvero la dACC (Goerlich-Dobre et al., 2015a).

In conclusione, indagini aventi come oggetto di studio la struttura cerebrale hanno evidenziato un collegamento tra la dimensione affettiva dell'alessitimia ed il volume della sACC (Goerlich-Dobre et al., 2014), e tra la dimensione cognitiva dell'alessitimia ed il volume della dACC (Ihme et al., 2013; Grabe et al., 2014; van der Velde et al., 2014).

Questi risultati sembrano in linea con l'ipotesi secondo cui la porzione dorsale abbia maggiormente a che fare con compiti cognitivi, mentre la porzione rostrale con il funzionamento affettivo (Busch et al., 2000; Stevens e Hurley, 2011).

#### Studi sulla funzionalità cerebrale

Recentemente, oltre a ricerche morfologiche, sono state condotte un numero notevole di ricerche funzionali rispetto alla relazione tra alessitimia e ACC. Anche in questo caso però i risultati non sono sempre chiari. Alcuni studi mostrano una maggior attivazione della ACC in relazione ad alti punteggi ottenuti in questionari rilevanti la presenza di alessitimia (Heinzel et al., 2010; Pougá et al., 2010; Deng et al., 2013), mentre altri studi mostrano una correlazione inversa (Mantani et al., 2005; Deng et al., 2013; Jongen et al., 2014; Luciani et al., 2014; Ernst et al., 2014; Fang et al., 2018). Ulteriori ricerche hanno infine indagato la concentrazione di GABA (*acido gamma-amminobutirrico*) ed il grado di connettività. I risultati di queste indagini hanno mostrato nei soggetti alessitimici una maggiore concentrazione di GABA, che inibendo l'area ne riduce l'attivazione, ed hanno osservato una minore connettività in questa regione cerebrale, tra ACC ed il giro frontale inferiore (IFG) bilateralmente, e tra dACC destra e PCC destra (Ernst et al., 2014; Fang et al., 2018).

#### Riflessioni e interpretazione dei risultati

Gli studi analizzati hanno prodotto risultati spesso discordanti, il che può essere spiegato da diversi fattori. In primo luogo, potrebbero essere determinati dall'utilizzo del TAS-20, in quanto questo strumento per la valutazione dell'alessitimia misura esclusivamente la sua dimensione cognitiva, tralasciando quella affettiva (Deborde et al., 2008). In secondo luogo, una possibile causa può essere ricondotta alle diverse modalità di condurre lo studio e di strutturare i compiti emotivi: alcuni studi, ad esempio, utilizzavano un numero limitato di stimoli emotivi e non fornivano una chiara istruzione di riconoscere l'emozione (Jongen et al., 2014). In terzo luogo, potrebbero essere spiegati distinguendo tali ricerche in relazione alla porzione di corteccia cingolata anteriore alla quale si fa riferimento, difatti alcuni studi si concentrano sulla porzione dorsale (Goerlich-Dobre et al., 2014; Grabe et al., 2014; van der Velde et al., 2014; Goerlich-Dobre et al.,

2015a; 2015b), mentre altri sulla porzione rostrale (Paradiso et al., 2008; Ihme et al., 2013; Goerlich-Dobre et al., 2015a).

La corteccia cingolata anteriore (ACC) <sup>1</sup> viene anatomicamente distinta in tre componenti: anteriore, mediale e posteriore. La corteccia cingolata anteriore, componente maggiormente *affettiva*, viene ulteriormente distinta in due porzioni: 1) una definita subgenuale, collocata inferiormente al ginocchio, maggiormente connessa alle aree del sistema limbico e del sistema autonomico e rispondente soprattutto a stimoli negativi; 2) l'altra chiamata pregenuale, collocata anteriormente al ginocchio, rispondente soprattutto a stimoli positivi e coinvolta nella capacità enterocettiva (Stevens e Hurley, 2011; Palomero-Gallagher et al., 2018). La corteccia cingolata mediale, componente maggiormente *cognitiva*, viene invece distinta in una porzione anteriore ed una porzione posteriore. La prima è implicata nella valutazione emotiva ed in compiti cognitivi, mentre la seconda è coinvolta in compiti motori quali l'esecuzione del movimento o l'orientamento del corpo. (Stevens e Hurley, 2011).

Van der Velde e colleghi, in una recente metanalisi, hanno proposto una spiegazione alternativa a risultati così difficilmente conciliabili. Essi suggeriscono l'esistenza nei soggetti Alessitimici di una curva rappresentante l'attivazione dell'ACC dorsale a forma di U invertita. Nello specifico, ipotizzano che all'aumentare del carico emotivo del compito aumenti anche l'attivazione della dACC, ma quando il carico del compito aumenta ulteriormente, diventando eccessivo, l'attivazione della dACC crolla

---

<sup>4</sup> *La corteccia cingolata anteriore (ACC) è stata originariamente suddivisa da Brodmann in una componente anteriore ed una posteriore, mentre attualmente viene distinta in una componente anteriore, una mediale ed una posteriore (Palomero-Gallagher et al., 2009; Stevens e Hurley, 2011). Sulla base della più recente partizione è possibile distinguere: a) una regione chiamata corteccia cingolata anteriore, denominata anche corteccia cingolata anteriore rostrale o ventrale; b) una regione chiamata corteccia cingolata mediale, anche detta corteccia cingolata anteriore caudale o dorsale; e c) una regione chiamata corteccia cingolata posteriore (Stevens e Hurley, 2011). Queste tre regioni vengono inoltre divise in ulteriori sezioni distinguibili relativamente a funzioni e connessioni cerebrali.*

(van der Velde et al., 2013). Questa ipotesi potrebbe spiegare anche i risultati ottenuti da McRae (McRae et al., 2008) e da Deng (Deng et al., 2013). Il primo studio, condotto da McRae, evidenzia un'associazione positiva tra la consapevolezza emotiva, condizione inversamente associata all'alessitimia, ed una maggiore attivazione della dACC con la somministrazione di stimoli ad alto livello di arousal (McRae et al., 2008). Nei soggetti alessitimici con bassa consapevolezza emotiva si evidenzia quindi, in presenza di stimoli altamente attivanti, una ridotta attivazione della dACC, in quanto il carico del compito e le risorse richieste per poterlo svolgere sono troppe. L'ipotesi della curva di attivazione a forma di U rovesciata trova ulteriore validazione nello studio di Deng e collaboratori (Deng et al., 2013). Essi hanno sviluppato un disegno sperimentale utilizzando stimoli emotivi con valenza diversa (positiva o negativa) e con diverso grado di arousal. I risultati del loro studio, in accordo con l'ipotesi, hanno mostrato nel gruppo di soggetti altamente alessitimici un'attivazione minore della dACC con stimoli negativi ad alto arousal ed un'attivazione maggiore della dACC con stimoli positivi poco eccitanti. Il carico e le risorse richieste sembrano essere quindi discriminanti per un'attivazione maggiore o minore della dACC.

Infine, relativamente a quanto evidenziato dagli studi morfologici si può ipotizzare che un possibile fondamento neurale per la difficoltà dei soggetti nel regolare e verbalizzare le emozioni, soprattutto quelle negative, possa essere individuato in un ridotto volume della regione dorsale della corteccia cingolata anteriore rispetto alla dimensione cognitiva. Allo stesso modo, un aumento del volume della regione subgenuale della corteccia cingolata anteriore, rispetto alla dimensione affettiva, potrebbe indicare una maggiore regolazione delle regioni limbiche da parte della sACC, con conseguente minor esperienza emotiva (Goerlich-Dobre et al., 2015).

Parallelamente a quanto ipotizzato da van der Velde et al. (2013), i soggetti con disturbo di personalità somatizzante sono in grado di sopportare ed elaborare stimoli emotivi di bassa intensità, ma nel momento in cui l'intensità di tali stimoli aumenta, questi risultano essere troppo faticosi ed impegnativi per il soggetto e, comportano un crollo della consapevolezza emotiva e dell'elaborazione dello stimolo con conseguente scarica sul soma. Complessivamente, quindi, l'alterata attivazione della ACC nei pazienti con disturbo di personalità somatizzante potrebbe spiegare la disfunzione nell'elaborazione e

nell'integrazione delle informazioni sensoriali, la regolazione alterata delle emozioni, soprattutto negative, e la ridotta consapevolezza delle emozioni e dei conflitti.

#### 2.4.2 Insula.

L'insula è un'“isola” di corteccia situata al di sotto del lobo temporale ed implicata nella percezione corporea e nella creazione di sensazioni corporee connesse alle emozioni (Singer et al., 2009; Ward, 2015). L'insula regola e monitora lo stato interno del corpo ed in tal senso, così come la pACC, anche questa regione è implicata nell'enterocezione e nella consapevolezza emotiva (Hogeveen & Grafman, 2021; Craig, 2002, 2009; Damasio et al., 2012). Alcune analisi di connettività ipotizzano che la corteccia insulare funzioni come un centro di convergenza multimodale, all'interno del quale decorrono informazioni afferenti ricevute per via talamica che sono successivamente trasmesse ad aree associative superiori (Mesulam & Mufson, 1985; Craig et al., 2002; Goerlich-Dobre et al., 2014). Le informazioni enterocettive afferenti arriverebbero alla porzione postero-dorsale dell'insula, e sarebbero integrate nell'insula antero-ventrale, la quale si connette in maniera bidirezionale ai circuiti cognitivi ed affettivi nella corteccia prefrontale ventrale, nella corteccia cingolata anteriore pregenuale, nell'amigdala e nel nucleo accumbens. (Medford and Critchley, 2010; Hogeveen & Grafman, 2021).

#### Studi sulla struttura cerebrale

Nel corso dell'ultimo decennio, l'analisi della struttura corticale ha rivelato una relazione tra il volume del lobo insulare e la condizione alessitimica. Sebbene il ruolo dell'insula nella consapevolezza enterocettiva sia ormai appurato, il nesso tra questa regione corticale e l'analfabetismo emotivo non risulta essere ancora totalmente definito (Deng et al., 2013). In soggetti con alti punteggi alessitimici, relativamente alla dimensione cognitiva, è stato individuato un maggior volume di materia grigia a livello dell'insula posteriore destra e dell'insula anteriore sinistra, mentre nella porzione posteriore sinistra della corteccia insulare è stato riscontrato un volume di materia grigia ridotto (Ihme et al., 2013; Goerlich-Dobre et al., 2014; 2015a).

### Studi sulla funzionalità cerebrale

La relazione tra insula e alessitimia è stata indagata anche nei termini di una diversa attivazione di questa regione nei soggetti alessitimici rispetto ai soggetti lessitimici. Un recente studio ha evidenziato in questi soggetti una ridotta sincronizzazione e attivazione della corteccia insulare, misurata con la metodologia ReHo (*Regional Homogeneity*). Tali risultati sono stati confermati dallo studio di Jongen e collaboratori (Jongen et al., 2014), nel quale l'insula è risultata essere più attivata in pazienti non-alessitimici rispetto a coloro con alti punteggi al TAS-20. Sul medesimo versante, lo studio di Fang (Fang et al., 2018;) ha evidenziato una ridotta attivazione di questa regione corticale in pazienti alessitimici, oltre ad un'alterata connettività strutturale e funzionale tra il giro temporale sinistro e l'insula.

Una correlazione inversa è invece stata riscontrata negli studi di Deng (Deng et al., 2013), Heinzl (Heinzl et al., 2010) ed Ernst (Ernst et al., 2014). Mediante un compito sperimentale caratterizzato dalla presentazione di stimoli emotivi di diversa valenza, sia Deng e colleghi, che Heinzl e colleghi, hanno riscontrato una maggior attivazione della corteccia insulare nei soggetti alessitimici. Il terzo studio, similmente, ha rilevato in questa regione la presenza di alte concentrazioni di glutammato, un neurotrasmettitore eccitatorio, il quale probabilmente determina una maggiore attivazione della corteccia insulare (Ernst et al., 2014).

### Riflessioni e interpretazione dei risultati

Alla luce della mancanza di consapevolezza emotiva ed enterocezione nei soggetti alessitimici (Gaggero et al., 2021), e parallelamente in quelli somatizzanti, ci saremmo aspettati di trovare una minore attivazione ed un minor volume della corteccia insulare. I risultati dello studio di Ihme mostrano, in accordo con l'ipotesi, un ridotto volume insulare, spiegato sulla scorta di tale ridotta consapevolezza emotiva e percezione degli stati corporei successivi allo stimolo emotigeno (Ihme et al., 2013).

L'emozione, come introdotto precedentemente è costituita di due componenti, una centrale ed una periferica. Quest'ultima ne costituisce la reazione corporea caratteristica (Craig et al., 2009; Singer et al., 2009). I risultati riscontrati nello studio di Ihme (Ihme et al., 2013) e negli studi sulla funzionalità cerebrale di Jongen (Jongen et al., 2014; Fang et al., 2018) permettono di validare l'ipotesi secondo cui questi individui mancherebbero

della capacità di integrare le informazioni afferenti dalla porzione posteriore in una rappresentazione enterocettiva ed emotiva consapevole.

Contrariamente, sulla base dei risultati ottenuti in studi sulla struttura cerebrale, si ipotizza un coinvolgimento diretto della porzione posteriore dell'insula nella rappresentazione dei propri stati corporei durante un'esperienza emotiva, e con ciò anche nel funzionamento Alessitimico e psicosomatico (Goerlich-Dobre et al., 2014). I soggetti somatizzanti, difatti, sono caratterizzati da una difficoltà a identificare i propri stati emotivi e distinguerli dalle proprie sensazioni corporee. Essi non riescono a regolare efficacemente le emozioni e tendono invece a somatizzare i loro sentimenti, esprimendoli a livello corporeo. Questa modalità è resa evidente anche dall'utilizzo di termini somatici per descrivere i propri sentimenti (Taylor et al., 1997; Goerlich-Dobre et al., 2014). Le regioni del cervello corporeo, ovvero l'insula e le cortecce somato-sensoriali, possono quindi essere iperattive durante l'elaborazione emotiva nei soggetti Alessitimici, forse riflettendo la loro tendenza a sperimentare sintomi fisici quando eccitati emotivamente, incrementando l'attenzione e la percezione enterocettiva su tali sintomi somatici (Karlsson et al., 2008). Una simile spiegazione può essere attribuita forse anche alla correlazione positiva tra alti punteggi alla scala DIF del TAS-20 e l'attivazione della corteccia insulare (Han et al., 2018). La scala DIF, *difficoltà ad identificare i sentimenti*, misura l'incapacità nell'identificazione delle sensazioni emotive interne, la quale implica un'assenza di consapevolezza di sé e processamento emotivo (Han et al., 2018). All'aumentare della difficoltà a identificare i sentimenti cresce quindi anche l'attivazione dell'insula in quanto vi è un incremento dell'attenzione sulle percezioni corporee.

Riassumendo, in virtù del ruolo centrale dell'insula nella percezione enterocettiva viene riscontrato: da un lato, un suo ridotto volume corticale ed una ridotta attivazione nei soggetti Alessitimici, spiegabile alla luce della ridotta consapevolezza emotiva, della minor integrazione tra risposta corporea ed emozione, e dell'alterata regolazione delle risposte emotive; dall'altro, un aumento di volume e di attivazione potrebbe spiegare l'amplificazione somatosensoriale tipica della dimensione somatizzante e l'ipersensibilità agli stimoli corporei, in conseguenza della tendenza di questi individui a spostare l'attenzione dall'emozione al corpo, spesso scaricando l'affetto mediante un sintomo somatico.

### 2.4.3 Amigdala

L'amigdala è una regione cerebrale di piccole dimensioni localizzata nella porzione superiore e mediale del lobo temporale. Non è una singola struttura omogenea ma un complesso di strutture eterogenee tra loro (Ward, 2015; Hendelman, 2016). Le emozioni, come accennato precedentemente, svolgono una funzione cruciale per la sopravvivenza, ed in questo contesto gioca un ruolo fondamentale l'amigdala. Le informazioni sensoriali possono, difatti, raggiungere in modo diretto, rapido e grezzo l'amigdala, dando il via a reazioni fisiologiche ancora prima che vi sia consapevolezza dello stimolo (LeDoux, 1996; Damasio 2010).

Quest'area sembra essere coinvolta nella regolazione e nel coordinamento del processo emotivo, soprattutto in risposta alla paura ed alla valutazione cognitiva della minaccia. L'amigdala, infatti, coordina l'attività sia delle regioni che permettono l'espressione fisiologica e facciale delle emozioni che delle regioni nelle quali prendono forma le sensazioni cosce, principalmente la paura e l'ansia (Garret, 2006).

#### Studi sulla struttura cerebrale

Tutti gli studi neuroanatomici inclusi nella ricerca hanno evidenziato un volume ridotto nella porzione sinistra del corpo amigdaloido in soggetti con alti punteggi alessitimici (Ihme et al., 2013; Goerlich-Dobre et al., 2014; 2015a; 2015b). Una di queste ricerche, distinguendo quattro sottotipi alessitimici, si addentra maggiormente nel fenomeno. Gli autori di questo studio evidenziano una riduzione del volume di materia grigia dell'amigdala esclusivamente per i sottotipi I e II, ovvero coloro con alti punteggi sia nella dimensione affettiva sia in quella cognitiva (tipo I) e coloro con alti punteggi nella dimensione cognitiva ma non in quella affettiva (tipo II) (Goerlich-Dobre et al., 2015a). Allo stesso modo, gli altri due studi, pur non distinguendo in sottotipi, trovano il medesimo risultato. In uno studio l'utilizzo del questionario BVAQ permette infatti di distinguere le due componenti dell'alessitimia e riscontrare un'associazione inversa con il volume del corpo amigdaloido solo per la dimensione cognitiva (Goerlich-Dobre et al., 2015b). Nel secondo invece i risultati ottenuti tramite l'utilizzo del questionario TAS-20, in virtù di quanto asserito dagli autori del BVAQ (Deborde et al., 2008), possono essere interpretati come esclusivamente riferiti alla dimensione cognitiva (Ihme et al., 2013).



### Studi sulla funzionalità cerebrale

È possibile evidenziare un denominatore comune anche tra le ricerche sulla funzionalità del corpo amigdaloido. Queste hanno però indicato una minor attivazione interna alla porzione destra dell'amigdala, e non quella sinistra. Nello specifico, Van der Velde e colleghi hanno riscontrato nei soggetti alessitimici un'associazione negativa tra il grado di attività della porzione destra dell'amigdala e la misurazione da parte del questionario BVAQ della difficoltà nell'identificazione delle emozioni (van der Velde et al., 2015). Lo stesso risultato è stato osservato anche da Pouga, a seguito della presentazione di stimoli paurosi (Pouga et al., 2010).

### Riflessioni e interpretazione dei risultati

La minor quantità volumetrica è stata spiegata da Ihme et al. (2013) come un minor trasferimento automatico dell'informazione emotiva dall'amigdala ad altre regioni (Ihme et al. 2013). In modo analogo, Pouga e colleghi affermano un ruolo centrale dell'amigdala nell'identificazione delle emozioni e nel sistema cerebrale che media la risposta automatica alla paura, ed ipotizzano quindi che una ridotta attività amigdaloida potrebbe comportare un deficit (Pouga et al., 2010). Altri autori focalizzando l'attenzione sul coinvolgimento dell'amigdala nel sistema di ricognizione facciale, riconducono la ridotta attivazione dell'amigdala alla difficoltà o totale incapacità nell'estrazione del contenuto emozionale dalla faccia osservata (Jongen et al., 2014). In conclusione, possiamo asserire che l'amigdala è un'area importante nel direzionare l'attenzione, mediante processo bottom-up su stimoli emozionali. Quando si presenta uno stimolo rilevante, l'amigdala si attiva ed innesca diverse aree corticali, tra le quali anche le regioni occipitali (Vuilleumier, 2005; van der Velde et al., 2015). Quindi, un'attivazione minore dell'area può indicare che l'attenzione, in soggetti alessitimici, non viene direzionata automaticamente su stimoli emotivi, e ciò spiega il deficit di questi pazienti nell'attenzione emotiva e quindi nell'identificare l'emozione.

Parallelamente, possiamo ipotizzare che una alterata attivazione dell'amigdala in pazienti con disturbo di personalità somatizzante potrebbe indicare sia un'incapacità di rispondere in maniera adeguata a stimoli minacciosi ed ansiogeni, che una disregolazione emotiva con possibile tendenza di questi soggetti a reagire in maniera emotivamente eccessiva, attraverso ansia e paura sproporzionate o una visione catastrofica degli eventi.

Nei pazienti somatizzanti potremmo ipotizzare anche un incremento della connettività tra l'amigdala, quale regione con ruolo di coordinamento, e altre regioni cerebrali come la corteccia cingolata anteriore o l'insula, aventi ruolo enterocettivo. Questo aumento di connettività potrebbe infatti spiegare una maggior combinazione di informazioni corporee e regolazione emotiva, promuovendo lo sviluppo di sintomi somatici.

Un possibile sviluppo futuro potrebbe risiedere nell'indagare, nei soggetti alessitimici, il volume ed il grado di attivazione dei singoli nuclei del corpo amigdaloido separatamente tra loro.

#### 2.4.4 Default Mode Network.

Il Default Mode Network è una rete neurale, eterogeneamente composta, particolarmente attiva durante compiti che richiedono l'utilizzo di pensieri ego-riferiti, ma anche riflessioni sul proprio stato emotivo, riattivazione di ricordi autobiografici o valutazione e rivalutazione di informazioni emotive (Andrews-Hanna et al., 2014). Il sistema di Default include aree anche lontane tra loro, tra le quali hanno un ruolo di spicco la corteccia cingolata posteriore, il precuneo e la corteccia prefrontale mediale, temporale e parietale (Andrews-Hanna et al., 2014).

#### Corteccia cingolata posteriore.

La corteccia cingolata posteriore (PCC), insieme alla corteccia prefrontale mediale anteriore (amPFC), è considerata un centro di integrazione funzionale che permette il trasferimento delle informazioni tra i vari sottosistemi del DMN (Andrews-Hanna et al., 2014).

#### *Studi sulla funzionalità cerebrale*

Nei soggetti alessitimici, quest'area viene descritta meno attivata, soprattutto a seguito della presentazione di stimoli felici, sia passati che futuri, o di stimoli non strutturati (Mantani et al., 2005; Luciani et al., 2014).

### *Riflessioni ed interpretazione dei risultati*

La corteccia cingolata posteriore ha una posizione centrale nel Default Mode Network ed un ruolo fondamentale nel mantenere un senso di sé cosciente e nel permettere la generazione di pensieri autoreferenti durante situazioni di riposo. Una sua minor attivazione suggerisce quindi una ridotta capacità di questi soggetti, e parallelamente anche di coloro con disturbo di personalità somatizzante, nell'identificazione e valutazione dei propri stati emotivi e nello sviluppare pensieri e fantasie ego-riferiti.

### *Precuneo*

Il precuneo è un'area del lobulo parietale superiore, adiacente alla corteccia cingolata posteriore, considerata uno snodo centrale nei processi cognitivi complessi ed autoriferiti (Utevsky et al.2014). Questa regione è stata descritta come una regione chiave del DMN: se la sua connettività con il sistema frontoparietale aumentava durante la prestazione di un compito, la sua connettività con il Default Mode Network aumentava durante la condizione di riposo (Utevsky et al.2014)..

### *Studi sulla struttura e funzionalità cerebrale*

In tutti gli studi che hanno affrontato il ruolo di questa regione, è stata rilevata un'aumentata attività del precuneo nei pazienti sani, detti anche lessitimici, mentre, nei pazienti a-lessitimici, si è evidenziata una ridotta attivazione, così come un ridotto volume (Mantani et al., 2005; Goerlich-Dobre et al., 2015a; van der Velde et al., 2015).

### *Riflessioni ed interpretazione dei risultati*

Alla luce del ruolo centrale del precuneo nel processo autoreferente e nell'attribuire le emozioni a sé o agli altri, un suo volume ridotto si ipotizza evidenziare una difficoltà nel processamento cognitivo delle emozioni, e quindi nell'identificazione e valutazione dello stimolo emotivo (Goerlich-Dobre et al., 2015a). Quanto detto è stato ulteriormente validato dall'associazione tra minor attivazione del precuneo e sottoscala dell'identificazione del BVAQ, con stimoli negativi, rilevata da van der Velde et al.

(2015). In una recente metanalisi, precedentemente citata, è stata inoltre messa in luce l'ipotesi di alcuni autori rispetto ad una connessione tra l'insula anteriore ed il precuneo durante la valutazione degli stimoli. La valutazione emotiva, secondo gli autori, avverrebbe trasformando l'informazione enterocettiva afferente dall'insula anteriore, in uno stato emotivo con carattere soggettivo a livello del precuneo (Terasawa et al., 2013; van der Velde et al., 2013).

In presenza di stimoli emotivi, soprattutto negativi, nei soggetti Alessitimici e parallelamente in quelli somatizzanti, possiamo quindi immaginare che la minor attivazione del precuneo rifletta l'incapacità a valutare uno stimolo emotivo, e la loro tendenza a spostare l'attenzione dall'esperienza esterna al mondo interno. Ciò può essere anche collegato alla maggior attivazione del giro fusiforme (Mantani et al., 2005), e quindi ad una maggiore attenzione posta sugli stimoli esterni, più precisamente sulle facce altrui.

In generale, la ridotta attività delle regioni implicate nel Default Mode Network si suggerisce possa spiegare l'assenza di pensiero astratto, di una dimensione di immaginazione e fantasia, e un'incapacità di riflessione.

#### 2.4.5 Corteccia orbitofrontale

La corteccia orbitofrontale è una zona corticale appartenente alla corteccia prefrontale e distinguibile dalla corteccia dorsolaterale (dlPFC). Questa regione fa parte del Default Mode Network ma viene qui trattata separatamente in quanto è stato ipotizzato un suo considerevole ruolo nella regolazione top-down di aree sottocorticali come l'amigdala, l'insula, il talamo e l'ipotalamo, ma anche di strutture corticali quali la corteccia cingolata anteriore (Barrett, Mesquita, Ochsner, Gross, 2007; Johnstone et al., 2007; Berboth & Morawetz, 2021). La regione orbitofrontale della corteccia, soprattutto nella sua dimensione mediale, sembra e si ipotizza rappresentare un'interfaccia importante tra cognizione ed emozione (Bechara, 2004).

### Studi sulla struttura e sulla funzionalità cerebrale

Un'alterazione della corteccia prefrontale è stata osservata in diversi studi con pazienti alessitimici. Alcuni di questi hanno indicato l'esistenza di una correlazione negativa tra il volume della corteccia orbitofrontale mediale e la dimensione affettiva dell'alessitimia, mentre altri una minor attivazione del giro frontale inferiore in soggetti con importanti difficoltà nell'identificare le emozioni (Jongen et al., 2014; van der Velde et al., 2014; van der Velde et al., 2015). Deng e collaboratori, distinguendo gli stimoli emotigeni in termini di valenza e di arousal, hanno riscontrato un'alterazione nell'attività della corteccia frontale inferiore, di segno minore per stimoli negativi altamente eccitanti e di segno maggiore per stimoli positivi altamente eccitanti (Deng et al., 2013).

### Riflessioni e interpretazione dei risultati

I risultati ottenuti sono stati interpretati alla luce delle forti connessioni che questa regione intrattiene con la corteccia cingolata anteriore, con l'insula e con l'amigdala, ma anche in relazione al ruolo svolto dalla corteccia orbitofrontale nella ricognizione emotiva delle espressioni facciali, nel trattamento delle informazioni personali e nel riattivare ricordi autobiografici emotivamente salienti (Andrews-Hanna et al., 2014). Una ridotta attivazione di quest'area si ipotizza quindi essere connessa alla difficoltà dei pazienti alessitimici nell'identificare e regolare le emozioni (van der Velde et al., 2015) e nella difficoltà a porre attenzione al proprio stato interno e a esperienze e ricordi emotivamente salienti. Il circuito cortico-sottocorticale, AMG-aINS-OFC, implicato nella rappresentazione di uno stimolo emotigeno (a livello della corteccia orbitofrontale) mediante l'integrazione di informazioni enterocettive provenienti dall'insula e di caratteristiche sensoriali ed affettive provenienti dall'amigdala, si ipotizza quindi essere deficitario (Holland & Gallagher 2004; Barrett, et al., 2007).

Il ridotto volume rilevato in soggetti con alti punteggi nella dimensione affettiva, inoltre, conferma la teoria di Bermond et al. (2006) secondo cui una lesione di quest'area corticale comporterebbe un appiattimento affettivo senza possibilità di modificare la propria rappresentazione emotiva (Bermond et al., 2006).

Infine, è interessante l'ipotesi sviluppata da Jongen e colleghi (Jongen et al., 2014) relativamente alla connessione tra l'alterata attivazione di quest'area e la presenza nella stessa del sistema dei neuroni specchio. Questi autori, rilevata un'attivazione maggiore

dei giri frontali inferiore e mediale nei soggetti lessitimici, hanno interpretato i risultati trovati in virtù del ruolo di queste aree corticali nella ricognizione facciale emotiva (Jongen et al., 2014). Il sistema dei neuroni specchio (MNS) dalle ultime ricerche neuroscientifiche sembra essere presente in diverse regioni cerebrali, tra le quali anche la corteccia frontale inferiore (nell'area di Broca) ed il lobulo parietale inferiore (Iacoboni et al, 2009; Jongen et al., 2014). Sulla scorta di ciò, ed in accordo con la teoria della simulazione *embodied*, quando osserviamo ed imitiamo un comportamento si attivano i neuroni specchio presenti nella corteccia frontale inferiore, grazie ai quali simuliamo le emozioni e riusciamo a riconoscerle meglio (Goldman & Sripada, 2005; Jongen et al., 2014). Una maggiore attivazione della corteccia frontale inferiore in soggetti lessitimici potrebbe quindi riflettere tale capacità di simulazione, che è invece mancante nei soggetti alessitimici (Jongen et al., 2014).

Come la corteccia frontale inferiore, anche la corteccia parietale inferiore è coinvolta nel sistema dei neuroni specchio. Lo stesso collegamento, quindi, può essere suggerito anche per il risultato rilevato da van der Velde e colleghi di una ridotta attivazione di quest'area (van der Velde et al., 2015). La maggior attivazione del lobulo parietale superiore riscontrata sempre nello studio di Jongen et al. (2014) si ipotizza essere, invece, un meccanismo compensatorio. I pazienti alessitimici con ridotta attivazione della ICF non riescono a simulare le emozioni nella loro complessità ed unità, così prestano una maggiore attenzione visuo-spaziale alle caratteristiche emotive facciali (Jongen et al., 2014).

### III CAPITOLO TRE

#### DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

##### 3.1 Riepilogo e discussione dei risultati principali ottenuti

L'obiettivo di questo elaborato consisteva nell'esplorare, raccogliere e sistematizzare la letteratura – clinica, psicoanalitica e neuroscientifica – presente nel panorama scientifico attuale in merito al quadro di personalità somatizzante. Abbiamo iniziato il nostro viaggio introducendo l'approccio noto con il nome di *Embodiment*. Questo concetto chiave ha guidato la presente analisi, col tentativo di integrare il mondo della psiche con quello del corpo. Solitamente, psicoanalisi e neuroscienze sono due lenti che proiettano storie diverse, è stato quindi nostro interesse creare una cerniera tra le due pellicole. Inoltre, al fine di garantire una 'visione' scorrevole, fluida e comprensibile, è stato delineato il disturbo di personalità somatizzante, secondo la lettura data dalla seconda versione del Manuale Diagnostico Psicodinamico (PDM-2) e da noi seguita.

Nel corso del primo capitolo, come barche che sostano in rada e stanno vicine alla costa, il presente lavoro si è mantenuto ancorato alla descrizione operata dal Manuale Diagnostico Psicodinamico (PDM-2), e da questa si è spostato solo leggermente allo scopo di effettuare approfondimenti di natura psicoanalitica. Sono stati fissati temporaneamente gli ormeggi in più punti di solida presa permettendo una navigazione sicura ed una comprensione efficace.

Adottando una prospettiva che potremmo definire centrifuga, nella prima tappa si è proceduto innanzitutto a delineare il meccanismo chiave e centrale, definito somatizzazione. Questo meccanismo difensivo sembra agire come un giubbotto di salvataggio nei confronti di uno psichico non funzionante, che può scaturire sia da una temporanea regressione che da una condizione cronica di disorganizzazione psichica (Ruesch, 1948; Schur, 1955; Mangini, 2015). In aggiunta al meccanismo della somatizzazione, è stata messa in luce la possibilità, per gli individui con tendenze somatizzanti, di ricorrere alla regressione, la quale rappresenta un ritorno inconscio e

involontario ad una modalità di funzionamento appartenente ad una fase precedente del loro sviluppo (McWilliams, 2011).

In seguito, allontanandosi progressivamente dal centro della rotta, sono stati esplorati i territori dell'alessitimia e del pensiero operatorio, i quali circoscrivono un'incapacità nel raggiungere gli affetti ed un'assenza di pensiero simbolico e fantasia. Il deserto alessitimico implica un totale vuoto emotivo, una difficoltà nell'identificazione e verbalizzazione degli affetti. Tale condizione si caratterizza per un massiccio utilizzo del ragionamento logico a discapito delle emozioni, le quali vengono totalmente espulse dalla psiche mediante il meccanismo della *forclusione* (McDougall, 1989). Il pensiero operatorio, corrispondente allo stile cognitivo concreto associato a questa condizione, è stato descritto e distinto dalla depressione essenziale; così come il sintomo somatico ad esso legato, dal sintomo psicosomatico del soggetto somatizzante. In generale, si è avanzata l'ipotesi che un deficit del preconscious e la conseguente mancanza di un collegamento con l'inconscio possano essere alla base dello stile affettivo e cognitivo di questi individui (Marty et al., 1963; Kohutis, 2008; Press, 2013). La cortina di ferro che separa dal materiale inconscio rende inoltre impossibile un sano e florido onirismo, che risulta invece totalmente assente, oppure, quando presente, ancorato al reale, in bianco e nero, privo di qualsiasi coloritura affettiva (Mangini, 2016).

Allo scopo di garantire una conoscenza eziopatogenetica di questo quadro personologico, allungando la cima ed espandendo così la prospettiva, abbiamo proceduto ad includere nell'analisi anche l'aspetto relazionale, concentrandoci in particolare sulle relazioni primarie con i genitori nel corso dell'infanzia. Diversi autori hanno suggerito l'esperienza di uno stile genitoriale non sufficientemente buono, distanziante e rifiutante l'espressione emotiva, oppure eccessivamente focalizzato sulle sensazioni corporee e trascurante quelli psichici (stile denominato *mère calmante* da Fain). Si ipotizza, quindi, che i genitori non abbiano accolto, contenuto, elaborato e poi riconsegnato al bambino i suoi elementi beta, indigeriti ed indigeribili (Taylor, 2000; Ferro, 2002; Waldinger et al., 2006). Da un punto di vista sociale, gli individui somatizzanti, a causa della mancanza di consapevolezza emotiva, possono apparire disumanizzati e freddi, manifestando difficoltà nell'esercitare empatia e nella capacità di mentalizzazione (Fonagy et al., 2002; Lingiardi & McWilliams, 2017; Gabbard, 2018). Inoltre, possono vivere un'intensa angoscia legata alla frammentazione del proprio Io corporeo, accompagnata da sensazioni



di impotenza e debolezza, come fossero privi di capacità decisionale (Lingiardi & McWilliams, 2017). Questi soggetti si sentono abbandonati a sé stessi e travolti dagli eventi, come foglie trascinate dalla corrente di un ruscello, mentre percepiscono gli altri come forti, potenti, capaci e attivi (Lingiardi & McWilliams, 2017).

Quanto esposto è stato infine contestualizzato all'interno della stanza di analisi (o di terapia). Sono state messe in luce delle specifiche modalità transferali e controtransferali, caratterizzate sia dall'utilizzo di sintomatologia somatica – tanto dal paziente quanto dal terapeuta – che da sentimenti di noia e distacco da parte del terapeuta e tendenze oppostive da parte dei pazienti (Lingiardi & McWilliams, 2017; Palmieri et al., 2018). La sfida che si presenta al clinico nell'identificare e diagnosticare questo disturbo di personalità ha reso inoltre indispensabile effettuare una diagnosi differenziale con i quadri di personalità ad esso più simili.

Per concludere, abbiamo solcato le acque greche della mitologia ellenica per delineare col suo aiuto il quadro di personalità somatizzante. In questo processo, abbiamo fatto ampio ricorso al potere della metafora, dell'analogia e, in generale, all'impiego dell'immagine. Questa assume un ruolo fondamentale all'origine del pensiero, inoltre è rappresentazione in assenza di rappresentabilità e pertanto può facilitare la comprensione (Bion, 1962b; 1992). In quest'ottica, abbiamo adoperato il mito di Apollo e Marsia, così come quello di Apollo e Dafne, come lente, allo scopo di illustrare e spiegare con maggior nitidezza gli elementi chiave, appena descritti, della personalità somatizzante.

Nel secondo capitolo è stato effettuato un approfondimento del quadro di personalità attraverso un'analisi neuroscientifica. Attraverso l'impiego della revisione sistematica, sono state selezionate e sintetizzate le più recenti scoperte in merito al substrato neurale del quadro di personalità somatizzante. Questo obiettivo è stato raggiunto seppur in modo indiretto, poiché non sono stati identificati studi specifici relativi a tale disturbo di personalità. Tuttavia, è stato possibile esaminare lo stato dell'arte riguardante le basi neurali dell'alessitimia, suo elemento centrale. Sulla base dei risultati ottenuti, è plausibile ipotizzare che tali scoperte siano un'accurata rappresentazione della morfologia e dell'attivazione cerebrale specifica anche dei soggetti somatizzanti. Questi studi evidenziano aree cerebrali con funzioni specifiche e dimostrano una correlazione, con relativo segno, tra l'attivazione, o il volume, di tali regioni e la condizione

alessitimica. Tra le regioni cerebrali più strettamente associate, spiccano la corteccia cingolata anteriore, l'insula, l'amigdala, il circuito cerebrale del Default Mode Network (che include la corteccia cingolata posteriore e il precuneo), e la corteccia orbitofrontale.

Le indagini sulla corteccia cingolata anteriore, regione cruciale nella regolazione delle emozioni e nella consapevolezza emotiva ed enterocettiva, sono state un mare in tempesta di risultati discordanti. Tuttavia, questa disparità è stata spiegata da diversi fattori, tra cui un'interessante ipotesi sviluppata da van der Velde e colleghi, conosciuta come l'ipotesi della curva a U invertita (van der Velde et al., 2013). Analogamente, tale sintonia di risultati dissonanti può essere osservata anche in relazione all'insula. In questo caso, un minor spessore corticale ed una minore attivazione si legano ad una ridotta consapevolezza emotiva, nota come *alessitimia*, il cui arcano risiede nel meccanismo della *forclusionone*, un vento caldo che cancella ed espelle ogni traccia di affetto dalla psiche. Al contrario, un'insula di maggiori dimensioni e più attivata può essere vista come una roccaforte per l'amplificazione delle sensazioni somatiche (Heinzel et al., 2010; Deng et al., 2013; Jongen et al., 2014). L'amigdala, area che svolge il ruolo di play maker coordinando e indirizzando l'attenzione, mostra in questi pazienti un'alterata attivazione, la quale spiega il loro difficoltoso orientamento del sistema attentivo verso stimoli emotivi (Pouga et al., 2010; Jongen et al., 2014; van der Velde et al., 2015). I soggetti somatizzanti mostrano una carenza di pensiero simbolico, una sorta di 'cripta mentale' chiusa a chiave, causata probabilmente da un deficit del preconsciouso che ostacola l'accesso all'immaginazione e alle capacità di riflessione e di pensiero orientato al Sé. Alcuni autori suggeriscono che queste mancanze siano correlate ad una ridotta attivazione del Default Mode Network, in particolare nel precuneo e nella corteccia cingolata posteriore (PCC) (Andrews-Hanna et al., 2014). Infine, la corteccia orbito-frontale governa dall'alto, tramite regolazione top-down, regioni sottocorticali come l'amigdala e l'insula, oltre a strutture corticali come l'ACC. È stata quindi messa in luce una correlazione tra la sua alterata attivazione e la difficoltà nella capacità di identificare gli affetti da parte dei soggetti somatizzanti. In aggiunta, alcune teorie suggeriscono una connessione con il sistema dei neuroni specchio (MNS). In questa prospettiva, basata su un approccio *embodied*, l'abilità di eseguire simulazioni emotive potrebbe essere paragonata all'utilizzo di un insieme di prismi. È solo attraverso questi prismi che saremmo in grado

di riconoscere i veri colori di un quadro emotivo, svelando sfumature altrimenti nascoste (Holland & Gallagher 2004; Barrett, et al., 2007).

### **3.2 Limiti e possibili sviluppi futuri**

La limitazione principale, che la presente analisi ha dovuto aggirare, consiste nell'estrema carenza di ricerche. Ciò potrebbe essere attribuito al fatto che è un concetto solo recentemente affrontato nel dettaglio, o forse, più probabilmente, all'opinione di molti studiosi, i quali considerano la diagnosi di personalità somatizzante priva di utilità. Secondo questa prospettiva ampiamente accettata, difatti, la tendenza a sviluppare sintomi somatici è una modalità di funzionamento nevrotica e tipica di ogni essere umano esposto a situazioni stressanti (Marty, 1990; Semi, 1993; Lingiardi & McWilliams, 2017). Tuttavia, nel presente lavoro, si ritiene fondamentale che il meccanismo della somatizzazione e il quadro di personalità ad esso associato – in modo analogo a quanto avviene usualmente per la valutazione della presenza e della persistenza di meccanismi difensivi o di stili e tratti di personalità – vengano considerati lungo un continuum, in un'ottica dimensionale. Quanto detto sembra anche spiegare la quasi totale selezione di studi pertinenti bensì datati e la difficoltà nella raccolta di ricerche recenti, sia in termini psicoanalitici che clinici ed empirici. In virtù di queste limitazioni, è stato necessario fare riferimento a studi e teorie aventi come oggetto d'indagine costrutti associati alla personalità in questione, ma talvolta non riferiti direttamente ad essa. Inoltre, nella seconda parte del lavoro, si è reso necessario apportare modifiche all'oggetto di ricerca, focalizzandosi specificatamente sull'alessitimia. Questo cambiamento ha comportato una leggera interruzione nella coerenza e nella continuità dell'elaborato.

Nel corso della revisione sistematica neuroscientifica si è presentato un ulteriore ostacolo. È stata riscontrata spesso la presenza di risultati eterogenei e talvolta discordanti, rendendo difficile creare dei collegamenti logici tra gli stessi. Talvolta, alcuni autori hanno proposto teorie innovative che ipotizzassero delle spiegazioni al fenomeno (vedi par. 2.4.1; *van der Velde*), tuttavia in altri casi il dibattito è rimasto aperto, lasciando spazio ad interpretazioni soggettive. Da ultimo, è necessario evidenziare che la maggior parte degli studi era di tipo correlazionale, e ciò ha reso impossibile evidenziare dei nessi causali.

Allo scopo di ampliare e approfondire la comprensione della personalità somatizzante e dei suoi correlati neurofisiologici, proponiamo qui alcune possibili linee di indagine per future ricerche. In merito ai costrutti analizzati e presentati da un punto di vista psicoanalitico, gli psicoanalisti Taylor e Bagby, appartenenti al gruppo di Toronto, hanno sottolineato la necessità di indagare, in questi soggetti, le possibilità e le caratteristiche dell'onirico anche da un punto di vista neuroscientifico. Inoltre, hanno consigliato lo sviluppo di studi longitudinali, che consentano di osservare e confermare se traumi infantili e attaccamento insicuro abbiano effettivamente un rapporto causale con lo sviluppo di alessitimia e sintomi somatici (Taylor & Bagby, 2004). Un'ulteriore possibile direzione futura che merita approfondimento riguarda i fattori contestuali. La propensione alla somatizzazione è comunemente associata a situazioni di elevato stress e difficoltà gestionali; pertanto, sarebbe opportuno esaminare contesti traumatici specifici, quali ad esempio le conseguenze delle migrazioni o della pandemia di Covid-19. In queste circostanze, sia l'accumulo di un elevato livello di stress che la difficile elaborazione del trauma, a causa delle condizioni in cui sono inseriti i soggetti, possono condurre ad una forma di regressione somatizzante temporanea o una forma di disfunzionamento cronico con conseguente 'disorganizzazione' e strutturazione di una personalità somatizzante. Infine, ricerche recenti hanno analizzato il correlato neurale dell'alessitimia concentrandosi sull'alterata morfologia e funzionalità di regioni cerebrali costituite da sottoporzioni con funzioni distinte, come la corteccia cingolata e l'amigdala. Lo studio indifferenziato di queste regioni ha comportato una difficoltà intrinseca all'interpretazione dei risultati. Di conseguenza, è di fondamentale importanza che studi futuri distinguano chiaramente le singole porzioni di queste regioni e le analizzino separatamente.

Per concludere, viene riportata una poesia di Alda Merini con lo scopo di mettere in evidenza sia un invito per la futura ricerca, che per i pazienti somatizzanti.

*Ho bisogno di sentimenti,  
di parole, di parole scelte sapientemente,  
di fiori detti pensieri,  
di rose dette presenze,  
di sogni che abitino gli alberi,*

*di canzoni che facciano danzare le statue,  
di stelle che mormorino all'orecchio degli amanti.  
Ho bisogno di poesia,  
questa magia che brucia la pesantezza delle parole,  
che risveglia le emozioni e dà colori nuovi.*

*(Alda Merini)*

È comune una propensione a sperimentare sensazioni negative in presenza di individui affetti da alessitimia e somatizzazione, in quanto l'attenzione tende a focalizzarsi sulla loro mancanza di espressione emotiva, e sulla loro monotonia e passività. Tuttavia, è importante considerare che la difficoltà dei pazienti somatizzanti nel connettersi con i propri affetti – deviando così il pulsionale sul corpo – rappresenta una carenza che, in pazienti con un alto livello di funzionamento o pazienti coinvolti in terapia (o analisi), può suscitare un profondo bisogno e desiderio di emotività, in modo simile all'ardente desiderio di Apollo di raggiungere Dafne. In altre parole, questi individui, oltre ad essere pazienti tediosi e freddi, possono essere persone che cercano con fervore affetti ed emozioni. Pertanto, un invito per le future ricerche consiste nel correggere le lenti con cui si osservano i soggetti alessitimici e somatizzanti. Allo stesso modo, l'invito per i pazienti è di coltivare questo bisogno e desiderio di “*canzoni che facciano danzare le statue*”, cercando incessantemente di esplorare le proprie emozioni.

### **3.3 Considerazioni conclusive**

In un mondo in cui corpo e mente raccontano due storie divergenti, la personalità somatizzante rappresenta un'eccezione. Questa ricerca ha messo in scena uno spettacolo nuovo, invitando ad una visione più profonda e combinata. L'obiettivo principale del lavoro consisteva nel condurre un'analisi riguardo lo stato dell'arte della personalità somatizzante, accompagnata dal tentativo di unire con successo diapositive diverse e creare una presentazione coesa e continua tra clinica, psicoanalisi e neuroscienze. Nonostante le sfide e le limitazioni incontrate nel corso di questa ricerca, siamo riusciti a sviluppare una visione integrata, unendo sfere di conoscenza prima distinte. È possibile

ora dare il via alla proiezione di un'unica storia, in cui corpo e mente si amalgamano in una pellicola senza fine.

## BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders – Fifth edition*. Arlington, VA. (tr. it. *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali – Quinta edizione. DSM-5*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2014)
- Andrews-Hanna, J. R., Smallwood, J., & Spreng, R. N. (2014). The default network and self-generated thought: component processes, dynamic control, and clinical relevance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1316(1), 29–52. <https://doi.org/10.1111/nyas.12360>
- Anzieu D. (1985). *Le moi-peau*. Paris: Bordas(tr. it. *L'io-pelle*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2017)
- Baldoni, F. (2002). Autenticità, emozioni e salute: un sottile filo conduttore. *Quaderni di Psicoanalisi e Psicodramma Analitico*, pp. 57-78.
- Barsalou, L. W. (1999). Perceptual symbol systems. *Behavioral and brain sciences*, 22(4), 577-660. <https://doi.org/10.1017/s0140525x99002149>
- Bartholomew, K., & Horowitz, L. M. (1991). Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. *Journal of personality and social psychology*, 61(2), 226. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.61.2.226>
- Bick, E. (1968). The experience of the skin in early object relations. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 49, 484.
- Bion, W. R. (1962b). *Learning from Experience*. London: William Heinemann Medical Books (tr. it. *Apprendere dall'esperienza*. Roma: Armando Editore, 1972)
- Bion, W.R. (1962a). A theory of thinking, *International Journal of Psycho-Analysis*, vol. 43. (tr. it. *Una teoria del pensiero*. In: *Analisi degli schizofrenici e metodo psicoanalitico*. Roma: Armando, 1970)
- Bion, W. R. (1992). *Cogitations*. Routledge, London (tr. it. *Cogitations-pensieri*. Torino: Armando Editore, 2010)
- Bolognini, S. (2016). *Il sogno cento anni dopo*. Milano: Mimesis.

- Borghgi, A. M., & Cimatti, F. (2010). Embodied cognition and beyond: Acting and sensing the body. *Neuropsychologia*, 48(3), 763-773.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.10.029>
- Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss. Vol. 3: Loss, Sadness and Depression*. New York: Basic Books. (tr. it. *La perdita della madre*. Torino: Boringhieri: 1983)
- Bucci, W. (1997). Symptoms and symbols: A multiple code theory of Somatization. *Psychoanalytic Inquiry*, 17(2), 151–172.  
<https://doi.org/10.1080/07351699709534117>
- Byrne, A., O'Connor, J., Wilson O'Raghallaigh, J., & MacHal, S. (2019). Something torn or burst or unbearable: a psychoanalytically informed exploration of the experience of somatic symptoms. *Psychoanalytic Psychotherapy*, 33:5-19.  
<https://doi.org/10.1080/02668734.2019.1582085>
- Caruana, F., & Borghi, A. M. (2013). Embodied Cognition: una nuova psicologia. *Giornale italiano di psicologia*, 40(1), <https://doi.org/10.1421/73973>
- Ciechanowski, P. S., Walker, E. A., Katon, W. J., & Russo, J. E. (2002). Attachment theory: a model for health care utilization and somatization. *Psychosomatic medicine*, 64(4), 660-667.<https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000021948.90613.76>
- Conrotto, F. (2017). Dall'agire al simbolizzare: la nascita del soggetto. *Rivista di Psicoanalisi*, 63:769-785
- Costa, M. R., Kim, S. Y., & Biocca, F. (2013). Embodiment and embodied cognition. In *Virtual Augmented and Mixed Reality. Designing and Developing Augmented and Virtual Environments: 5th International Conference, VAMR 2013, Held as Part of HCI International 2013, Las Vegas, NV, USA, July 21-26, 2013, Proceedings, Part I 5* (pp. 333-342). Springer Berlin Heidelberg.
- Cramer, P. (2008). Seven pillars of defense mechanism theory. *Social and Personality Psychology Compass*, 2(5), 1963-1981. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2008.00135.x>
- Damasio, A. (2003). Feelings of emotion and the self. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1001(1), 253-261. <https://doi.org/10.1196/annals.1279.014>



- Deborde, A., Berthoz, S., Wallier, J., Fermanian, J., Falissard, B., Jeammet, P., & Corcos, M. (2007). The Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire Cutoff Scores: A Study in Eating-Disordered and Control Subjects. *Psychopathology*, *41*(1), 43–49. <https://doi.org/10.1159/000109955>
- Deng, Y., Ma, X., & Tang, Q. (2013). Brain response during visual emotional processing: an fMRI study of alexithymia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *213*(3), 225–229. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2013.03.007>
- Descartes, R. (1641). *Méditations métaphysiques*. Paris: Apud Michaellem Soly. (tr. it. *Meditazioni metafisiche*. Bari: Laterza Editore, 2023)
- Dosamantes-Beaudry, I. (2007). Somatic transference and countertransference in psychoanalytic intersubjective dance/movement therapy. *American Journal of Dance Therapy*, *29*, 73-89. <https://doi.org/10.1007/s10465-007-9035-6>
- Ernst, J., Böker, H., Hättenschwiler, J., Schüpbach, D., Northoff, G., Seifritz, E., & Grimm, S. (2013). The association of interoceptive awareness and alexithymia with neurotransmitter concentrations in insula and anterior cingulate. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *9*(6), 857–863. <https://doi.org/10.1093/scan/nst058>
- Fain, M. (1971). Prélude à la vie fantasmatique. *Revue française de psychanalyse*, Paris: PUF, n° 36, p. 291-364. <https://doi.org/10.3917/dunod.chagn.2012.02.0243>
- Fang, Y., Li, M., Mei, M., Sun, X., & Han, D. H. (2018). Characteristics of brain functional and structural connectivity in alexithymic students. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 14*, 2609–2615. <https://doi.org/10.2147/ndt.s174015>
- Ferraro, G. (2001). *Il linguaggio del mito. Valori simbolici e realtà sociale nelle mitologie primitive*. Milano: Booklet Milano.
- Ferro, A. (2002). *Fattori di malattia, fattori di guarigione. Genesi della sofferenza e cura psicoanalitica*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

- Ferro, A. (2014). *Le viscere della mente. Sillabario emotivo e narrazioni*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Fonagy, P. (2002). *Affect Regulation, Mentalization and the Development of the Self*. London: Routledge.
- Fossati, A., Acquarini, E., Feeney, J. A., Borroni, S., Grazioli, F., Giarolli, L. E., ... & Maffei, C. (2009). Alexithymia and attachment insecurities in impulsive aggression. *Attachment & Human Development, 11*(2), 165-182.  
<https://doi.org/10.1080/14616730802625235>
- Freud S. (1890). *Psychische Behandlung (Seelenbehandlung)* (tr. it. *Trattamento psichico (Trattamento dell'anima)* in OSF, Ed. Boringhieri, 1969)
- Freud, S. (1899). *Die traumdeutung*. Leipzig/Wien: Franz Deuticke. (tr. it. *L'interpretazione dei sogni*. In: *Opere*. Cesare Musatti (A cura di). Torino: P.Boringhieri, 1966)
- Freud, S. (1923). *Das Ich und das Es*. Wien: Internationaler Psycho-analytischer Verlag. (tr. it. *L'io e l'es: e altri scritti*. Torino: P. Boringhieri, 1986)
- Gabbard, G. & Madeddu M. L. (2018). *Introduzione alla psicoterapia psicodinamica. Terza edizione*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Gaggero, G., Bizzego, A., Dellantonio, S., Pastore, L., Lim, M., & Esposito, G. (2021). Clarifying the relationship between alexithymia and subjective interoception. *PLoS ONE, 16*(12) : e0261126. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261126>
- Gallese, V., & Lakoff, G. (2005). The brain's concepts: The role of the sensory-motor system in conceptual knowledge. *Cognitive neuropsychology, 22*(3-4), 455-479.  
<https://doi.org/10.1080/02643290442000310>
- Garrett, B., & Garrett, R. H. (2006). *Cervello e comportamento*. Bologna: Zanichelli
- Giustino, G. (2013). Ansia/Angoscia. *SpiWeb. Società psicoanalitica italiana*.  
<https://www.spiweb.it/la-ricerca/ricerca/ansiaangoscia/>
- Glenberg, A. M. (2010). Embodiment as a unifying perspective for psychology. *Wiley interdisciplinary reviews: Cognitive science, 1*(4), 586-596.  
<https://doi.org/10.1002/wcs.55>

- Glenberg, A. M. (2022). Embodiment and learning of abstract concepts (such as algebraic topology and regression to the mean). *Psychological Research*, 86(8), 2398-2398. <https://doi.org/10.1007/s00426-021-01576-5>
- Goerlich-Dobre, K. S., Bruce, L. M., Martens, S., Aleman, A., & Hooker, C. I. (2014). Distinct associations of insula and cingulate volume with the cognitive and affective dimensions of alexithymia. *Neuropsychologia*, 53, 284–292. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2013.12.006>
- Goerlich-Dobre, K. S., Lamm, C., Pripfl, J., Habel, U., & Votinov, M. (2015b). The left amygdala: A shared substrate of alexithymia and empathy. *NeuroImage*, 122, 20–32. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.08.014>
- Goerlich-Dobre, K. S., Votinov, M., Habel, U., Pripfl, J., & Lamm, C. (2015a). Neuroanatomical profiles of alexithymia dimensions and subtypes. *Human Brain Mapping*, 36(10), 3805–3818. <https://doi.org/10.1002/hbm.22879>
- Grabe, H. J., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (2004). Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 161(7), 1299-1301. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.7.1299>
- Grabe, H. J., Wittfeld, K., Hegenscheid, K., Hosten, N., Lotze, M., Janowitz, D., Völzke, H., John, U., Barnow, S., & Freyberger, H. J. (2014b). Alexithymia and brain gray matter volumes in a general population sample. *Human Brain Mapping*, 35(12), 5932–5945. <https://doi.org/10.1002/hbm.22595>
- Graham, R. (1988). The Concept of Alexithymia in the Light of the Work of Bion. *British Journal of Psychotherapy*, 4: 364-379. <https://doi.org/10.1111/j.1752-0118.1988.tb01039.x>
- Graves, R. (1955). *The Greek Myths*. Edinburgh: Penguin Books (tr. it. *I miti greci*. Milano: Longanesi, 2021)
- Gülpınar, G. C. (2021). *Investigating the Relation Between Maternal Childhood Traumatic Experiences and Children's Emotion Regulation: Mediating Role of Maternal Emotion Regulation and Emotion Socialization* (Doctoral dissertation, TED University (Turkey)).

- Han, D. H., Li, M., Mei, M., & Sun, X. (2018). Regional homogeneity of intrinsic brain activity related to the main alexithymia dimensions. *General Psychiatry*.  
<https://doi.org/10.1136/gpsych-2018-000003>
- Heinzel, A., Schäfer, R. B., Müller, H., Schieffer, A., Ingenhag, A., Eickhoff, S. B., Northoff, G., Franz, M. O., & Hautzel, H. (2010). Increased Activation of the Supragenual Anterior Cingulate Cortex during Visual Emotional Processing in Male Subjects with High Degrees of Alexithymia: An Event-Related fMRI Study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(6), 363–370.  
<https://doi.org/10.1159/000320121>
- Helmes, E., McNeill, P. D., Holden, R. R., & Jackson, C. (2008). The construct of alexithymia: Associations with defense mechanisms. *Journal of clinical psychology*, 64(3), 318-331. <https://doi.org/10.1002/jclp.20461>
- Hendelman, W. J. (2016). *Testo-atlante di neuroanatomia funzionale. Con considerazioni cliniche*. Milano: Casa Editrice Ambrosiana
- Hogeveen, J., & Grafman, J. (2021). Alexithymia. *Handbook of clinical neurology*, 183, 47–62. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-822290-4.00004-9>
- Ihme, K., Dannlowski, U., Lichev, V., Stuhrmann, A., Grotegerd, D., Rosenberg, N., Kugel, H., Heindel, W., Arolt, V., Kersting, A., & Suslow, T. (2013). Alexithymia is related to differences in gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Brain Research*, 1491, 60–67. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-822290-4.00004-9>
- Imperatori, C., Della Marca, G., Amoroso, N., Maestoso, G., Valenti, E. M., Massullo, C., Carbone, G., Contardi, A., & Farina, B. (2017). Alpha/Theta Neurofeedback Increases Mentalization and Default Mode Network Connectivity in a Non-Clinical Sample. *Brain Topography*, 30(6), 822–831.  
<https://doi.org/10.1007/s10548-017-0593-8>
- IPA (2023). *Dizionario enciclopedico interregionale di psicoanalisi dell'IPA*, testo disponibile al sito [www.ipa.world](http://www.ipa.world), 25 luglio 2023.
- Jaeger, P. (2019). The ideas of the Paris Psychosomatic School. *International Journal of Psychoanalysis*, 100:754-768. <https://doi.org/10.1080/00207578.2019.1590779>

- Jongen, S., Axmacher, N., Kremers, N. A., Hoffmann, H., Limbrecht-Ecklundt, K., Traue, H. C., & Kessler, H. (2014). An investigation of facial emotion recognition impairments in alexithymia and its neural correlates. *Behavioural Brain Research*, 271, 129–139. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.05.069>
- Joyce, A. S., Fujiwara, E., Crisall, M., Ruddy, C., & Ogrodniczuk, J. S. (2013). Clinical correlates of alexithymia among patients with personality disorder. *Psychotherapy Research*, 23(6), 690-704. <https://doi.org/10.1080/10503307.2013.803628>
- Jung, C. G. (1928). *Die Beziehungen zwischen dem Ich und dem Unbewussten*. Zürich: Rascher Verlag. (tr. it. *L'io e l'inconscio*. Torino: Bollati Boringhieri Editore, 2012)
- Kaes, R. (1999). *Les Théories psychanalytiques du groupe*. Paris: P.U.F. (tr. it. *Le teorie psicoanalitiche del Gruppo*. Roma: Borla, 2006)
- Kamel, N. M. F. (2013). The relationship between emotional awareness and empathetic response among psychiatric hospital staff. *Life Science Journal*, 10(3), 1272-1284.
- Kernberg, O. (2004). *Contemporary controversies in psychoanalytic theory, techniques, and their applications*. London: Yale University Press.
- Khoury, B., Knäuper, B., Pagnini, F., Trent, N., Chiesa, A., & Carrière, K. (2017). Embodied mindfulness. *Mindfulness*, 8, 1160-1171. <https://doi.org/10.1007/s12671-017-0700-7>
- Kohut, H. & Wolf, E.S. (1978). The disorders of the self and their treatment: An outline. *International Journal of Psychoanalysis*, 59, 413–425.
- Kohutis, E. (2008). *Concreteness, Dreams and Metaphor: Their Import in a Somatizing Patient*. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 36(1):143-163. <https://doi.org/10.1521/jaap.2008.36.1.143>
- Krystal, H. (1988). *Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, Alexithymia*. London: Routledge (tr. it. *Affetto, trauma, alessitimia*. Roma: Magi Edizioni. 2007)

- Lacan, J. (1949). Le Stade du miroir comme formateur de la fonction du Je : telle qu'elle nous est révélée dans l'expérience psychanalytique. *Revue française de psychanalyse*, pp. 449-455
- Lakoff, G. (1987). *Women, fire, and dangerous things: What categories reveal about the mind*. Chicago, IL: The University of Chicago Press.
- Lakoff, G., & Johnson, M. (1980). *Metaphors we live by*. Chicago, IL: The University of Chicago Press.
- Lane, R. D., & Schwartz, G. E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *The American journal of psychiatry*, 144(2), 133-143. <https://doi.org/10.1176/ajp.144.2.133>
- Laplanche, J. & Pontalis, J.B. (1967). *The Language of Psychoanalysis*. London: Routledge. (tr. it. *Enciclopedia della psicoanalisi*. Bari: Economica Laterza, 2010)
- Lecours, S., Philippe, F., Arseneault, S., Boucher, M., & Ahoundova, L. (2013). Alexithymia, Cognitive Complexity, and Defensive Avoidance of Emotion in a Situation of Experimentally Induced Sadness. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 61(3):573-578. <https://doi.org/10.1177/0003065113490024>
- Leuzinger-Bohleber, M. (2018). *Finding the body in the mind: Embodied memories, trauma, and depression*. London: Routledge.
- Liemburg, E. J., Swart, M., Bruggeman, R., Kortekaas, R., Knegtering, H., Ćurčić-Blake, B., & Aleman, A. (2012). Altered resting state connectivity of the default mode network in alexithymia. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(6), 660–666. <https://doi.org/10.1093/scan/nss048>
- Lingiardi, V., & Gazzillo, F. (2014). *Le personalità e i suoi disturbi. Valutazione clinica e diagnosi al servizio del trattamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore
- Lingiardi, V., & McWilliams, N. (2017). *Psychodynamic Diagnostic Manual, Second Edition: PDM-2*. New York: Guilford Publications. (tr. it. *Manuale diagnostico psicodinamico*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2018)

- Lipowski Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *The American journal of psychiatry*, 145(11), 1358–1368.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.145.11.1358>
- Lombardi R. (2016). *Metà prigioniero, metà alato: la dissociazione corpo-mente in psicoanalisi*. Torino: Bollati Boringhieri.
- Luciani, M., Cecchini, M., Altavilla, D., Palumbo, L., Aceto, P., Ruggeri, G., Vecchio, F., & Lai, C. (2014). Neural correlate of the projection of mental states on the not-structured visual stimuli. *Neuroscience Letters*, 573, 24–29.  
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2014.05.008>
- Mahler, M. S., & Furur, M. (1968). *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation: I. Infantile psychosis*. New York: International Universities Press.
- Mangini, E. (2001). *Lezioni sul pensiero freudiano e sue iniziali diramazioni*. Milano: LED Edizioni Universitarie
- Mangini, E. (2003). *Lezioni sul pensiero post-freudiano. Maestri, idee, suggestioni e fermenti della psicoanalisi del Novecento*. Milano: LED Edizioni Universitarie
- Mangini, E. (2015). *Elementi dell'esperienza psicoanalitica. Pulsione, immagine, parola poetica*. Milano: Libreria Cortina Editore
- Mangini, E. (2016). *Il sogno come "fotografia" dell'apparato psichico del sognatore*. In: *Il sogno cento anni dopo*, S. Bolognini (A cura di), Milano: Mimesis.
- Mantani, T., Okamoto, Y., Shirao, N., Okada, G., & Yamawaki, S. (2005). Reduced activation of posterior cingulate cortex during imagery in subjects with high degrees of alexithymia: A functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57(9), 982–990.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.047>
- Marty, P. (1976). *Les mouvements individuels de vie et de mort*. Paris: Payot.
- Marty, P. (1980). *L'ordre psychosomatique*. Paris: Payot.
- Marty, P. (1990). Psychosomatique et psychanalyse. *Revue française de psychanalyse*, (3), 615-624.

- Marty, P., De M'uzan, M., & David, C. (1963). *L'Investigation Psychosomatique*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A. M., Mielonen, R. L., & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic medicine*, *70*(6), 716-722. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31816ffc39>
- Mattila, A. K., Salminen, J. K., Nummi, T., & Joukamaa, M. (2006). Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of psychosomatic research*, *61*(5), 629-635. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.04.013>
- McDougall, J. (1974). The psychosoma and the psychoanalytic process. *International Review of Psycho-Analysis*.
- McDougall, J. (1989). *Theaters of the body*. London: Free Association Books (tr. it. *Teatri del corpo. Un approccio psicoanalitico ai disturbi psicosomatici*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 1990)
- McRae, K., Reiman, E. M., Fort, C., Chen, K., & Lane, R. D. (2008). Association between trait emotional awareness and dorsal anterior cingulate activity during emotion is arousal-dependent. *NeuroImage*, *41*(2), 648–655. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.02.030>
- McWilliams, N. (2011). *Psychoanalytic Diagnosis: Understanding Personality Structure in the Clinical Process, 2nd edition*. New York: Guilford Publications (tr. it. *La diagnosi psicoanalitica*. Roma: Astrolabio, 2012)
- Meissner, W. W. (1997). The self and the body: I. The body self and the body image. *Psychoanalysis & Contemporary Thought*.
- Meurs, P., & Cluckers, G. (1999). Psychosomatic symptoms, embodiment and affect Weaving threads to the affectively experienced body in therapy with a neurotic and a borderline child. *Journal of Child Psychotherapy*, *25*(1), 71-91. <https://doi.org/10.1080/00754179908260282>



- Müller, U., Ten Eycke, K., & Baker, L. (2015). Piaget's theory of intelligence. In: *Handbook of intelligence: Evolutionary theory, historical perspective, and current concepts*. Berlino: Springer (a cura di S. Goldstein, D. Princiotta, & J. A. Naglieri)
- Nemiah, J. C. (1977). Alexithymia: theoretical considerations. *Psychotherapy and psychosomatics*, 28(1/4), 199-206. <https://doi.org/10.1159/000287064>
- Nemiah, J. C., Freyberger, H., & Sifneos, P. E. (1976). *Alexithymia: A view of the psychosomatic process*. In O. W. Hill (Ed.): *Modern trends in psychosomatic medicine* (Vol. 3; pp. 430-439). London: Butterworths.
- Nemiah, J., & Sifneos, P. E. (1970). Psychosomatic Illness: A Problem in Communication. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 18(1-6), 154-160. <https://doi.org/10.1159/000286074>
- Ogden, T. H. (1989). *The primitive edge of experience*. Jason Aronson. (tr. it. *Il limite primigenio dell'esperienza*. Roma: Casa Editrice Astrolabio, 1992)
- Ovidio Nasone, P. (8 d.C). *Metamorphosëon* (tr. it. *Le metamorfosi*. Torino: Einaudi Editore, 2015)
- Page, M. J., Moher, D., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... & McKenzie, J. E. (2021). PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372. <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>
- Palmieri, A., Palvarini, V., Mangini, E., & Schimmenti, A. (2018). Transfert e controtransfert somatico: rassegna critica e integrazione con la prospettiva neuroscientifica. *Rivista di Psichiatria*, 53(6), 281-289. doi 10.1708/3084.30761
- Palomba D., Stegagno L. (2007). *Emozioni e memoria: riscontri neuro e psicofisiologici*, In E. Agazzi, V. Fortunati (a cura di), *Memoria e saperi: percorsi transdisciplinari*, Roma: Meltemi
- Paradiso, S., Vaidya, J. G., McCormick, L. M., Jones, A., & Robinson, R. (2008). Aging and Alexithymia: Association with Reduced Right Rostral Cingulate

- Volume. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(9), 760–769.  
<https://doi.org/10.1097/jgp.0b013e31817e73b0>
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (1998). Alexithymia: Relationship with ego defense and coping styles. *Comprehensive psychiatry*, 39(2), 91-98.  
[https://doi.org/10.1016/s0010-440x\(98\)90084-0](https://doi.org/10.1016/s0010-440x(98)90084-0)
- PDM Task Force (2006). *Psychodynamic Diagnostic Manual (PDM)*. Silver Spring, MD, Alliance of Psychoanalytic Organizations. (tr. it. *Manuale Diagnostico Psicodinamico – PDM*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2008)
- Piaget, J. (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Delachaux et Niestlé. (tr. it. *Lo sviluppo mentale del bambino e altri studi di psicologia*. Bologna: Piccola Biblioteca Einaudi, 1967)
- Pieri, P. F. (1998). *Dizionario junghiano*. Torino: Bollati Boringhieri Editore.
- Pievsky, M., Abuelhiga, L., Freer, B., Putnam, M., & Tiersky, L. (2014). Defensive Style and Alexithymia in a Sample of Cognitive Complainers. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 62(3):NP16-NP2. <https://doi.org/10.1177/0003065114538096>
- Piontek, K., Wiesmann, U., Apfelbacher, C., Völzke, H., & Grabe, H.J. (2021). The association of childhood maltreatment, somatization and health-related quality of life in adult age: Results from a population-based cohort study. *Child Abuse & Neglect*, 120, 105226. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2021.105226>
- Porcelli, P. (2004). *Update sul costrutto di alexithymia*. L'era dell'eccesso: Clinica e psicodinamica dell'addiction. Palermo, 28-29 ottobre.
- Porcelli, P. (2012). Sviluppi contemporanei della psicosomatica. *Psicoterapia e Scienze Umane*, 46: 359-388. <https://doi.org/10.3280/PU2012-003002>
- Potamianou, A. (1990). Somatization and dream work. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 45, 273–292. <https://doi.org/10.1080/00797308.1990.11823521>
- Pouga, L., Berthoz, S., De Gelder, B., & Grèzes, J. (2010). Individual differences in socioaffective skills influence the neural bases of fear processing: The case of

- alexithymia. *Human Brain Mapping*, 31(10), 1469–1481.  
<https://doi.org/10.1002/hbm.20953>
- Preece, D.A., Mehta, A., Petrova, K., & Sikka, P. (2023). Alexithymia and emotion regulation. *Journal of Affective Disorders*, 324: 232-238. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.12.065>
- Press, J. (2016). Metapsychological and Clinical Issues in Psychosomatics Research. *International Journal of Psychoanalysis* 97:89-113. <https://doi.org/10.1111/1745-8315.12334>
- Racalbuto, A. (1994). *Tra il fare e il dire. L'esperienza dell'inconscio e del non verbale in psicoanalisi*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Recalcati, M. (2010). *L'uomo senza inconscio*. Milano: Raffaello Cortina Editore
- Rodin, G. (1984). Somatization and the self: Psychotherapeutic issues. *American Journal of Psychotherapy*, 38(2), 257-263.  
<https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.1984.38.2.257>
- Rodin, G. M. (1991). Somatization: A perspective from self psychology. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 19(3), 367-384.  
<https://doi.org/10.1521/jaap.1.1991.19.3.367>
- Rodin, J., Silberstein, L., & Striegel-Moore, R. (1984). Women and weight: a normative discontent. In *Nebraska symposium on motivation*. University of Nebraska Press
- Rossi, R., & Rosso, A. M. (2007). Il PDM (Psychodynamic Diagnostic Manual): una classificazione con criteri diagnostici psicodinamici. *Giornale Italiano di psicopatologia*, 13, 76-84.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality; the core problem of psychosomatic medicine. *Psychosomatic Medicine*, 10, 134–144.  
<https://doi.org/10.1097/00006842-194805000-00002>
- Schur M. (1955). Comments on the Metapsychology of Somatization, *The Psychoanalytic Study of the Child*, 10:1, 119-164, <https://doi.org/10.1080/00797308.1955.11822553>
- Semi, A.A. (2011). *Il metodo delle libere associazioni*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

- Smadja, C. (1998). *Après coup*. *Revue française de psychanalyse*, 5, pp. 1441-1450. (tr. it. *Psicosomatica e psicoanalisi*. *Ricerca Psicoanalitica*, Anno XI n.1, pp. 69-78)
- Smadja, C. (2011). Psychoanalytic psychosomatics. *The international journal of psychoanalysis*, 92:221-230. <https://doi.org/10.1111/j.1745-8315.2010.00390.x>
- Smith, L. B. (2005). Cognition as a dynamic system: Principles from embodiment. *Developmental Review*, 25(3-4), 278-298. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2005.11.001>
- Solano, L. (2013). *Tra mente e corpo*. Milano: Raffaello Cortina Editore
- Solms, M. & Saling, M. (1986). On psychoanalysis and neuroscience: Freud's attitude to the localizationist tradition. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 67, 397.
- Sommerville JA, Woodward AL, Needham A. (2005) Action Experience Alters 3-Month-old Infants' Perception of Others' Actions, *Cognition*. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2004.07.004>
- Sonnby-Borgström, M. (2009) Alexithymia as Related to Facial Imitation, Mentalization, Empathy, and Internal Working Models-of-Self and -Others. *Neuropsychoanalysis* 11:111-128
- Stalker, C. A., & Davies, F. (1998). Working models of attachment and representations of the object in a clinical sample of sexually abused women. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 62(3), 334.
- Stevens, F. L., Hurley, R. A., & Taber, K. H. (2011b). Anterior Cingulate Cortex: Unique Role in Cognition and Emotion. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23(2), 121–125. <https://doi.org/10.1176/jnp.23.2.jnp121>
- Stolorow, R. D., & Atwood, G. E. (1984). Psychoanalytic phenomenology: Toward a science of human experience. *Psychoanalytic Inquiry*, 4(1), 87-105. <https://doi.org/10.1080/07351698409533532>
- Styron, T., & Janoff-Bulman, R. (1997). Childhood attachment and abuse: Long-term effects on adult attachment, depression, and conflict resolution. *Child abuse & neglect*, 21(10), 1015-1023. [https://doi.org/10.1016/S0145-2134\(97\)00062-8](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(97)00062-8)

- Taylor, G. J. (2000). Recent developments in alexithymia theory and research. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 45(2), 134-142.  
<https://doi.org/10.1177/070674370004500203>
- Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2004). New Trends in Alexithymia Research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73(2): 68-77. <https://doi.org/10.1159/000075537>
- Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2013). Psychoanalysis and empirical research: The example of alexithymia. *Journal of the american psychoanalytic association*, 61(1), 99-133. <https://doi.org/10.1177/0003065112474066>
- Traetta, T. (2021c). *Caratterologia: L'analisi del carattere per capire i comportamenti umani*. Torino: Armando Editore.
- Trombini, G., & Baldoni, F. (1999). *Psicosomatica. L'equilibrio tra mente e corpo*. Bologna: Il Mulino
- Utevsky, A. V., Smith, D., & Huettel, S. A. (2014). Precuneus Is a Functional Core of the Default-Mode Network. *The Journal of Neuroscience*, 34(3), 932–940.  
<https://doi.org/10.1523/jneurosci.4227-13.2014>
- Van der Velde, C. D. (1985). Body images of one's self and of others: developmental and clinical significance. *The American journal of psychiatry*, 142(5), 527-537.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.142.5.527>
- Van Der Velde, J., Gromann, P. M., Swart, M., Wiersma, D., De Haan, L., Bruggeman, R., Krabbendam, L., & Aleman, A. (2014a). Alexithymia influences brain activation during emotion perception but not regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(2), 285–293. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu056>
- Van Der Velde, J., Servaas, M. N., Goerlich, K. S., Bruggeman, R., Horton, P., Costafreda, S. G., & Aleman, A. (2013). Neural correlates of alexithymia: A meta-analysis of emotion processing studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1774–1785. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.07.008>
- Van Der Velde, J., Van Tol, M., Goerlich-Dobre, K. S., Gromann, P. M., Swart, M., De Haan, L., Wiersma, D., Bruggeman, R., Krabbendam, L., & Aleman, A.

- (2014b). Dissociable morphometric profiles of the affective and cognitive dimensions of alexithymia. *Cortex*, 54, 190–199.  
<https://doi.org/10.1016/j.cortex.2014.02.017>
- Waldinger, R. J., Schulz, M. S., Barsky, A. J., & Ahern, D. K. (2006). Mapping the road from childhood trauma to adult somatization: the role of attachment. *Psychosomatic medicine*, 68(1), 129-135.  
<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000195834.37094.a4>
- Wallbott, H. G. (1991). Recognition of emotion from facial expression via imitation? Some indirect evidence for an old theory. *British journal of social psychology*, 30(3), 207-219. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8309.1991.tb00939.x>
- Ward, J. (2015). *The Student's Guide to Cognitive Neuroscience*. London: Psychology Press.
- Wearden, A., Cook, L., & Vaughan-Jones, J. (2003). Adult attachment, alexithymia, symptom reporting, and health-related coping. *Journal of psychosomatic research*, 55(4), 341-347. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00635-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00635-9)
- Winnicott, D. (1951). Transitional objects and transitional phenomena. A study of the first not-me possession. *International Journal of Psycho-Analysis*, 34, 89-97. (tr. it. Oggetti transizionali e fenomeni transizionali. In *Dalla pediatria alla Psicoanalisi*. Firenze: Martinelli, 1975)
- Winnicott, D. (1965). *The maturational processes and the facilitating environment. Studies in the Theory of Emotional Development*. New York: International Universities Press. (tr. it. *Sviluppo affettivo e ambiente*. Torino: Armando Editore, 1970)
- Winnicott, D. W. (1963). Dependence in infant care, in child care, and in the psycho-analytic setting. *The International Journal of Psychoanalysis*, 44(3), 339–344.  
<https://doi.org/10.1093/med:psych/9780190271381.003.0055>
- Winnicott, D. W. (1971). *Playing and Reality*. London: Penguin Books. (tr. it. *Gioco e realtà*. Torino: Armando Editore, 2019)

## BIBLIOGRAFIA CITATA

---

- Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine: Its principles and applications*. W. W. Norton & Co.
- Barrett, L. F., Mesquita, B., Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2007b). The Experience of Emotion. *Annual Review of Psychology*, *58*(1), 373–403.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085709>
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, *55*(1), 30–40. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2003.04.001>
- Bermond, B., Vorst, H. C. M., & Moormann, P. (2006). Cognitive neuropsychology of alexithymia: Implications for personality typology. *Cognitive Neuropsychiatry*, *11*(3), 332–360. <https://doi.org/10.1080/13546800500368607>
- Betka, S., Pfeifer, G., Garfinkel, S. N., Prins, H., Bond, R., Sequeira, H., Duka, T., & Critchley, H. D. (2017). How Do Self-Assessment of Alexithymia and Sensitivity to Bodily Sensations Relate to Alcohol Consumption? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *42*(1), 81–88.  
<https://doi.org/10.1111/acer.13542>
- Bion WR. (1967). *Second Thoughts*. Londra: Heinemann. (tr. it. *Analisi degli schizofrenici e metodo psicoanalitico*. Roma: Armando Editore, 1970)
- Bollas, C. (1987). *The shadow of the object: Psychoanalysis of the unthought known*. New York: Columbia University Press. (tr. it. *L'ombra dell'oggetto. Psicoanalisi del conosciuto non pensato*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2018)
- Breuer J. & Freud S. (1892-1895). *Studien über Hysterie*. Leipzig/Wien: Franz Deuticke (tr. it. *Studi sull'isteria*. OSF, Torino: Boringhieri, 1968)
- Bush, G. W., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*(6), 215–222.  
[https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01483-2](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01483-2)

- Ciechanowski PS, Walker EA, Katon WJ, Russo JE. (2002). Attachment theory: a model for health care utilization and somatization. *Psychosomatic Medicine*; 64(4): 660–7. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000021948.90613.76>
- Craig, A. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655–666. <https://doi.org/10.1038/nrn894>
- Craig, A. (2009). How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59–70. <https://doi.org/10.1038/nrn2555>
- Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Houghton Mifflin Harcourt.
- Damasio, A. R. (2010). *Self comes to mind : constructing the conscious brain*. New York: Pantheon Books.
- Damasio, A. R., Damasio, H., & Tranel, D. (2012b). Persistence of Feelings and Sentience after Bilateral Damage of the Insula. *Cerebral Cortex*, 23(4), 833–846. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs077>
- Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. London: John Murray.
- Freud, A. (1936). *Das Ich und die Abwehrmechanismen*. Wien: Internationaler Psychoanalytischer Verlag (tr. en. *The ego and the mechanisms of defence*. London: Routledge, 1992)
- Freud, S. (1894). *Die Abwehr-Neuro-Psychosen: Versuch einer psychologischen Theorie der akquirierten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser halluzinatorischer Psychose*. Leipzig/Wien: Franz Deuticke (tr. it. *Le neuropsicosi da difesa*. OSF, Torino: Boringhieri, 1968)
- Freud, S. (1905). *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie*. Leipzig/Wien: Franz Deuticke (tr. it. *Tre saggi sulla teoria sessuale*. Torino: Bollati Boringhieri, 1977)
- Freud, S. (1915-17). *Gesammelte Werke*. S. Fischer Verlag (tr. it. *Introduzione alla psicoanalisi*. Torino: OSF, Ed. Boringhieri, 1989)



- Freud, S. (1915). *Métapsychologie*. (tr. it. *Metapsicologia*. Torino: OSF, Ed. Boringhieri, 2002)
- Freud, S. (1925). *Hemmung, Symptom und Angst*. S. Fischer Verlag (tr. it. *Inibizione, sintomo e angoscia*. Torino: OSF, Ed. Boringhieri, 1981)
- Goldman, A. I., & Sripada, C. (2005). Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition*, *94*(3), 193–213.  
<https://doi.org/10.1016/j.cognition.2004.01.005>
- Green, A. (1973). *Le discours vivant: la conception psychoanalytique de l'affect*, Paris: P.U.F. (tr. it. *Il discorso vivente. La concezione psicoanalitica dell'affetto*. Roma: Borla, 1978)
- Grotstein, J.S. (2007). *A Beam of Intense Darkness: Wilfred Bion's Legacy to Psychoanalysis*. London: Routledge (tr. it. *Un raggio di intense oscurità*. Milano: Raffaello Cortina Editore)
- Holland, P. W. H., & Gallagher, M. (2004). Amygdala–frontal interactions and reward expectancy. *Current Opinion in Neurobiology*, *14*(2), 148–155.  
<https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.007>
- Honkalampi, K., De Berardis, D., Vellante, F., & Viinamäki, H. (2018). Relations between Alexithymia and Depressive and Anxiety Disorders and Personality. In *Cambridge University Press eBooks* (pp. 142–157).  
<https://doi.org/10.1017/9781108241595.011>
- Horney, K. (1952). The paucity of inner experiences. *American Journal of Psychoanalysis*, *12*(1), 3. <https://doi.org/10.1007/BF01872367>
- Iacoboni, M. (2009). Imitation, Empathy, and Mirror Neurons. *Annual Review of Psychology*, *60*(1), 653–670.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163604>
- Jacobson, E. (1957). Denial and repression. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, *5*(1), 61–92. <https://doi.org/10.1177/000306515700500102>
- Karlsson, H., Näätänen, P., & Stenman, H. (2008). Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *British Journal of Psychiatry*, *192*(1), 32–38.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.034728>

- Kelman, N. (1952). Clinical aspects of externalized living. *American Journal of Psychoanalysis*, 12(1), 15. <https://doi.org/10.1007/BF01872369>
- Kessler, H., Stasch, M., & Cierpka, M. (2013). Operationalized psychodynamic diagnosis as an instrument to transfer psychodynamic constructs into neuroscience. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 718. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00718>
- LeDoux, J. E. (1996). *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon and Schuster.
- Lévi-Strauss, C. (1978). *Myth and Meaning*. Toronto: University of Toronto Press
- Lumley, M. A. (2000). Alexithymia and negative emotional conditions. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(1), 51–54. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(00\)00161-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(00)00161-6)
- Medford, N., & Critchley, H. D. (2010). Conjoint activity of anterior insular and anterior cingulate cortex: awareness and response. *Brain Structure and Function*, 214(5–6), 535–549. <https://doi.org/10.1007/s00429-010-0265-x>
- Mesulam, M., & Mufson, E. J. (1985). The Insula of Reil in Man and Monkey. In *Cerebral cortex* (pp. 179–226). Springer Nature. [https://doi.org/10.1007/978-1-4757-9619-3\\_5](https://doi.org/10.1007/978-1-4757-9619-3_5)
- Niedenthal PM, Barsalou LW, Winkielman P, Krauth- Gruber S, Ric F. Embodiment in attitudes, social perception, and emotion. *Pers Soc Psychol Rev* 2005, 9:184 – 211. [https://doi.org/10.1207/s15327957pspr0903\\_1](https://doi.org/10.1207/s15327957pspr0903_1)
- Nietzsche, F. (1872). *Die geburt der tragodie*. Leipzig: Verlag von E.W. Fritzsch (tr. it. *La nascita della tragedia*. Milano: Adelphi. 1978)
- Northoff, G. (2011). *Neuropsychanalysis in practice: brain, self and objects*. Oxford: Oxford University Press.
- Palomero-Gallagher, N., Hoffstaedter, F., Mohlberg, H., Eickhoff, S. B., Amunts, K., & Zilles, K. (2018b). Human Pregenual Anterior Cingulate Cortex: Structural, Functional, and Connectional Heterogeneity. *Cerebral Cortex*, 29(6), 2552–2574. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhy124>

- Palomero-Gallagher, N., Vogt, B. A., Schleicher, A., Mayberg, H. S., & Zilles, K. (2009). Receptor architecture of human cingulate cortex: Evaluation of the four-region neurobiological model. *Human Brain Mapping, 30*(8), 2336–2355. <https://doi.org/10.1002/hbm.20667>
- Schimmenti, A., Passanisi, A., Caretti, V., La Marca, L., Granieri, A., Iacolino, C., Gervasi, A. M., Maganuco, N. R., & Billieux, J. (2017). Traumatic experiences, alexithymia, and Internet addiction symptoms among late adolescents: A moderated mediation analysis. *Addictive Behaviors, 64*, 314–320. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2015.11.002>
- Sifneos, P. E. (1973). The Prevalence of ‘Alexithymic’ Characteristics in Psychosomatic Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics, 22*(2–6), 255–262. <https://doi.org/10.1159/000286529>
- Singer, T., Critchley, H. D., & Preuschoff, K. (2009). A common role of insula in feelings, empathy and uncertainty. *Trends in Cognitive Sciences, 13*(8), 334–340. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.05.001>
- Stalker CA, Davies F. (1995). Attachment organization and adaptation in sexually-abused women. *Can J Psychiatry; 40*:234–40. <https://doi.org/10.1177/070674379504000503>
- Stolorow, R. D., & Atwood, G. E. (1984). Psychoanalytic phenomenology: Toward a science of human experience. *Psychoanalytic Inquiry, 4*(1), 87–105. <https://doi.org/10.1080/07351698409533532>
- Styron T, Janoff-Bulman R. (1997). Childhood attachment and abuse: long-term effects on adult attachment, depression and conflict resolution. *Child Abuse Negl; 21*:1015–23. [https://doi.org/10.1016/s0145-2134\(97\)00062-8](https://doi.org/10.1016/s0145-2134(97)00062-8)
- Taylor RE, Mann AH, White NJ, Goldberg DP. (2000). Attachment style in patients with unexplained physical complaints. *Psychol Med; 30*:931– 41. <https://doi.org/10.1017/s0033291799002317>
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Grotstein, J. S. (1997). *Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. <http://ci.nii.ac.jp/ncid/BA44513913>

- Terasawa, Y., Fukushima, H., & Umeda, S. (2011). How does interoceptive awareness interact with the subjective experience of emotion? An fMRI Study. *Human Brain Mapping*, n/a. <https://doi.org/10.1002/hbm.21458>
- Vuilleumier, P. (2005). How brains beware: neural mechanisms of emotional attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(12), 585–594. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.10.011>
- Winnicott D. W. (1949). *Mind and its Relation to the Psyche-Soma*. British Journal of Medical Psychology (tr. it. *L'intelletto ed il suo rapporto con lo psiche-soma*. In: *Dalla Pediatria alla Psicoanalisi*. Firenze: Martinelli. 1975)
- Winnicott, D. (1974). The Fear of Breakdown. *International Review of Psychoanalysis*, 1, 103-107.
- Zwaigenbaum, L., Szatmari, P., Boyle, M. H., Offord D. R. (1990). Highly Somatizing Young Adolescents and the Risk of Depression. *Pediatrics*; 103 (6): 1203–1209. <https://doi.org/10.1542/peds.103.6.1203>