



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Filosofia, Sociologia, Pedagogia e Psicologia Applicata

Corso di laurea Triennale in Scienze Psicologiche Sociali e del Lavoro

Tesi di laurea triennale

**Il ruolo dello stress nel disturbo da uso di sostanze e nell'uso
problematico di Internet**

The role of stress in substance use disorders and problematic use of the Internet

Relatrice

Dott.ssa Tania Moretta,

Dipartimento di Psicologia Generale

Laureanda: Ilaria Sansonetto

Matricola: 12204904

Anno Accademico 2021/2022

IL RUOLO DELLO STRESS NEL DISTURBO DA USO DI SOSTANZE E NELL'USO PROBLEMatico DI INTERNET

Indice

Introduzione.....	3
Capitolo 1: La risposta da stress.....	4
1.1 Stress, allostasi e carico allostatico.....	4
1.2 Stress adattivo e disadattivo.....	8
1.3 Correlati psicofisiologici della risposta da stress.....	10
Capitolo 2: Stress, disturbo da uso di sostanze e uso problematico di internet.....	16
2.1 Il disturbo da uso di sostanze ed il ruolo dello stress.....	16
2.2 L'uso problematico di internet ed il rinforzo negativo.....	18
2.3 Regolare la risposta di stress: possibili interventi di prevenzione nell'uso problematico di internet.....	21
Conclusioni.....	22
Riferimenti bibliografici.....	23

Introduzione

Stress e disturbi correlati allo stress sono in costante aumento nella società contemporanea. I tassi più elevati di comportamenti problematici sono stati riportati tra i giovani durante l'età adolescenziale (United Nations Office on Drugs and Crime, 2020) (Zuckerman, 2020). La diffusione sempre maggiore dell'uso di nuove tecnologie sembrerebbe essere uno dei fattori scatenanti l'aumento dei livelli di stress percepito tra i giovani (Tarafdar, Tu e Ragu-Nathan, 2010). Gli eventi di vita stressanti, ancora di più se vissuti durante le fasi iniziali dello sviluppo, costituiscono veri e propri fattori di rischio per lo sviluppo di condizioni psicopatologiche tra cui il disturbo da uso di sostanze e le dipendenze comportamentali. Il presente elaborato intende approfondire:

- lo stress e la risposta di stress all'interno del contesto teorico di riferimento;
- il disturbo da uso di sostanze e l'uso problematico di internet, accomunati da alterazioni ai meccanismi sottostanti e manifestazioni comportamentali simili.

Con la presente si vuole fornire un quadro teorico della relazione tra stress, disturbo da uso di sostanze e uso problematico di internet e della reciproca influenza che esercitano l'uno sull'altro.

Capitolo 1

La risposta da stress

1.1 Stress, omeostasi e carico omeostatico

“Stress is frequently defined as a process involving perception, interpretation, response and adaptation to harmful, threatening or challenging events” (Lazarus & Folkman, 1984, p. 19).

Il termine “stress” viene spesso utilizzato in riferimento ad uno stato psicofisico indotto dalla presenza di molteplici fattori (*stressor*), eventi di natura sia fisica che psichica, che rappresentano una minaccia reale o presunta all’integrità dell’organismo e al suo benessere (Minelli & De Bellis, 2014). Quando ci troviamo di fronte ad un problema lo analizziamo per capire se abbiamo le risorse necessarie per fronteggiarlo: se la risposta è negativa, allora ci sentiremo stressati. Seguendo questo ragionamento, lo stress psicologico si verifica quando un individuo percepisce che le richieste ambientali superano le sue capacità di/ risorse necessarie per rispondere in modo adattivo, provocando cambiamenti sia psicologici che biologici che potrebbero comportare l’insorgenza di condizioni psicopatologiche (Cohen, Kessler e Gordon, 1995).

Gli eventi che comportano una risposta di stress sono chiamati, come accennato precedentemente, *stressor* e includono l’esperienza di catastrofi naturali, crisi di vita e cambiamenti ambientali significativi (per es., terremoti, perdita del lavoro, matrimonio, insorgenza di una malattia). È bene notare che non sono solamente gli eventi drammatici ad indurre una risposta di stress ma anche situazioni quotidiane apparentemente meno salienti come il traffico e la presenza di conflitti interpersonali.

L’attivazione emozionale svolge un ruolo importante nella risposta di stress attraverso l’attività del sistema limbico e alle sue connessioni con l’asse ipotalamo-ipofisi-surrene detiene il significato dello stimolo: la percezione di una minaccia, reale o simbolica. Il modello cognitivo

dello stress, infatti, sostiene che la risposta di stress è influenzata dalle caratteristiche oggettive dello stimolo, dall'esperienza passata, dalla valutazione della situazione (*cognitive appraisal*), dalla personalità dell'individuo, dal supporto sociale percepito, dalle strategie di *coping* e dalla resilienza dell'individuo. In questo modo, la risposta aspecifica e specifica di stress diventano i punti estremi di un continuum di reazioni e assenza di reazioni agli eventi stressanti. Questo fenomeno giustificherebbe risposte di stress simili tra gli individui in presenza di eventi oggettivamente salienti (per es., un terremoto) rispetto alla variabilità individuale per risposte di stress in presenza di *eventi* di gravità oggettiva minore (Biondi, Accinni, Fojanesi e Papadogiannis, 2016).

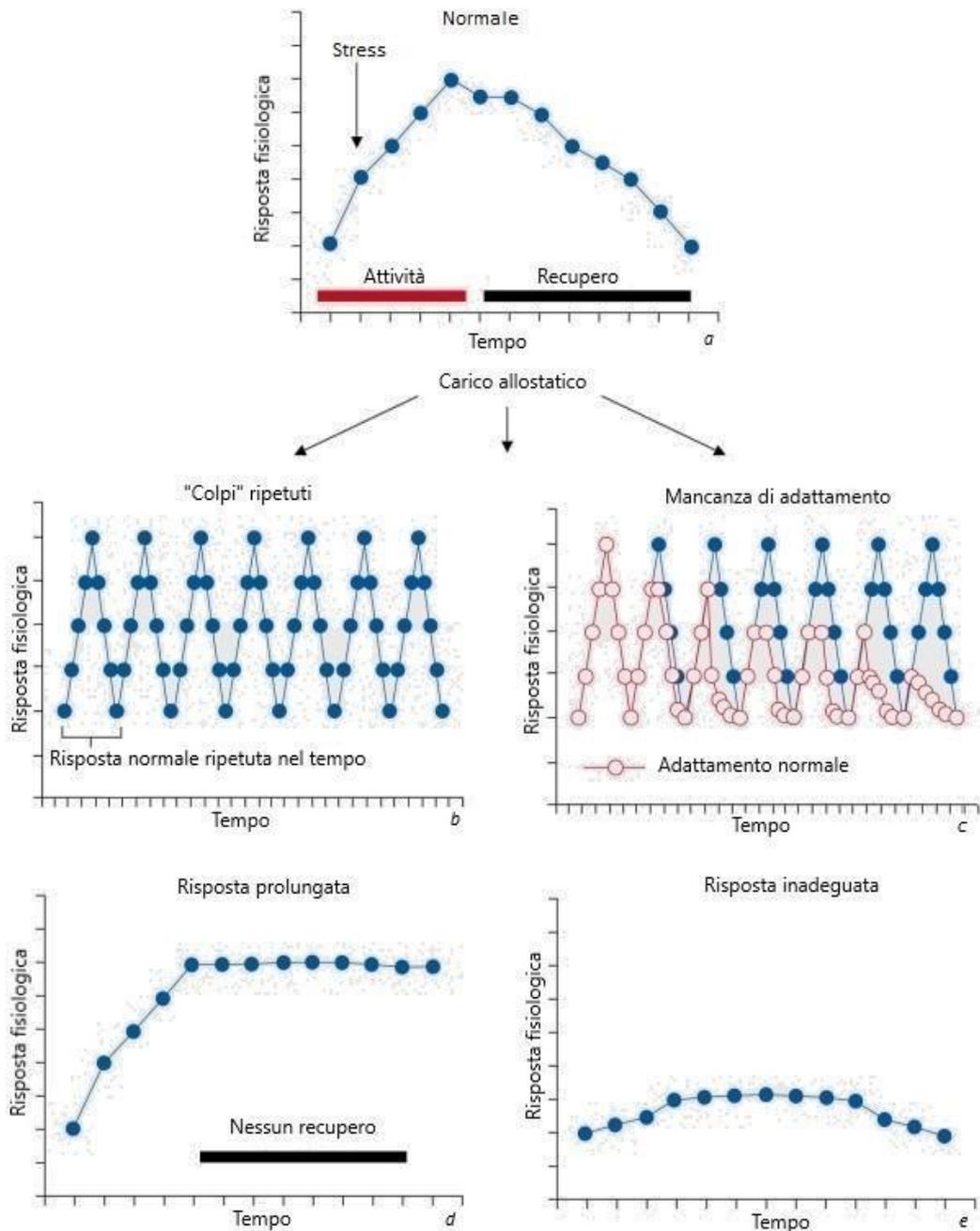
La risposta di stress è il risultato di attivazioni psicofisiologiche. Elevati livelli di stress possono comportare l'insorgenza di sintomi comportamentali come disturbi del sonno, dell'alimentazione, da uso di sostanze. Inoltre, alti livelli di stress possono indurre isolamento sociale ed affettivo, sedentarietà ed uso eccessivo di internet (McEwen, 2006).

Durante il secolo scorso, il mantenimento di uno stato psicofisico adattivo fu descritto essere la conseguenza dalla capacità individuale di mantenere "un ambiente interno" in costante equilibrio nonostante la complessità e la mutevolezza dell'ambiente circostante (Bernard, 1957). Tale capacità fu definita da Cannon "omeostasi" (1932), ossia il mantenere i livelli di attivazione fisiologica entro certi limiti al fine di garantire il funzionamento ottimale del sistema nel suo insieme (Bellavite, 1998). Sterling ed Eyer nel 1988 introdussero il termine "allostasi" riferendosi alla capacità dell'individuo di raggiungere un certo livello di stabilità attraverso il cambiamento. Successivamente il termine allostasi fu ripreso da McEwen (2006), per indicare un processo attivo attraverso il quale il corpo risponderebbe agli *stressor* quotidiani in modo tale da mantenere una certa omeostasi (McEwen, 2006). Nello specifico si ipotizza che l'individuo regoli costantemente la propria risposta fisiologica rendendo l'organismo flessibile e garantendo il comportamento adattivo alle mutevoli richieste ambientali (Sterling & Eyer, 1988).

Quando l'organismo è sottoposto a sfide ambientali salienti/*stressor*, esso si trova in uno stato allostatico, ossia uno stato di attività fisiologica alterata che caratterizza la risposta di stress e garantisce il mantenimento della fitness dei sistemi fisiologici. Il carico allostatico rappresenta lo sforzo esercitato dal nostro organismo per adattarsi, è il risultato di uno stato allostatico prolungato (dovuto a ripetuti fattori di stress) o della sua gestione inadeguata (si veda Figura 1); è lo sforzo prodotto sul corpo da perpetuate attivazioni della risposta fisiologica, dai cambiamenti metabolici e dalla conseguente compromissione di organi e tessuti che può predisporre l'organismo alla malattia (McEwen & Stellar, 1993).

Gli ormoni associati alla risposta di stress e al carico allostatico proteggono il corpo nel breve periodo promuovendo l'adattamento attraverso l'allostasi (lo stato allostatico, se mantenuto per brevi periodi, ha funzione adattiva). Tuttavia, nel lungo periodo, esso comporta cambiamenti strutturali nel corpo che possono portare all'insorgenza di condizioni psicopatologiche. Tale fenomeno è conosciuto come "sovraccarico allostatico", ossia le conseguenze avverse sull'organismo dell'eccessiva risposta di stress o dal suo prolungamento immotivato (McEwen, 2006).

Figure 1. Quattro tipi di carico allostatico



Nota. Nel grafico *a* viene illustrata la normale risposta allostatica: la risposta fisiologica viene avviata da un fattore di stress, sostenuta per un certo intervallo di tempo e poi arrestata (recupero) poiché non più appropriata. I grafici *b*, *c*, *d*, ed *e* illustrano quattro condizioni che portano al carico allostatico, nello specifico nel grafico *b* eventi stressanti ripetuti; –nel grafico *c* la mancanza di adattamento; –nel grafico *d* la risposta prolungata a causa dell’assenza di recupero; e –nel grafico *e* la presenza di una risposta inadeguata all’evento stressante.

1.2 Stress adattivo e disadattivo

La presenza di *stressor* provoca una serie di cambiamenti in termini di attività elettrochimica cerebrale e neuroendocrina. Tali cambiamenti consentono all'organismo di reagire adeguatamente alle richieste ambientali e di tornare successivamente ai livelli di omeostasi, garantendo così la continuità del comportamento diretto al raggiungimento di uno scopo/obiettivo, *goal-directed behavior* (Homberg, Kozicz e Fernández, 2017). Il corpo è quindi in grado di rispondere in modo adattivo alle sfide ambientali attraverso il rilascio di neuromodulatori (per es., le catecolamine) che inducono una serie di reazioni psicofisiologiche (per es., l'aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa) che da una parte risultano fondamentali per rispondere tempestivamente agli *stressor* ma dall'altra, l'attivazione cronica di tali neuromodulatori e quindi delle risposte psicofisiologiche associate (per es., aumento cronico della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa), possono comportare cambiamenti disadattivi duraturi con conseguenze avverse sui sistemi coinvolti, come il sistema cardiovascolare, ed il conseguente aumento del rischio di malattie quali ictus e infarti (McEwen, 2006).

Il sistema immunitario svolge un ruolo fondamentale in questo processo, garantendo la sua funzione adattiva. Esso, infatti, segnala la presenza di uno o più *stressor* al sistema nervoso attraverso l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (*hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, HPA) e del sistema nervoso ortosimpatico. Nello specifico, le citochine prodotte dal sistema immunitario stimolano il rilascio dell'ormone della corticotropina (*corticotropin releasing hormone*, CRH), che induce la secrezione di corticosteroidi e catecolamine attraverso l'ormone adrenocorticotropina (*adrenocorticotropic hormone*, ACTH). Corticosteroidi e catecolamine inibiscono la produzione di citochine proinfiammatorie inducendo la produzione di quelle

antinfiammatorie. In condizione di stress cronico, invece, lo stato infiammatorio non viene attenuato a causa dell'allentamento dell'azione inibitoria dei corticosteroidi (Biondi et al., 2016).

Le risposte di stress, quindi, possono svolgere un ruolo altamente adattivo, migliorando la resilienza e facilitando i meccanismi di *coping* e di regolazione emozionale, fondamentali per imparare a far fronte a *stressor* futuri. Tuttavia, tali risposte possono anche svolgere un ruolo disadattivo, con alterazioni funzionali dei meccanismi di autoregolazione, rendendo quindi l'organismo vulnerabile all'insorgenza di molte patologie e psicopatologie, come ad esempio il disturbo depressivo maggiore o il disturbo post-traumatico da stress.

La risposta di stress può essere collocata lungo un continuum che va dalle conseguenze adattive di tale risposta a quelle disadattive, sulla base di alcune sue caratteristiche quali l'intensità, la durata e le capacità modulatorie associate sia agli aspetti genetici che a quelli esperienziali dell'individuo (Suri & Vaidya, 2015). L'esposizione a *stressor* prevedibili, controllabili e di breve durata, è stata associata a conseguenze positive per l'individuo come la diminuzione dei sentimenti di paura (Baratta et al., 2007), dei sintomi di ansia e depressione (Parihar, Hattiangady, Kuruba, Shuai, e Shetty, 2011) ed il miglioramento delle funzioni cognitive associate all'attività ipocampale (Lyons et al., 2010). Al contrario, animali esposti a stress cronico, stress acuto ma ripetuto nel tempo o *stressor* imprevedibili hanno mostrato un aumento dei sintomi di ansia e depressione (Strekalova, Spanagel, Bartsch, Henn e Gass, 2004) e una severa compromissione delle funzioni cognitive (Pawlak et al., 2005).

Studi di *neuroimaging* strutturale e funzionale nell'uomo hanno rivelato una riduzione del volume ipocampale, alterazioni nell'attività dell'amigdala e della corteccia prefrontale associate ad alcune condizioni di stress cronico come il deterioramento cognitivo lieve e la presenza di sintomi depressivi persistenti (McEwen, 2006).

In generale quindi, la risposta di stress acuto, breve e a rapida attivazione/disattivazione, non ha conseguenze negative sulla salute e ha come scopo l'adattamento. Al contrario, la risposta di

stress cronico nella quale l'organismo continua ad esperire gli effetti dello *stress*, comporta l'aumento del rischio di sviluppare una malattia. Tale rischio si concretizza nel momento in cui i processi di adattamento deviano da una condizione ritenuta ottimale e fisiologica (Biondi et al., 2016).

Al contrario quindi del senso comune, non tutti gli *stressor* svolgono un ruolo disadattivo: esistono *stressor* adattivi (*eustress*) e disadattivi (*distress*). A differenza dell'*eustress*, il *distress* è caratterizzato da una durata maggiore e non è fronteggiabile dall'individuo attraverso le proprie risorse, comportando risposte di stress disadattive e l'insorgenza di sintomi affettivi con la conseguente compromissione del *goal-directed behavior*.

1.3 Correlati psicofisiologici della risposta da stress

La fisiologia dello stress è caratterizzata dall'attività di una serie di strutture del Sistema Nervoso Centrale (SNC) e del Sistema Nervoso Periferico (SNP). Tale attività ha un'alta variabilità interindividuale: persone diverse reagiscono in maniera diversa davanti allo stesso stimolo stressante.

Due elementi fondamentali nella fisiologia dello stress sono l'asse HPA, coinvolto nella produzione dell'ormone CRH ed il locus coeruleus, che secreta noradrenalina (NA), la quale a sua volta stimola la liberazione di CRH. L'HPA ed il locus coeruleus interagiscono tra loro mediante fasci di fibre nervose lungo i nuclei paraventricolari dell'ipotalamo (NPV). Un evento stressante attiva l'ipotalamo, i cui nuclei ventricolari rilasciano CRH che a sua volta raggiunge e stimola l'ipofisi che produrrà l'ormone adrenocorticotropina (ACTH). Attraverso il sangue, l'ACTH raggiunge la corteccia surrenale che rilascia i glucocorticoidi, tra cui il cortisolo. Il cortisolo, essendo un ormone antinfiammatorio, tra le sue funzioni principali vi è l'esperienza di sollievo in risposta alla tensione cerebrale dovuta allo stress.

La risposta di stress è caratterizzata dall'attività di diverse vie nervose afferenti a livello dei NPV e neurotrasmettitori (vedi Figura 2), nello specifico:

- Dal tronco cerebrale ha origine una via mediata dall'attività del sistema NAergico. Tale attività stimola la secrezione di CRH, e sembra essere la principale fonte di attivazione dell'asse HPA. La NA e l'adrenalina sono prodotte dal sistema nervoso ortosimpatico in situazioni di stress e svolgono un ruolo fondamentale nella preparazione della risposta di "*attacco o fuga*". Esse inducono un aumento del battito cardiaco, della pressione arteriosa e della frequenza respiratoria. Il rilascio di CRH viene stimolato inoltre dalle citochine ma inibito dal sistema GABAergico/di benzodiazepine e dai peptidi oppioidi. Il CRH ha la capacità di attivare e coordinare le risposte comportamentali successive ad una stimolazione stressante e la sua funzione principale è regolare le risposte endocrine, autonome, comportamentali e immuni dell'organismo in presenza di *stressor*. L'ACTH prodotta dall'ipofisi stimola la corteccia surrenale a produrre ormoni corticosteroidi e regola le risposte periferiche e centrali, stimola apprendimento e memoria a breve termine attraverso l'aumento della vigilanza e dell'attenzione. Nel 1993, McEwen e Stellar (1993) osservarono come alti livelli di glucocorticoidi comportassero un'alterazione dell'equilibrio dell'attività serotoninergica e ciò era dovuto alla risposta ansiogena agli *stressor*. Tale processo sembrerebbe causare una diminuzione dell'efficienza e della funzionalità delle cellule piramidali dell'ippocampo (a livello della regione CA3) con conseguente incapacità di adattamento a situazioni stressanti. Inoltre, in situazioni di stress, nell'ippocampo avviene una soppressione della neurogenesi dei neuroni granulari del giro dentato. Un ruolo importante è anche svolto dalle citochine attraverso la stimolazione dell'asse HPA col conseguente rilascio di CRH. Glucocorticoidi e catecolamine inibiscono la produzione di citochine proinfiammatorie e attivano un sistema controregolatorio (feedback negativo) al

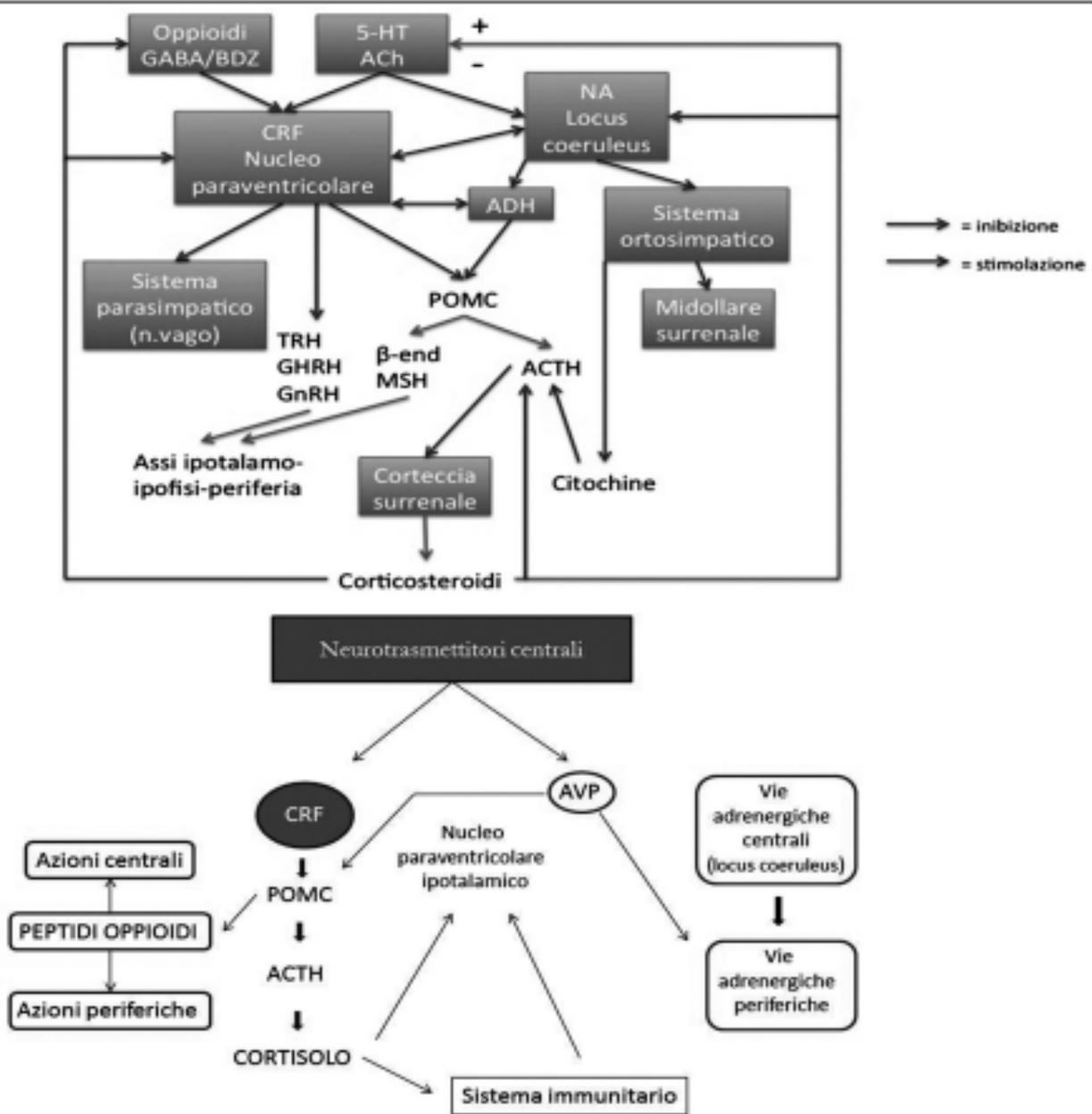
fine di proteggere l'organismo dall'eccessiva stimolazione proinfiammatoria. In condizione di stress cronico, invece, lo stato infiammatorio rimane alterato.

- Il sistema limbico svolge un ruolo importante nella risposta di stress attraverso una via indiretta mediata dall'attività del nucleo della stria terminale. Prima della risposta di stress, lo *stressor* viene elaborato dal SNC attraverso processi cognitivi che comportano l'attribuzione di significato all'esperienza e l'attivazione emozionale dell'individuo (per es., ansia, paura, rabbia, ecc.).

- Altri siti ipotalamici svolgono una particolare influenza nel determinare la risposta fisiologica di stress, ad esempio il sistema GABAergico svolge un'azione inibitoria sul rilascio di CRH, agendo come *antistress*. Le benzodiazepine agiscono sul GABA facilitando la trasmissione GABAergica e favorendo l'inibizione di altre vie neurotrasmettitoriali. Il sistema GABAergico, entro certi livelli, svolge funzioni altamente adattive favorendo il rilassamento e riducendo la pressione arteriosa attraverso l'inibizione di neurotrasmettitori eccitatori. Il sistema degli oppioidi endogeni, tra cui le endorfine, modulano la percezione e la reazione emozionale agli stimoli dolorosi con conseguente "analgesia da stress" (temporanea ridotta sensibilità al dolore in stati di stress emozionale acuto).

Riassumendo, la risposta di stress è caratterizzata dall'attività di diversi sistemi, ormoni e neurotrasmettitori. In un primo momento, un ruolo principale è svolto da CRH, NA, catecolamine, citochine e mediatori dell'infiammazione. In una seconda fase invece, attraverso un meccanismo di feedback negativo, i glucocorticoidi stimolano il sistema GABAergico/le benzodiazepine al fine di contenere/ridurre i sintomi di ansia.

Figure 2. Rappresentazione del sistema dello stress

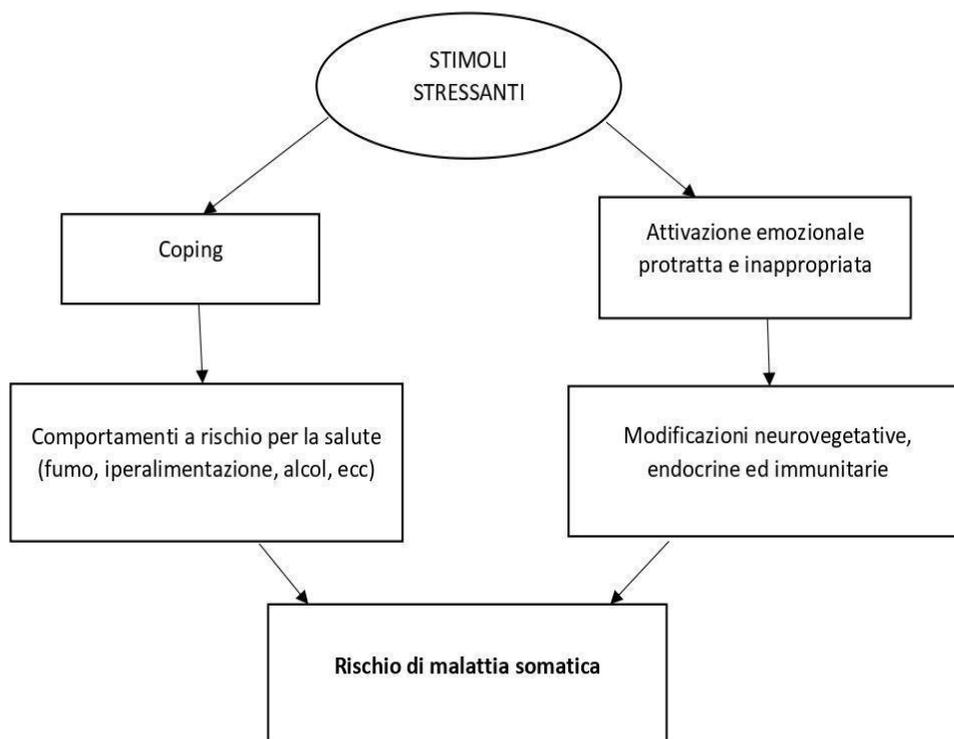


Nota. Rappresentazione del sistema dello stress. La fisiologia dello stress agisce sia a livello del Sistema Nervoso Centrale che del sistema neurovegetativo ortosimpatico (periferico) in una relazione di interdipendenza.

Negli ultimi anni, è stato evidenziato come eventi stressanti siano capaci di comportare alterazioni nell'espressione genica e nella neuroplasticità di diverse aree cerebrali. Nello specifico, in situazioni di stress acuto, si osserva un'aumentata attività dei neuroni catecolaminergici grazie all'azione del CRH e del peptide intestinale vasoattivo che regola il flusso ematico con conseguente

aumento della dell'enzima tirosina idrossilasi e l'incremento della sintesi di NA. Questo processo viene mediato dai fattori di trascrizione CREB e c-Fos, espressi in situazione di stress cronico. Inoltre, alcuni studi hanno mostrato come lo stress sia in grado di influenzare i livelli cerebrali di fattori neurotrofici, tra cui il BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) e il VEGF (*vascular endothelial growthfactor*). Il primo stimola la differenziazione e maturazione di nuovi neuroni in età adulta e i suoi livelli variano proporzionalmente alla durata dell'esposizione allo stress. Il secondo promuove la proliferazione neuronale in varie aree cerebrali e i suoi livelli diminuiscono in situazione di stress acuto e cronico con un conseguente sviluppo di condizioni patologiche e psicopatologiche.

Figure 3. Stress e malattia psicosomatica



Nota. Stress e malattia psicosomatica. Gli *stressor* possono interferire sulla salute in due modi: attraverso una prolungata e inadeguata attivazione emozionale ma anche mediante comportamenti che espongono l'individuo a condizioni patogene

La medicina psicosomatica (MP) è volta a indagare in quali casi e in quale misura fattori emozionali possono influenzare la patogenesi, il decorso e la risposta alle terapie in una determinata condizione di malattia (Biondi et al., 2016). La reattività emozionale a *stressor* costituisce un fattore patogenetico: tale reattività è in grado di alterare l'equilibrio dei sistemi neurotrasmettitoriali, per esempio interagendo con altri fattori di rischio o peggiorando il decorso di una malattia (vedi Figura 3).

Il sistema limbico e l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene rappresentano i sistemi di connessione mente-corpo, sono quindi alla base della relazione che intercorre tra gli stimoli ambientali, le modificazioni a livello del SNC e le conseguenti risposte somatiche e comportamentali (Biondi et al., 2016).

Capitolo 2

Stress, disturbo da uso di sostanze e uso problematico di internet

2.1 Il disturbo da uso di sostanze ed il ruolo dello stress

Il disturbo da uso di sostanze (DUS) viene generalmente considerato un disturbo cronico e recidivante del cervello caratterizzato dalla ricerca e assunzione compulsiva della sostanza d'abuso, perdita di controllo nel limitarne l'assunzione nonostante le sue conseguenze avverse e l'emergere di uno stato emotivo negativo quando viene impedito l'accesso alla sostanza (Ruisoto & Contador, 2019). Nel Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali-5 (DSM-5; *American Psychiatric Association*, 2013) il DUS è stato definito come “*un pattern problematico di uso della sostanza che porta a disagio o compromissione clinicamente significativi*”. Nella stessa categoria è stato anche incluso il disturbo da gioco d'azzardo. Nello specifico, nel DSM-5 il DUS è definito da 11 criteri diagnostici:

1. *Assunzione della sostanza in quantitativi maggiori o per un periodo più lungo di quanto fosse nelle intenzioni*
2. *Desiderio persistente o sforzi infruttuosi di ridurre o regolare l'uso della sostanza*
3. *Gran parte del tempo è impiegata in attività necessarie a procurarsi, usare o recuperare gli effetti della sostanza*
4. *Craving, o forte desiderio o spinta all'uso della sostanza*
5. *Uso ricorrente della sostanza che causa fallimento nell'adempimento dei principali obblighi di ruolo sul lavoro, a scuola e a casa*
6. *Uso continuato della sostanza nonostante la presenza di persistenti problemi sociali e interpersonali causati dalla sostanza*
7. *Abbandono o riduzione di importanti attività sociali, lavorative o ricreative a causa della sostanza*
8. *Uso ricorrente della sostanza in situazioni nelle quali è fisicamente pericoloso*
9. *Uso continuato della sostanza nonostante la consapevolezza di un problema persistente, fisico o psicologico, che è stato probabilmente causato dalla sostanza*
10. *Tolleranza*

11. Astinenza

È stata suggerita una possibile organizzazione dei criteri diagnostici in 4 raggruppamenti a seconda delle sfumature del disturbo evidenziate dai sintomi presi in considerazione: compromissione del controllo della sostanza (criteri 1-4), compromissione sociale (criteri 5-7), uso rischioso (criteri 8-9) e infine criteri farmacologici (10-11). Mentre nella precedente versione del DSM (DSM-IV-TR) era richiesto solo un sintomo per la diagnosi di abuso di sostanze, nel DSM-5 è necessario siano presenti due o più criteri per un periodo di 12 mesi per poter effettuare una diagnosi di DUS. Inoltre, la nuova versione del Manuale consente di valutare la gravità del quadro psicopatologico in base al numero di criteri sintomatologici manifestati. Un DUS lieve è caratterizzato dalla presenza di 2-3 sintomi, moderato da 4-5 sintomi e grave da 6 o più sintomi.

Lo stress svolge un ruolo centrale nella transizione dall'uso di sostanze alla condizione psicopatologica di DUS. Tale passaggio è caratterizzato da un accumulo di cambiamenti allostatici che comportano l'acquisizione di un nuovo livello di stabilità interna anziché il ritorno allo stato omeostatico iniziale (McEwen & Gianaros, 2011). Il primo neuroadattamento è caratterizzato da un processo di “*downregulation*” del sistema cerebrale della ricompensa. Tale *downregulation* comporta una riduzione della disponibilità dei recettori D2 nel nucleo accumbens e una conseguente minore reattività al rinforzo con un abbassamento della soglia della ricompensa. Questo processo è alla base dei sintomi di tolleranza, alla base della sempre maggiore assunzione della sostanza da parte dell'individuo (Ruisoto & Contador, 2019). Allo stesso tempo, l'esposizione a *stressor* e l'abuso di sostanze provocano una risposta eccessiva da parte del sistema di stress cerebrale (sistema di “*anti-ricompensa*”) attivato dagli ormoni CRF, dalla dinorfina e dalla ipocretina. Tali ormoni svolgono un ruolo principale nei comportamenti di ricerca e assunzione della sostanza d'abuso attivati da meccanismi di rinforzo negativo. Questi tre ormoni hanno in comune l'induzione di uno stato emozionale negativo simile a quello provocato dallo stress acuto.

Successivamente, i livelli individuali di stress e l'uso perpetuato della sostanza sono responsabili della *downregulation* dell'ippocampo con conseguenze negative sull'apprendimento e sulle capacità di regolazione emotionale, così come sulle capacità inibitorie dell'attività dell'asse HPA.

È importante notare che lo stress acuto stimoli il rilascio di dopamina e come tale meccanismo sia alla base della recidiva anche a distanza di molti anni dalla cessazione di assunzione della sostanza d'abuso. Infatti, alti livelli di stress nell'individuo sono ritenuti essere il principale fattore alla base del *craving* e della recidiva (Ruisoto & Contador). La risposta di stress da una parte interagirebbe col sistema dopaminergico, aumentando la salienza della sostanza d'abuso e degli stimoli associati ad essa, dall'altra indurrebbe uno stato emotivo negativo compromettendo le funzioni esecutive necessarie per modulare il comportamento di assunzione compulsiva della sostanza (Ruisoto & Contador). La relazione tra stress e DUS non è uguale per tutte le fasce d'età. Numerosi studi hanno mostrato che l'esposizione a *stressor* ripetuti durante i primi anni di vita sia uno dei principali fattori di rischio per lo sviluppo del DUS in età adulta (Ruisoto & Contador).

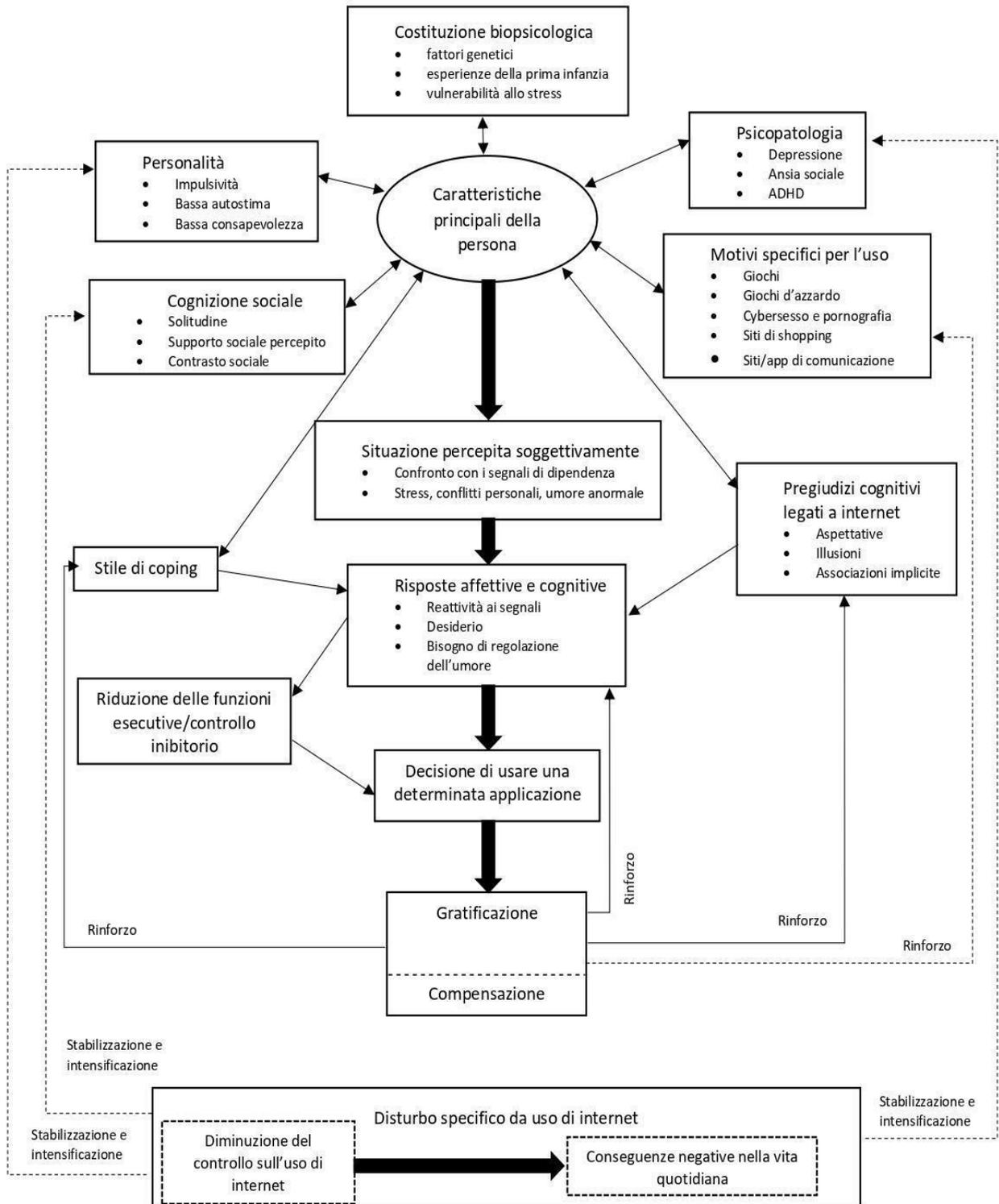
2.2 L'uso problematico di internet ed il rinforzo negativo

L'uso di internet è diventato parte della nostra vita quotidiana. Nonostante i suoi innumerevoli vantaggi nel contesto lavorativo, sociale e relazionale, si rileva una crescente preoccupazione sul fatto che il suo utilizzo possa diventare problematico (*problematic use of internet*, PUI) e costituire una forma di dipendenza comportamentale (Moretta, Buodo, Demetrovics e Potenza, 2022).

Uno dei modelli di riferimento per lo studio dei processi alla base dello sviluppo e del mantenimento del PUI è il modello *Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution* (I-PACE;

Brand e al., 2016; 2019. Vedi Figura 4). In modo simile al DUS, tale modello considera il PUI la conseguenza dell'interazione tra variabili psicologiche e neurobiologiche predisponenti (per es., impulsività e ansia), moderatori (per es., stili di *coping* e *bias* cognitivi) e mediatori (per es., *craving* e ridotto controllo inibitorio). Brand et al. (2016) propongono l'idea secondo la quale in modo simile a quanto accade nel DUS, individui con maggiore reattività agli *stressor*/diminuite capacità di recupero in presenza di strategie di *coping* disfunzionali avrebbero un'aumentata probabilità di utilizzare internet per alleviare la loro affettività negativa e quindi come strategia di *coping* alternativa (disadattiva). Tuttavia, nonostante le numerose ricerche sul tema, il PUI è ancora da caratterizzare interamente, in particolare per quanto riguarda l'individuazione dei criteri diagnostici e dei processi coinvolti. Come dichiarato all'interno del DSM-5, è molto probabile che questa condizione abbia un significato clinico ma sono necessarie ulteriori ricerche per assicurarne l'esatta fenomenologia (APA, 2013).

Figura 4. Modello I-PACE (*Interaction of Person-Affective-Cognition-Execution*)



Nota. Il modello I-PACE (*Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution*). L'uso problematico di internet è dovuto alle reciproche relazioni tra variabili predisponenti, moderatrici e mediatrici.

2.3 Regolare la risposta di stress: possibili interventi di prevenzione nell'uso problematico di internet

Lo stress è considerato uno dei fattori principali alla base del mantenimento del DUS e del PUI. Song e Park (2019) hanno recentemente mostrato come tecniche di *mindfulness* e autocontrollo possano modificare la relazione tra stress e PUI. Nello studio per *mindfulness* si intendeva lo stato di “piena coscienza” raggiungibile attraverso una tecnica meditativa che comprende la capacità di prestare attenzione al momento presente (*hic et nunc*), la consapevolezza di sé in quanto corpo e mente e l'accettazione della propria persona. In generale le tecniche di rilassamento sono state introdotte nel contesto clinico come vere e proprie forme di intervento psicologico da Kabat-Zinn (1990) e successivamente sono state utilizzate attraverso diverse procedure, tra le più popolari vi è la “*Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)*”. La MBSR ha dimostrato ottimi risultati nella riduzione dei livelli di stress.

L'autocontrollo è stato descritto come la capacità totale di controllare il proprio sé, ossia il proprio comportamento, i propri istinti e le proprie emozioni al fine di raggiungere un obiettivo specifico. Studi recenti infatti ipotizzano che tra le possibili motivazioni alla base di alti livelli di stress negli individui vi sia la sensazione della mancanza di controllo sulla situazione. A sostegno di ciò, Wiebe e Smith (1997) osservarono che individui con un *locus of control* interno (credere nella propria capacità di controllare gli eventi) provavano minori livelli di stress rispetto a chi possedeva un *locus of control* esterno (credere che le situazioni siano determinate da fattori esterni al di fuori del proprio controllo). L'autocontrollo sarebbe così associato negativamente al PUI e positivamente alla *mindfulness*. La *mindfulness* infatti avrebbe il potenziale di diminuire il PUI attraverso il miglioramento dell'autocontrollo. Quindi, mentre lo stress aumenta il rischio di PUI, la *mindfulness* e l'autocontrollo lo diminuirebbero, fungendo da fattori di protezione.

Conclusioni

Alla luce di quanto esposto nei capitoli precedenti, la risposta di stress svolge un ruolo chiave nei DUS ma anche nel PUI. Il termine “stress” viene utilizzato in riferimento ad uno stato psicofisico indotto dalla presenza di stressor. Tale stato è dovuto all’attività di diversi sistemi, ormoni e neurotrasmettitori e coinvolge l’attività del sistema limbico, del sistema immunitario e del sistema nervoso centrale e periferico. Non tutte le risposte di stress sono disfunzionali, tuttavia elevati livelli di stress possono predisporre l’organismo allo sviluppo di condizioni psicopatologiche come il DUS e il PUI. L’incidenza del DUS e del PUI nella popolazione generale, soprattutto quella giovanile, rende queste due condizioni importanti da indagare al fine di identificare possibili interventi di prevenzione e politiche sociali più efficaci.

Riferimenti bibliografici

- Lazarus, R., S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer, p. 19.
- Minelli, A., & De Bellis, R. (2014). Effetti dello stress sui sistemi biologici. Possiamo misurarli? *La prevenzione dei rischi da stress lavoro-correlato. Profili normativi e metodiche di valutazione*, 31/2014, 94-106.
- Cohen, S., Kessler, R., C., e Gordon, L., U. (1995). *Measuring Stress. A Guide for Health and Social Scientists*. Oxford: Oxford University Press.
- McEwen, B., S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8 (4), 367-381.
- Bernard, C. (1957). *An introduction to the study of Experimental Medicine*. North Chelmsford: Courier Corporation.
- Cannon, W., B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: W. W. Norton & Company.
- Bellavite, P. (1998). *Biodinamica*. Tecniche nuove.
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher, S., & Reason, J., eds. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (pp. 629-649). New York: John Wiley & Sons.
- McEwen, B., S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153, 2093-2101.
- Homberg, J., R., Kozicz, T., e Fernández G. (2017). Large-scale network balances in the transition from adaptive to maladaptive stress responses. *Stress and behavior*, 27-32.
- Suri, D. & Vaidya, V. (2015). The adaptive and maladaptive continuum of stress response - a hippocampal perspective. *Reviews in the Neurosciences*, 26(4), 415-442.
- Parihar, V., K., Hattiangady, B., Kuruba, R., Shuai, B., e Shetty, A., K. (2011). Predictable chronic mild stress improves mood, hippocampal neurogenesis and memory. *Mol. Psychiatry* 16, 171-183.

- Baratta, M., V., Christianson, J., P., Gomez, D., M., Zarza, C., M., Amat, J., Masini, C., V., Watkins, L., R., e Maier, S., F. (2007). Controllable versus uncontrollable stressors bi-directionally modulate conditioned but not innate fear. *Neuroscience 146*, 1495–1503.
- Lyons, D., M., Buckmaster, P., S., Lee, A., G., Wu, C., Mitra, R., Duffey, L., M., Buckmaster, C., L., Her, S., Patel, P., D., e Schatzberg, A., F. (2010). Stress coping stimulates hippocampal neurogenesis in adult monkeys. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA 107*, 14823–14827.
- Pawlak, R., Rao, B., S., Melchor, J., P., Chattarji, S., McEwen, B., e Strickland, S. (2005). Tissue plasminogen activator and plasminogen mediate stress-induced decline of neuronal and cognitive functions in the mouse hippocampus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102*, 18201–18206.
- Strekalova, T., Spanagel, R., Bartsch, D., Henn, F., A., e Gass, P. (2004). Stress-induced anhedonia in mice is associated with deficits in forced swimming and exploration. *Neuropsychopharmacology 29*, 2007–2017.
- Biondi, M., Accinni, T., Fojanesi, M., e Papadogiannis G. (2016). *Psiconeurobiologia, dello stress, psiconeuroendocrinologia, psiconeuroimmunologia*. Cap. 17.
- Ruisoto, P., & Contador, I. (2019). The role of stress in drug addiction. An integrative review. *Physiology & Behavior, Volume 202*, 62-68.
- American Psychiatric Association. (2013). *DSM-5. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Raffaello Cortina, Milano.
- McEwen, B., S., & Gianaros, P., J. (2011). Stress-and allostatics-induced brain plasticity. *Annual Review of Medicine 62:11*, 431-445.
- Moretta, T., Buodo, G., Demetrovics, Z., e Potenza, M., N. (2022). Tracing 20 years of research on problematic use of the internet and social media: Theoretical models, assessment tools, and an agenda for future work. *Comprehensive Psychiatry, Volume 112*.
- Brand, M., Young, K., S., Laier, C., Wölfling, K., e Potenza, M., N. (2016). Integrating psychological and neurobiological considerations regarding the development and maintenance of specific Internet-use disorders: An Interaction of

Person-Affect-Cognition-Execution (I-PACE) model. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 71, 252-266.

Song, W., J., & Park, J., W. (2019). The influence of Stress on internet Addiction: Mediating Effects of Self-Control and Mindfulness. *International Journal of Mental Health and Addiction* 17, 1063-1075.

Kabat-Zinn, J. (1990). *Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness*. New York: Random House.

Wiebe, D., J., & Smith, T., W. (1997). Personality and health: progress and problems in psychosomatics. *Handbook of Personal Psychology*. New York: Academic Press.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2020). World drug report 2020. *UNODC Research*.

Zuckerman, A. (2020). Internet addiction statistics: 2020/2021 data, facts & predictions. *CompareCamp*.

Tarafdar, M., Tu, Q., e Ragu-Nathan, T., S. (2010). Impact of Technostress on End-User Satisfaction and Performance. *Journal of Management Information System*, 27(3), 303-334.

Ringraziamenti

A questi tre anni devo soprattutto la mia crescita personale e professionale.

Ringrazio sinceramente la Prof.ssa Moretta per i preziosi consigli, la tempestività delle risposte e per la pazienza che ha avuto nell'accompagnarmi in un percorso da me poco praticato che però desideravo affrontare.

Un sentito grazie ai miei genitori per l'educazione trasmessami fin dalla tenera età, senza i loro sacrifici e il loro supporto non sarei mai potuta arrivare a questo giorno importante.

Ringrazio i miei colleghi, con i quali ho condiviso gioie e preoccupazioni, studio e risate.

Un ringraziamento speciale ai miei amici e al mio ragazzo, che sono parte di me. Grazie per essere sempre stati al mio fianco, siete importanti.