

Quando noi proviamo una emozione, ad esempio la paura, sperimentiamo una serie di cambiamenti corporei: la bocca secca, l'accelerazione del battito cardiaco e del ritmo respiratorio, sudorazione del palmo delle mani, aumento della motilità intestinale, tensione muscolare.

Questo vale anche per un topolino posto di fronte ad un possibile predatore: le manifestazioni fisiche della paura sono conservate attraverso le specie.

Le aree corticali associative del sistema limbico e l'amigdala orchestrano sia la componente cosciente dell'emozione che la componente corporea.

L'ipotalamo è una componente cruciale della risposta corporea ma ha solo un ruolo indiretto nelle emozioni.

Noi vedremo prima brevemente il ruolo dell'ipotalamo nell'omeostasi, ovvero nel mantenimento della stabilità delle condizioni dell'organismo, e poi passeremo ad esaminare in che modo le emozioni sono rappresentate nel cervello.

Il concetto di un “ambiente interno” di un organismo stabile a fronte delle grandi variazioni dell’ “ambiente esterno” si deve a Claude Bernard, fisiologo francese (1813-1878).

Per mantenere stabili le condizioni del mezzo interno (omeostasi) sono attivi una serie di meccanismi regolatori la maggior parte dei quali funziona secondo il principio della retroazione (feedback negativo): una variazione in un parametro che deve essere mantenuto stabile provoca una reazione volta ad annullare tale variazione.

Ad esempio, se la temperatura corporea (**variabile controllata**) scende sotto il **livello di riferimento**, tale variazione innesca rapidi cambiamenti nella circolazione periferica, che **limitano la dispersione di calore**, variazioni nella **termogenesi**, volte ad **aumentare la produzione di calore e mette in atto comportamenti** volti ad aumentare la temperatura ambientale (ad esempio, accendere il fuoco) e a ridurre la dispersione di calore dal corpo (ad esempio, coprirsi di più).

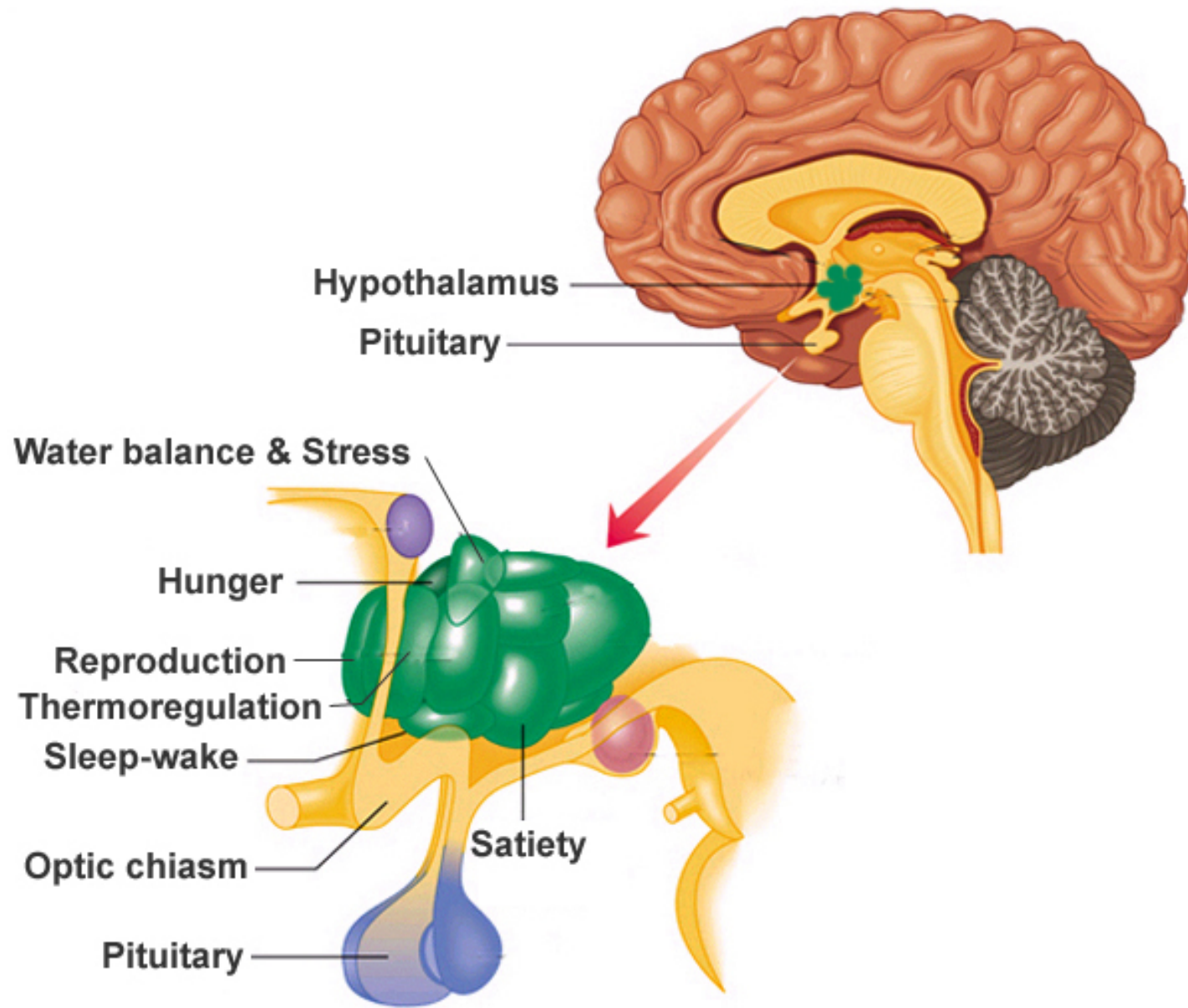
L'ipotalamo regola l'omeostasi dell'organismo

L'ipotalamo svolge il ruolo di **integrare le risposte del sistema nervoso autonomo** e del **sistema endocrino** con il **comportamento**, specialmente per quanto riguarda le risposte comportamentali essenziali per il mantenimento dell'omeostasi (temperatura, frequenza cardiaca, assunz. acqua, cibo, pressione arteriosa).

Per fare questo l'ipotalamo controlla il rilascio di ormoni da parte dell'ipofisi e il sistema nervoso autonomo.

L'ipotalamo contiene molti nuclei, composti di cellule specializzate, che sono selettivamente coinvolti nelle diverse funzioni ipotalamiche.

Ad esempio, i nuclei più anteriori dell'ipotalamo controllano i ritmi circadiani (nucleo suprachiasmatico), l'attività riproduttiva, la pressione arteriosa e la temperatura corporea; i nuclei più mediali controllano la secrezione ormonale dell'ipofisi e contengono le cellule neuroendocrine magnocellulari: inoltre, controllano direttamente il sistema nervoso autonomo.



Per svolgere il suo ruolo di controllo sulle variabili sopra descritte l'ipotalamo ha bisogno di **informazioni afferenti** sul valore delle variabili da controllare, **valori di riferimento** con cui paragonarli e **uscite adatte** a controbilanciarne le variazioni.

Le informazioni afferenti vengono fornite da fibre sensoriali afferenti, principalmente attraverso il nucleo del tratto solitario (sensibilità gustativa e dai visceri innervati dal vago, dal glossofaringeo, dal faciale e dalle fibre afferenti provenienti dai reni, dal cuore e dai grossi vasi, barocettive e chemocettive), dalla retina e dal sistema olfattivo. Informazioni nocicettive giungono dal sistema somatosensoriale.

L'ipotalamo riceve inoltre ingressi dalla corteccia sensoriale viscerale (**corteccia sensoriale limbica**), che è la **corteccia insulare** e dalla corteccia motoria viscerale (**corteccia motoria limbica**), che è la **corteccia cingolata anteriore**.

La corteccia insulare contiene una mappa degli organi interni ed è importante per apprezzare coscientemente le sensazioni viscerali; la stimolazione della corteccia motoria limbica può determinare cambiamenti nel controllo omeostatico, ad esempio può provocare un aumento pressorio.

L'ipotalamo possiede poi neuroni sensoriali interni.

I valori di riferimento sono presenti in specifici circuiti ipotalamici per numerose variabili controllate, quali ad esempio la temperatura corporea (valore di riferimento 37 °C), i livelli di zucchero nel sangue, la concentrazione di Sodio.

Se il valore misurato per una variabile devia dal valore di riferimento (ad esempio la temperatura sale sopra i 37°C), si generano risposte volte a ristabilire il valore di riferimento (la peculiarità della febbre).

L'ipotalamo orchestra le sue risposte attraverso una grande "tastiera" in uscita, che include il sistema nervoso autonomo, una uscita ormonale diretta tramite le cellule neuroendocrine magnocellulari dell'ipotalamo ed il controllo dell'uscita ormonale dell'ipofisi.

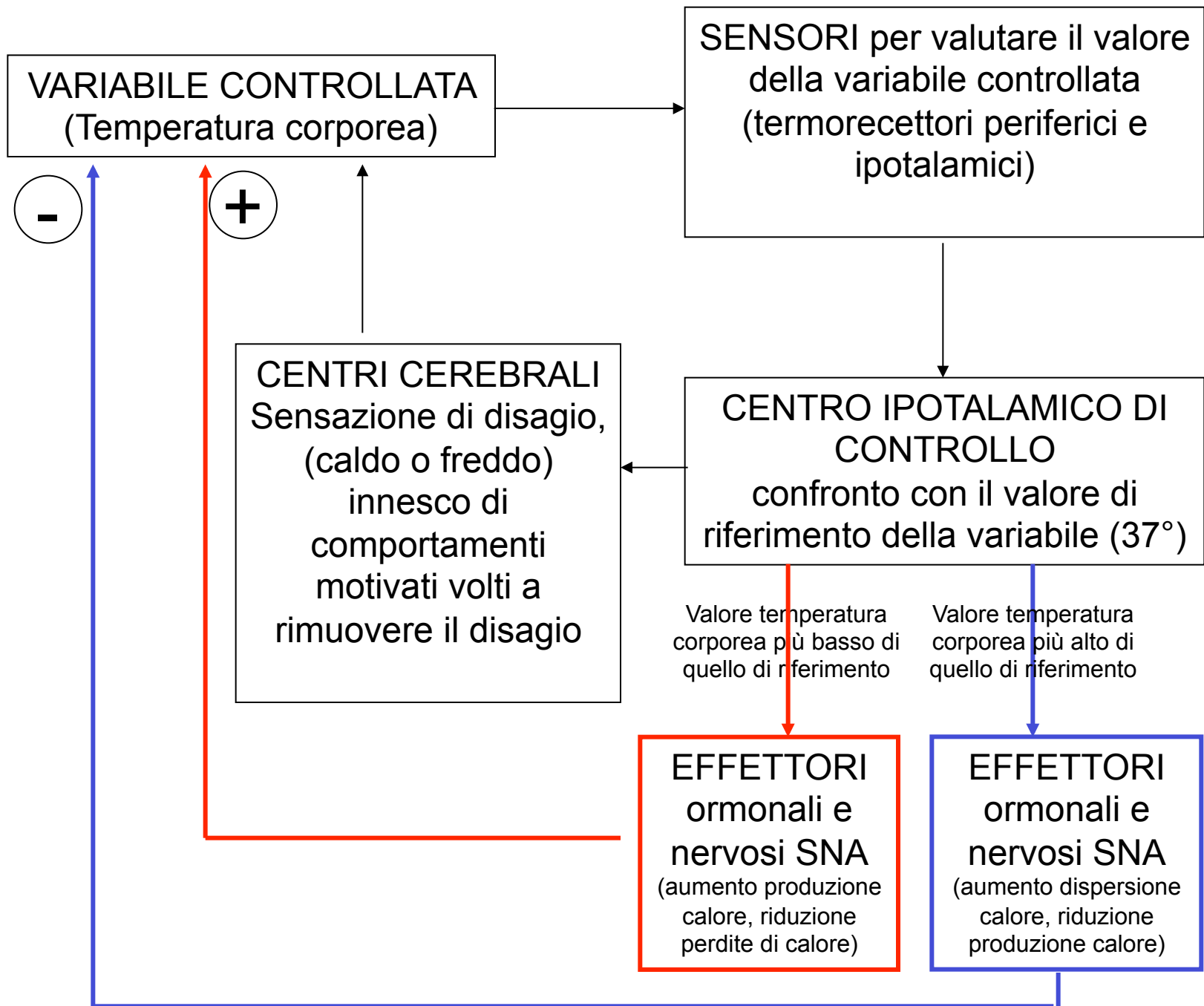
Esempi di circuiti al servizio di una funzione omeostatica controllata dall'ipotalamo:

Il controllo della temperatura

Ingresso: termorecettori (centrali >periferici)

Uscita: SNP (simpatico/parasimpatico), ipofisi-tiroide, aree corticali

Una variazione della temperatura corporea rispetto a quella di riferimento determina una risposta a feedback negativo che tende ad annullare la variazione; tale risposta include variazioni nella dispersione del calore (vasocostrizione periferica, comportamento volto a ridurre/favorire la dispersione) e nella produzione del calore da parte dell'organismo (metabolismo, brividi, movimento), nonché comportamenti volti a controllare la temperatura ambientale o a spostarsi in ambienti diversi



Controllo del rilascio di ormoni

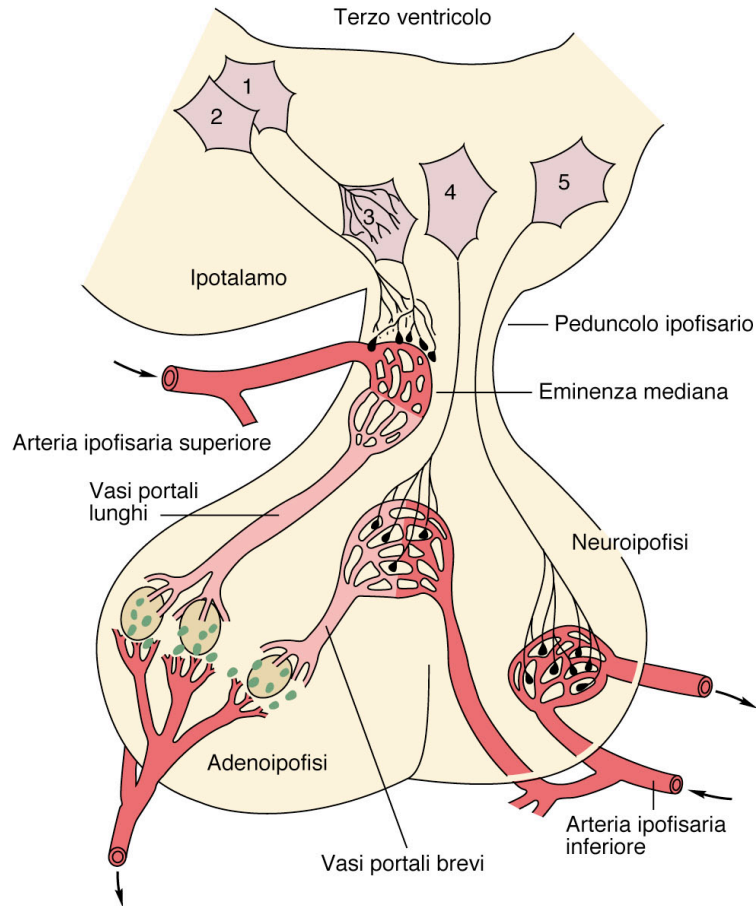
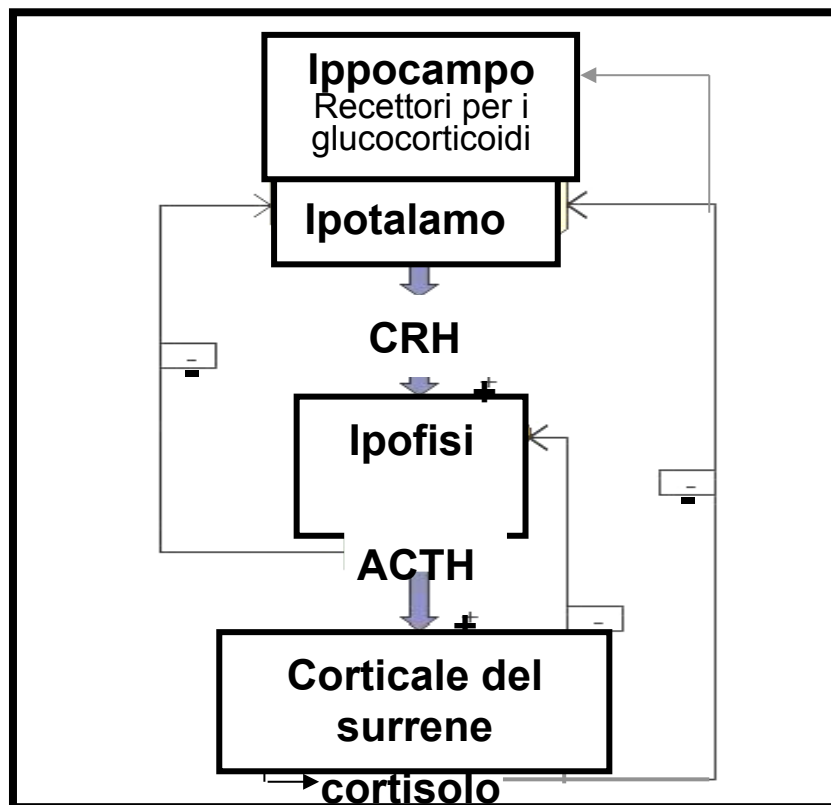
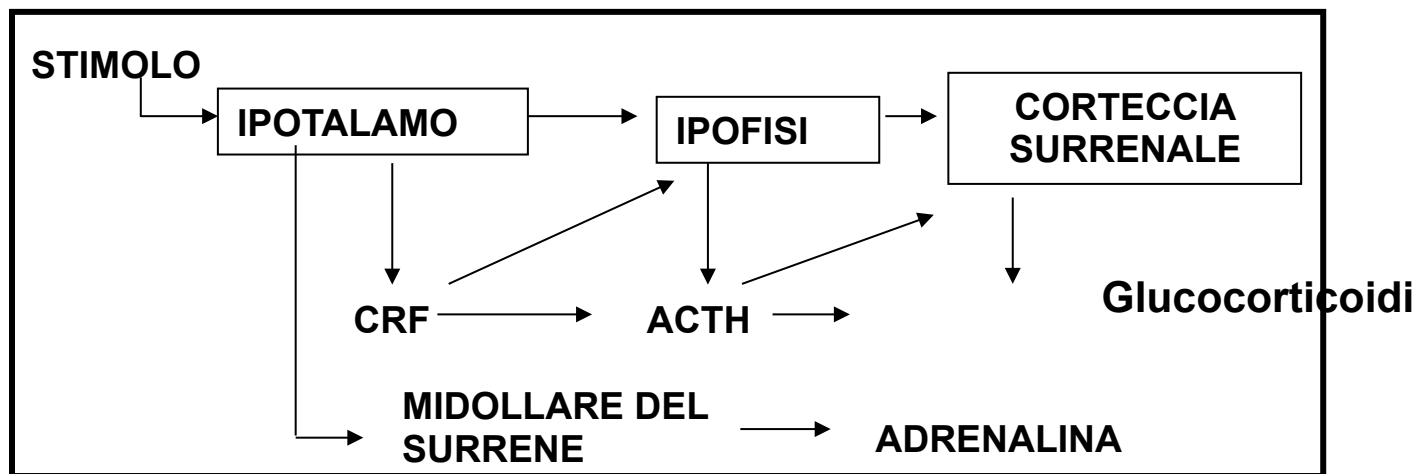


Tabella 32-2 Sostanze ipotalamiche che liberano o inibiscono la liberazione di ormoni dell'ipofisi anteriore

<i>Sostanza ipotalamica</i>	<i>Ormone bersaglio dell'ipofisi anteriore</i>
Liberanti	
Ormone liberante la tiotropina (TRH)	Tirotropina, prolattina
Ormone liberante la corticotropina (CRH)	Adrenocorticotropina, β -lipotropina
Ormone liberante le gonadotropine (GnRH)	Ormone luteinizzante (LH), ormone follicolo-stimolante (FSH)
Ormone liberante l'ormone della crescita (GHRH o GRH)	Ormone della crescita (GH)
Fattore liberante la prolattina (PRF)	Prolattina
Inibenti	
Ormone inibente la liberazione di prolattina (PIH), dopamina	Prolattina
Ormone inibente la liberazione dell'ormone della crescita (GIH o GHRH; somatostatina)	Ormone della crescita (GH), tiotropina
Fattore inibente la liberazione dell'ormone melanocita-stimolante (MIF)	Ormone melanocita-stimolante (MSH)

Il "sistema dello stress": Asse ipotalamo-ipofisi-surrene



Schema dell'asse ipotalamo-ipofisi-ghiandola surrenale per il rilascio di glucocorticoidi in risposta ad uno stimolo stressogeno (in alto) e dei meccanismi di feedback (in basso).

L' aumento di adrenalina e glucocorticoidi circolanti determina aumento della pressione arteriosa e del battito cardiaco, un dirottamento del flusso ematico ai distretti muscolari, aumento della disponibilità di glicogeno per il consumo metabolico.

Allo stesso tempo, i glucocorticoidi inibiscono processi al momento non essenziali, come i processi infiammatori o la riproduzione.

In altre parole, l' organismo si prepara a reagire all' evento stressante.

Se però la reazione acuta allo stress è fisiologica e funzionale al mantenimento dell' omeostasi, l' aumento prolungato di glucocorticoidi circolanti può avere effetti deleteri sull' organismo che includono miopatie, osteoporosi, ipertensione, infezioni.

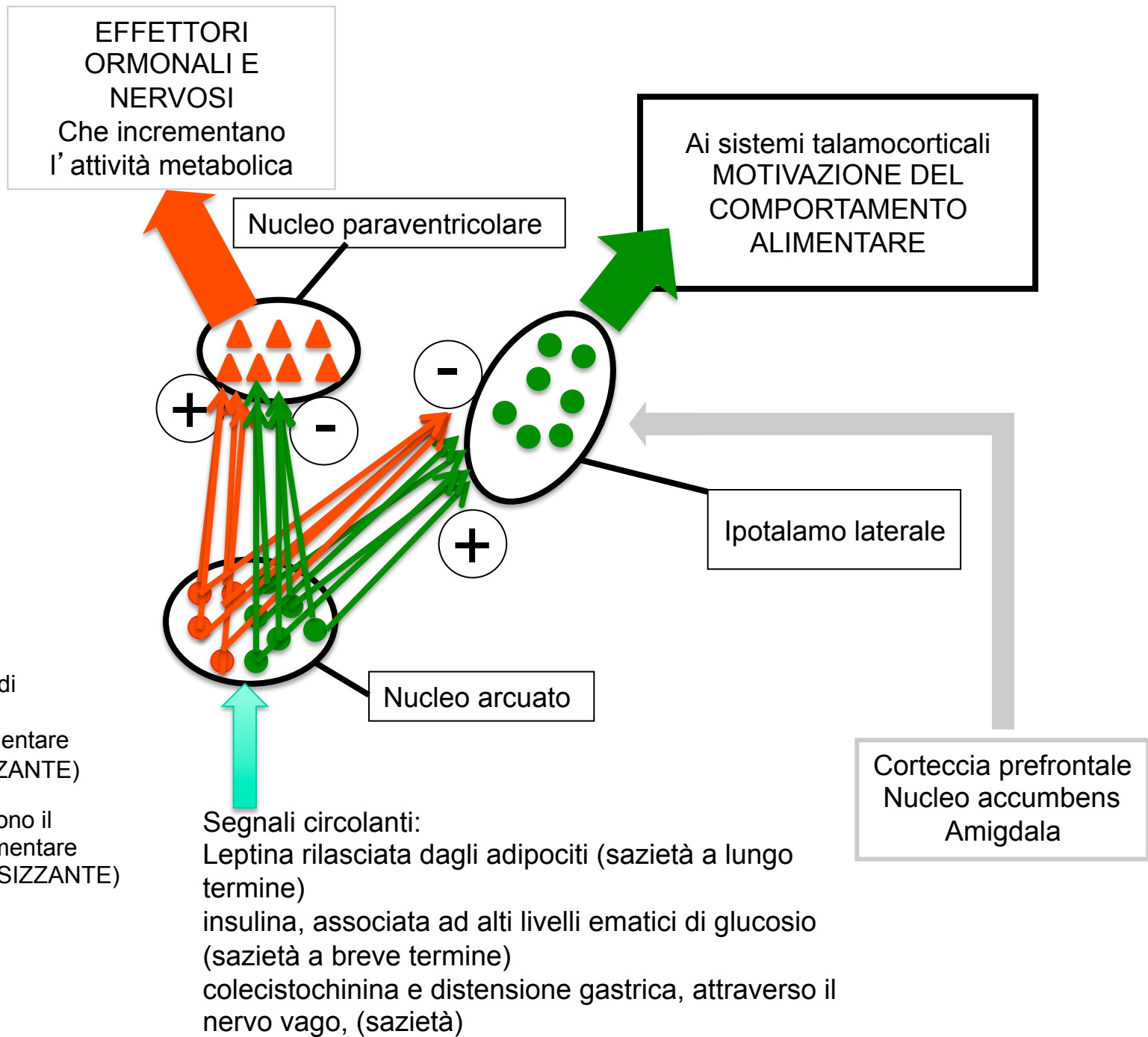
Il circuito di feedback negativo, in risposta all' aumento di glucocorticoidi, riduce la produzione di CRH e di ACTH agendo direttamente sull' ipotalamo e sull' ipofisi.

In questo circuito di feedback un ruolo cruciale è svolto dall' ippocampo.

L' ippocampo possiede la più alta densità di recettori per i glucocorticoidi nel cervello la cui stimolazione induce un forte effetto di feedback negativo sull' asse ipotalamo-ipofisi-surrene, con conseguente riduzione del rilascio di glucocorticoidi.

Questa alta densità di recettori per i glucocorticoidi nell'ippocampo rende i processi stessi ippocampali molto sensibili ai livelli di glucocorticoidi circolanti: bassi livelli sono necessari al normale funzionamento dei circuiti ippocampali ma livelli eccessivamente elevati interferiscono con le funzioni ippocampali ed in particolare con i processi di apprendimento e memoria.

Adirittura, eccessivi livelli di glucocorticoidi possono rendere le cellule ippocampali più suscettibili ad insulti ischemici o ipossici e possono portare i neuroni ippocampali alla morte.

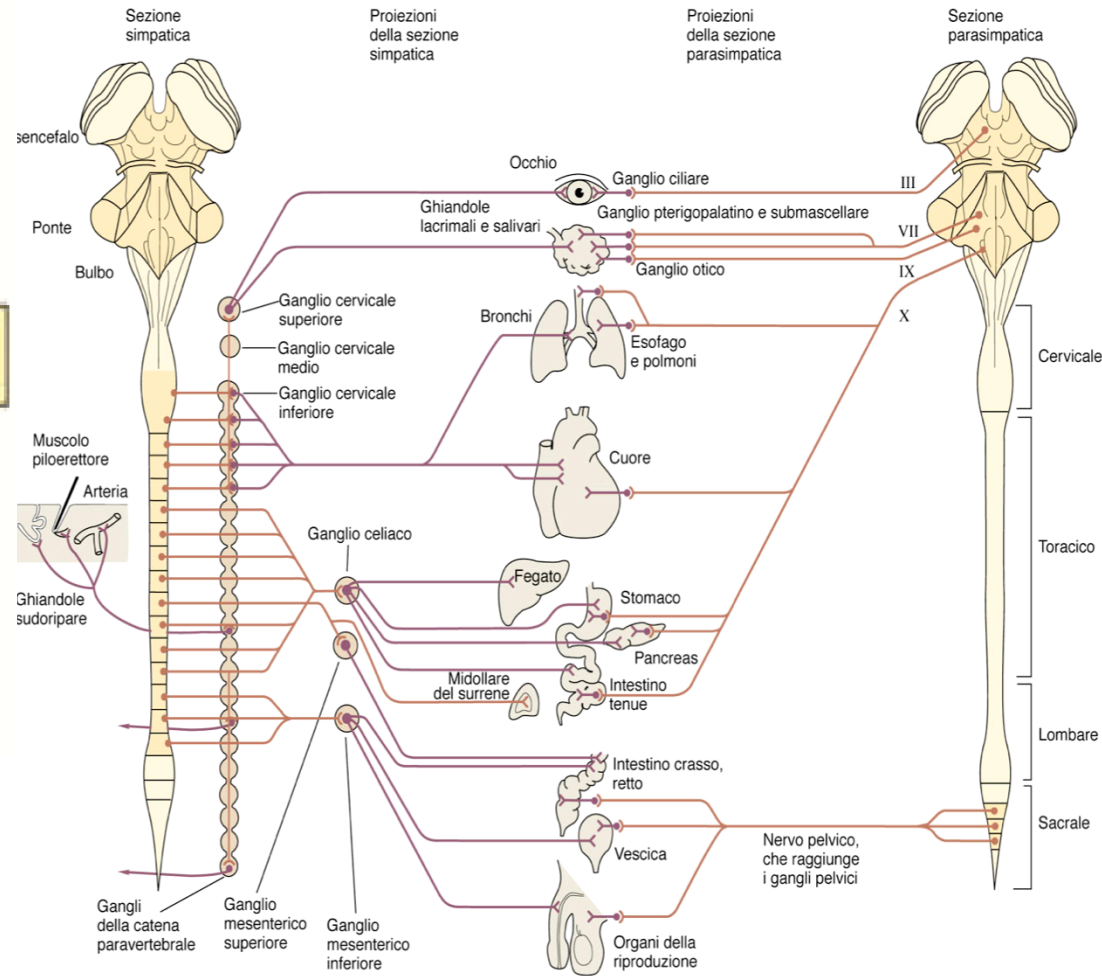
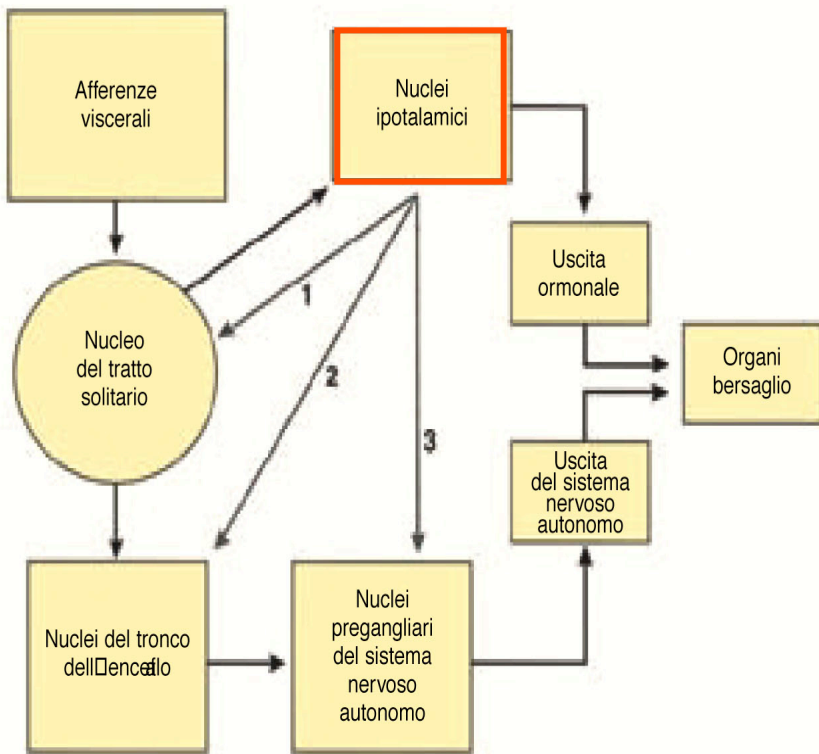


Rappresentazione schematica della circuiteria ipotalamica coinvolta nell'assunzione del cibo. Connessioni con azione eccitatoria sono indicate con il simbolo \oplus , quelle con azione inibitoria con il simbolo \ominus . La via di proiezione dall'ipotalamo laterale ai sistemi talamocorticali simboleggia le estese proiezioni, dirette ed indirette, che l'ipotalamo laterale invia alla neocorteccia, allo striato e ad altre strutture del sistema limbico, nonché all'area tegmentale ventrale, modulando così la motivazione all'assunzione di cibo.

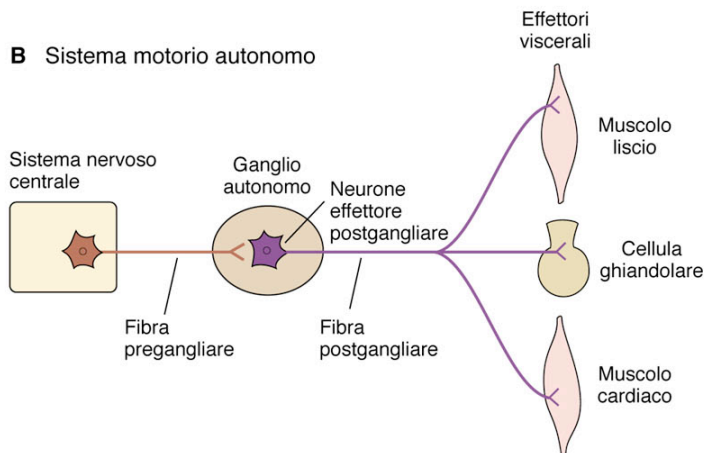
Fattori circolanti nel sangue, quali l'insulina e la leptina, modulano l'attività dei neuroni ipotalamici del nucleo arcuato. Alti livelli di insulina, associati ad alti livelli ematici di glucosio, costituiscono un segnale di sazietà in seguito all'assunzione di cibo, costituendo un segnale di regolazione a breve termine dell'assunzione di cibo. Anche alti livelli di colecistochinina e la distensione gastrica, che agiscono attraverso il nervo vago, sono segno di sazietà causati dall'ingestione di cibo. La leptina è rilasciata dagli adipociti, e quindi i suoi livelli salgono quando aumenta il grasso corporeo, costituendo un segnale a lungo termine dell'assunzione di cibo. La leptina agisce sui neuroni del nucleo arcuato. In presenza di alti livelli ematici di leptina i neuroni del nucleo arcuato con azione anoressizzante (simboleggiati dai cerchi rossi) si attivano, causando l'attivazione dei neuroni del nucleo paraventricolare dell'ipotalamo (triangoli) i quali attivano effettori ormonali, quali l'ormone tireotropo, e nervosi, quali i neuroni del sistema simpatico, che incrementano l'attività metabolica. In parallelo, i neuroni con azione anoressizzante inibiscono i neuroni dell'ipotalamo laterale, causando l'inibizione del comportamento alimentare (riduzione della motivazione all'ingestione di cibo). Anche l'insulina agisce direttamente sui neuroni del nucleo arcuato. La presenza di bassi livelli di leptina, determina l'attivazione dei neuroni del nucleo arcuato con azione oressizzante (simboleggiati dai cerchi verdi). Tale attivazione ha, come conseguenza, l'inibizione dei neuroni del nucleo paraventricolare, con conseguente riduzione del metabolismo, e l'attivazione dei neuroni dell'ipotalamo laterale, con aumento della motivazione del comportamento alimentare.

Di particolare interesse è la convergenza sull'ipotalamo di ingressi dall'amigdala, dalla corteccia prefrontale e dal nucleo accumbens, che permettono di modulare il comportamento alimentare sulla base di segnali cognitivi (ad esempio essere a dieta) ed affettivi (la vista di un cibo particolarmente gradito). Anche la corteccia dell'insula e la corteccia orbitofrontale possono influenzare l'attività dell'ipotalamo.

Controllo ipotalamico del Sistema Nervoso Autonomo



B Sistema motorio autonomo



Sistema simpatico (noradrenalina): combatti o fuggi
Sistema parasimpatico (acetilcolina): riposa e digerisci

Si può parlare di una psicobiologia delle emozioni?

Uno stato emozionale ha due componenti: una componente che potremmo chiamare “corporea” e che è la caratteristica sensazione fisica che proviamo durante un’emozione; l’altra è la componente cosciente, la consapevolezza di star provando una determinata emozione.

Ad esempio, se una persona cara per il cui ritorno siamo stati in ansia ci compare dinanzi, noi sentiamo il nostro cuore sobbalzare, il respiro allargarsi, le gambe farsi molli e contemporaneamente siamo coscientemente felici.

Gli anglosassoni usano in effetti due termini diversi per le due componenti: usano la parola *emotion* per la componente corporea, che è anche la responsabile della comunicazione agli altri del nostro stato emozionale (pensate al rossore, alla mimica facciale, alla postura corporea, all’incrinarsi della voce); la parola *feeling* è invece usata per la sensazione consapevole.

La componente cosciente è mediata da strutture corticali, in parte dalla corteccia cingolata ed in parte dai lobi frontali. La componente corporea è mediata da diverse strutture sottocorticali: l'ipotalamo, l'amigdala ed il tronco dell'encefalo.

L'emozione è il risultato di entrambe le componenti, la componente cosciente corticale e la componente corporea, dipendente da strutture sottocorticali: ma come interagiscono queste componenti?

Diverse teorie delle emozioni sono state proposte, da quella di James e Lange a quella di Cannon e Bard, alle integrazioni di Shachter e Damasio alla teoria di James-Lange e alle ulteriori riflessioni di Arnold e LeDoux.

Per le teorie delle emozioni, vedi testi di Psicologia generale e lettura dei libri di Damasio, LeDoux e Arnold (Damasio, *The feeling of what happens*, 2000; LeDoux, *The emotional brain*, 1966; Arnold, *Emotion and personality* 1960).

Delineiamo le strutture nervose cruciali per le due componenti delle emozioni: dalla trattazione emergerà che **le emozioni sono probabilmente il risultato di una interazione dinamica, per la quale è cruciale l' amigdala, fra fattori periferici, mediati dall' ipotalamo, e fattori centrali, mediati dalla corteccia cerebrale.**

Espressione delle emozioni: l'ipotalamo

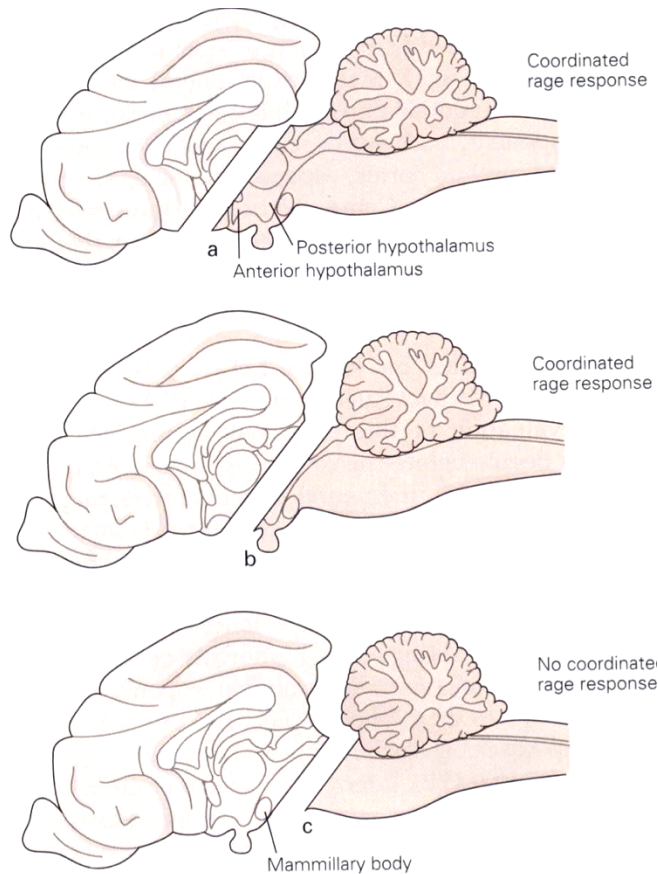
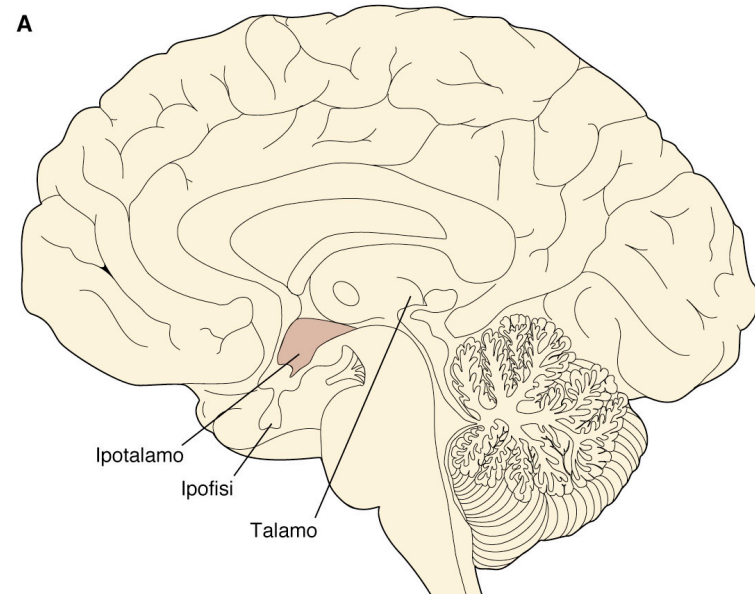


Figure 50-3 This midsagittal section of the cat brain shows the levels of brain transection used to study sham rage. Transection of the forebrain (level a) and the disconnection of everything above the transection causes an animal to exhibit sham rage. Transection at the level of the hypothalamus (level b) and the disconnection of everything above it also produces sham rage. If, however, the posterior hypothalamus also is disconnected (level c), only isolated elements of rage can be elicited.



Isolando il cervello anteriormente vi sono comportamenti di “finta rabbia” inarcamento del dorso, drizzamento del pelo, etc., in risposta a stimoli innocui.

La finta rabbia non c'è se la disconnessione è caudale all'ipotalamo. Stimolando zone dell'ipotalamo si possono evocare separatamente ciascuna di queste reazioni.

L'ipotalamo è un centro organizzativo della risposta emotiva corporea.

Numerosi studi hanno confermato l'ipotesi iniziale di Cannon che l'ipotalamo svolgesse un ruolo cruciale nelle risposte corporee, regolando l'espressione fisiologica delle emozioni.

In particolare, Hess ha mostrato che la microstimolazione elettrica di diverse parti dell'ipotalamo produce una caratteristica costellazione di reazioni corporee che riproduce le reazioni caratteristiche di uno stato emozionale (ad esempio, falsa rabbia).

Questi risultati sono in linea con quanto abbiamo visto per quanto riguarda la capacità dell'ipotalamo di integrare le risposte del sistema nervoso autonomo e del sistema endocrino con il comportamento.

La conclusione di questi studi è stata che l'ipotalamo è il centro che assicura la coordinazione delle componenti corporee di uno stato emozionale.

Veniamo adesso alla seconda componente, la componente corticale.

James Papez propose alla fine degli anni trenta che le strutture corticali coinvolte nelle emozioni fossero quelle del **sistema limbico**, un sistema composto da aree corticali filogeneticamente primitive che comprendono la corteccia cingolata, la corteccia paraippocampale e l'ippocampo.

Successivamente, MacLean allargò il sistema limbico includendovi il **nucleo accumbens** (una struttura che fa parte dei nuclei della base, riceve informazioni dalle aree corticali associative e proietta ad aree corticali ed all'ippocampo), aree neocorticali quali la **corteccia orbitofrontale** (area associativa prefrontale) e soprattutto l'**amigdala**.

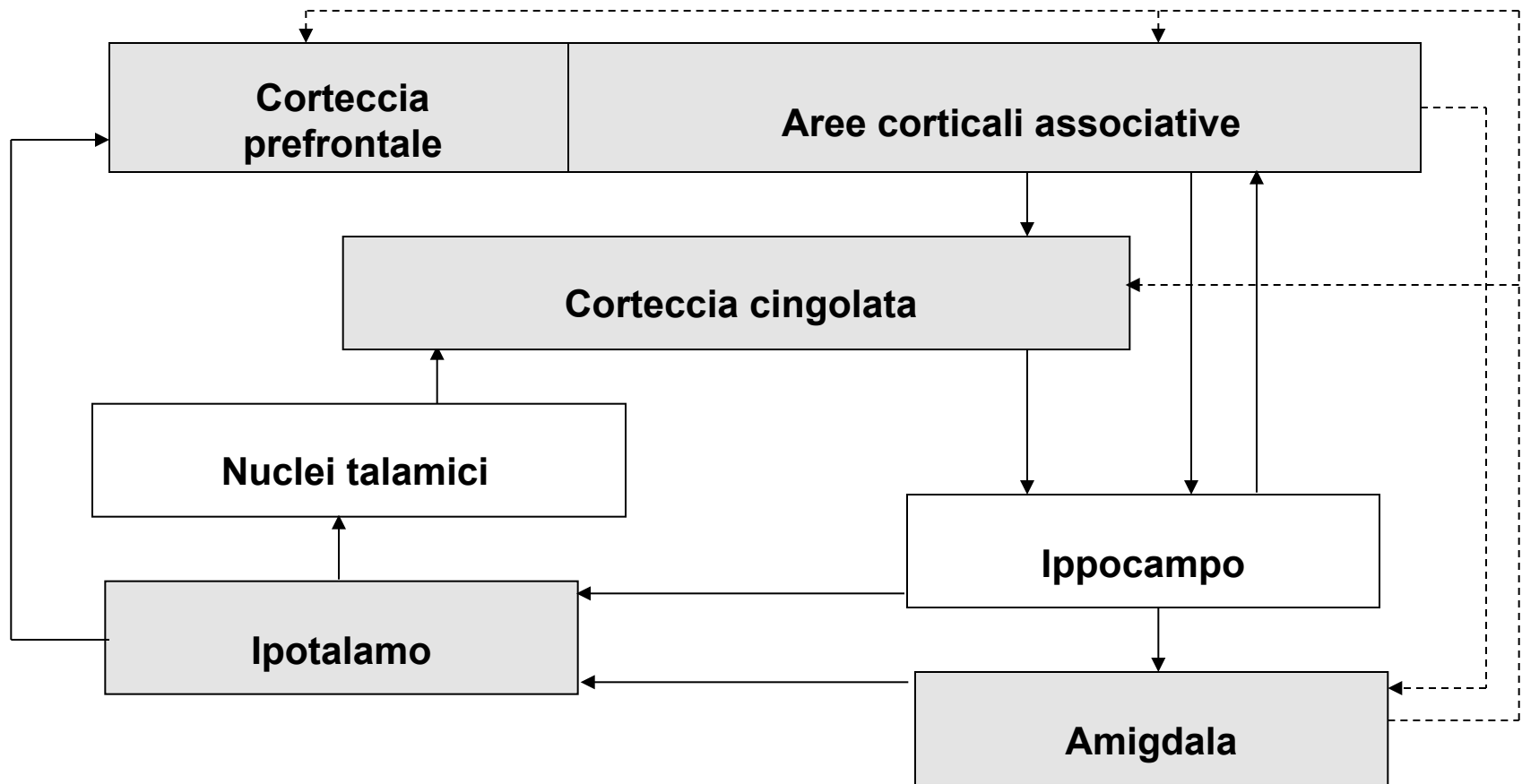


Fig. 2. Schema del circuito neurale proposto da Papez come base neurale per le emozioni con le successive integrazioni di Maclean. In grigio le strutture che oggi sappiamo essere maggiormente coinvolte nelle risposte emozionali. Le connessioni tracciate con le linee tratteggiate fra l'amigdala, le aree corticali prefrontali e la corteccia cingolata non erano previste nel circuito originale. Le abbiamo aggiunte in base alle attuali conoscenze.

Nell'ipotesi di Papez, l'ippocampo svolgeva un ruolo cruciale nelle emozioni facendo da tramite fra le aree corticali e l'ipotalamo.

In realtà, questo ruolo è svolto dall'amigdala.

Il sistema limbico

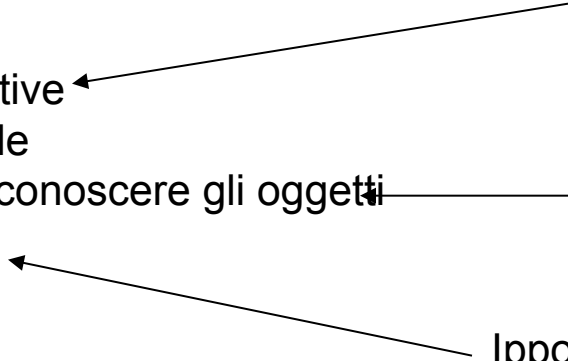
I sintomi della sindrome Kluver-Bucy possono essere frazionati e ascritti alle diverse aree colpite:

- Docilità
- Scarse reazioni emotive
- Disinibizione sessuale
- Scarse capacità di riconoscere gli oggetti
- Memoria esplicita

Amigdala

Aree inferotemporale (via del cosa)

Ippocampo



La stimolazione elettrica dell' amigdala provoca nell' uomo un forte stato di paura.

Lesioni dell' amigdala in animali producono docilità ed assenza di reazioni di paura in risposta a stimoli che normalmente le inducono.

Pazienti con lesioni che includono l' amigdala mostrano difficoltà a reagire e a giudicare le espressioni facciali di felicità, paura, disgusto o tristezza anche se non hanno alcuna difficoltà a riconoscere l' identità delle stesse facce (questa capacità è invece danneggiata da lesioni alle aree visive inferotemporali).

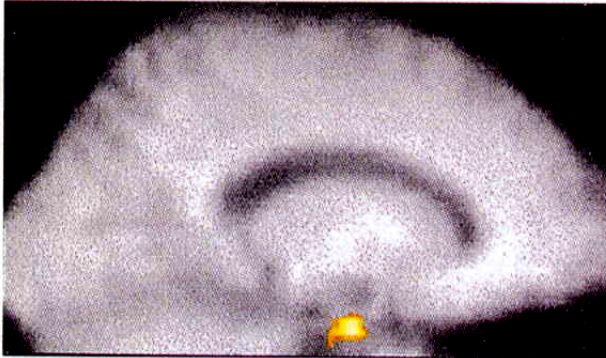
Esperimenti di neuroimmagine hanno evidenziato come, in soggetti normali cui vengono mostrate facce con espressione impaurita o felice, l' attivazione dell' amigdala, ed in particolare dell' amigdala sinistra, era significativamente maggiore per le facce impaurite che per quelle felici

Ruolo dell'amigdala nelle risposte emotive

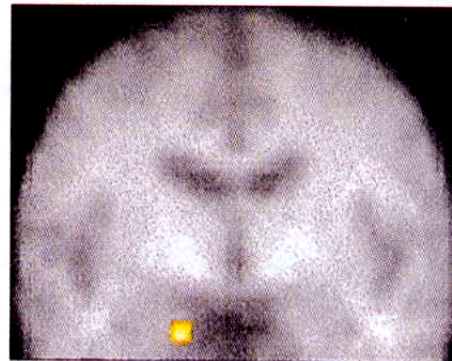
A



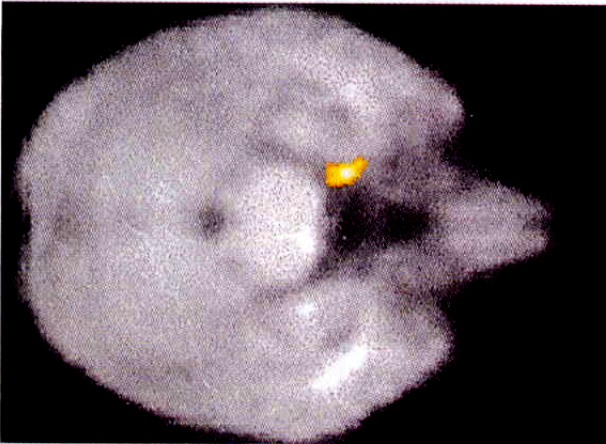
B₁ Sagittal



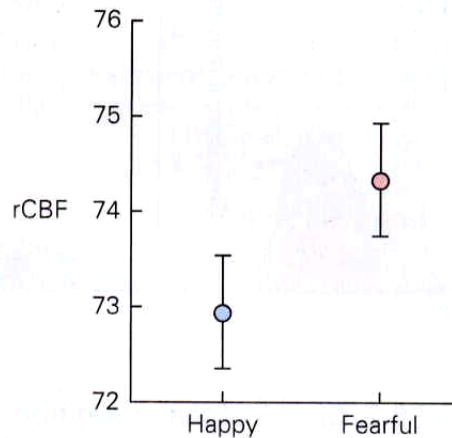
B₂ Coronal



B₃ Transverse



C



L'attivazione dell'amigdala è correlata con la "paurosità" della foto

Risposta alla paura

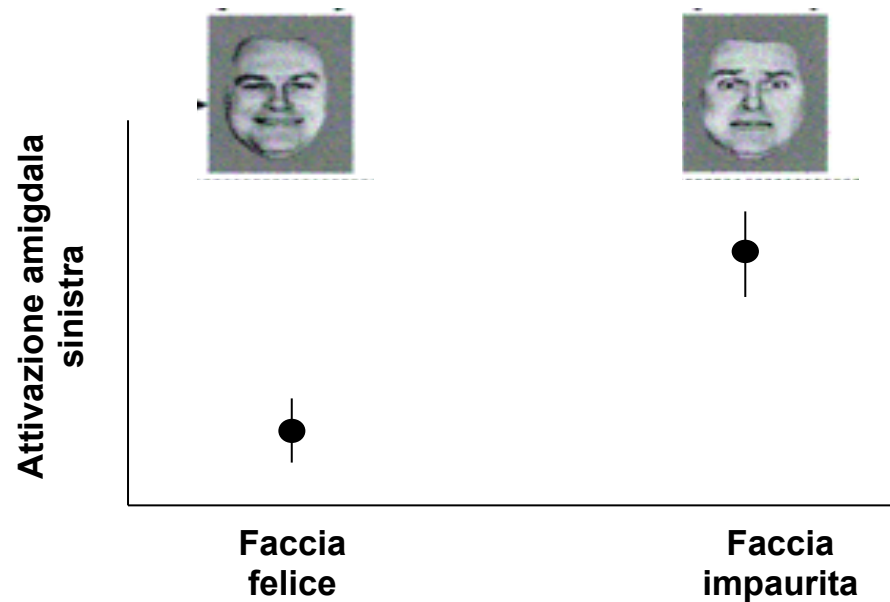
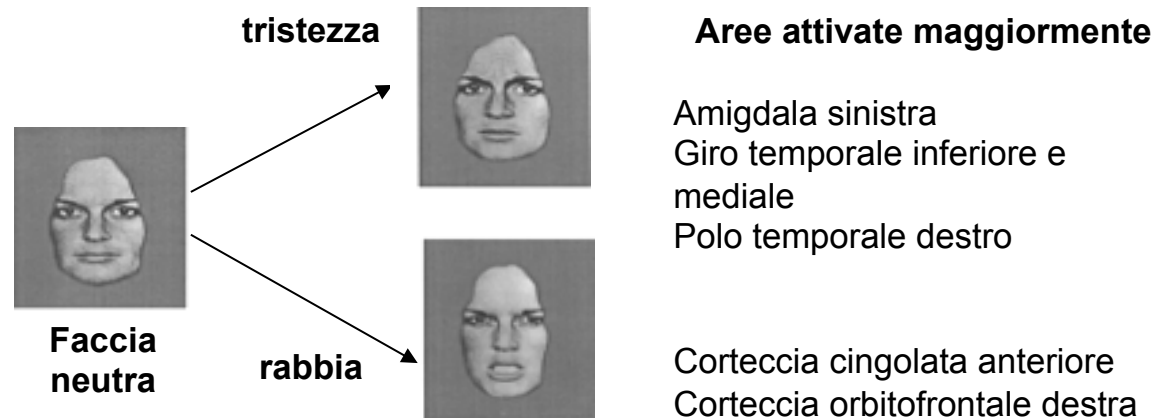


Fig. 3. Coinvolgimento dell' amigdala nelle risposte emozionali. In alto, da Morris et al., 1996: l' amigdala, in particolare l' amigdala sinistra si attiva selettivamente in risposta alla presentazione a soggetti umani normali di facce impaurite. In basso, da Blair et al., 1999: l' amigdala sinistra si attiva anche in risposta alla presentazione di facce tristi, ma non di facce arrabbiate.

Risposta alla tristezza ed alla rabbia

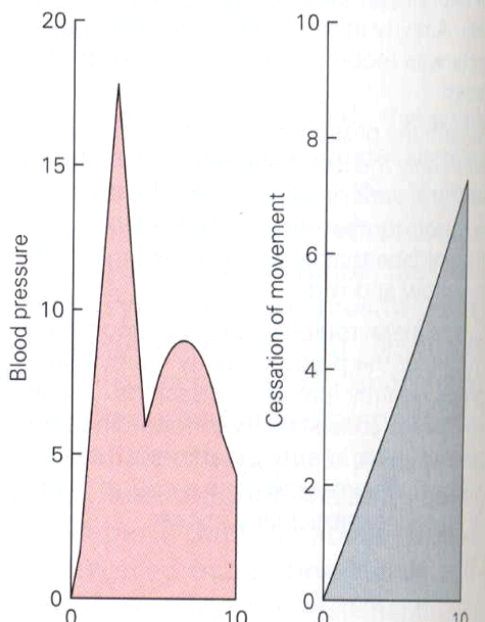
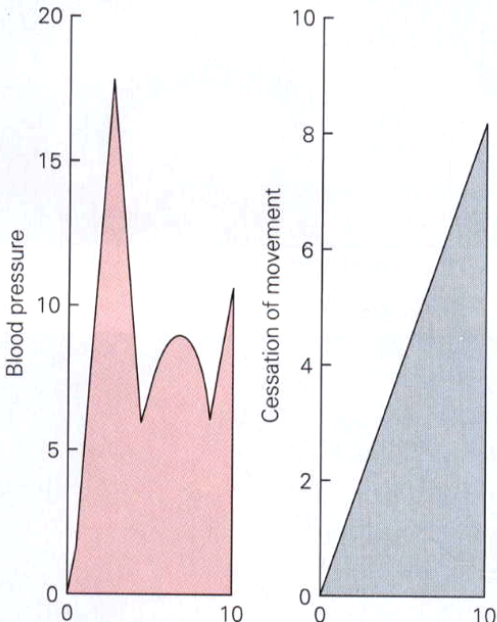
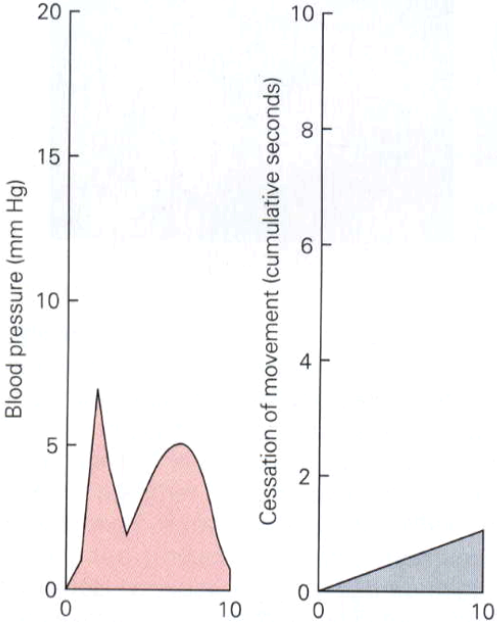
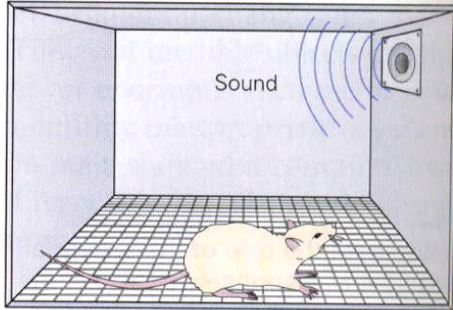
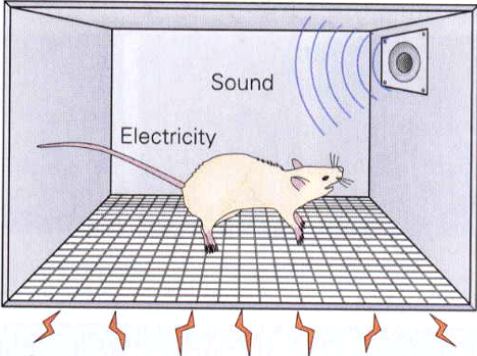
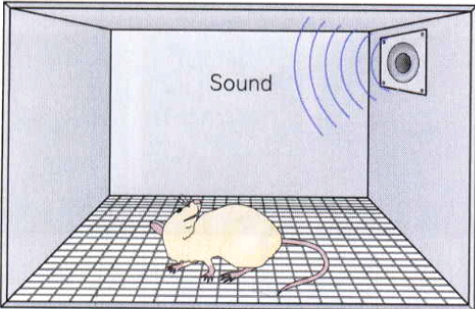


L'attivazione dell'amigdala sembra importante anche per la convergenza di stimoli emozionali appartenenti a modalità diverse (convergenza intermodale), come accade quando ascoltiamo e vediamo una persona arrabbiata: la rabbia è convogliata sia dal tono di voce che dall'espressione facciale.

L'importanza dell'amigdala nella convergenza intermodale è stata dimostrata osservando se la presentazione di una voce impaurita facilitasse il riconoscimento di un'espressione facciale impaurita: tale facilitazione correlava con l'attività dell'amigdala (Dolan et al., 2001).

Data l'importanza della capacità di riconoscere le espressioni facciali e di valutare il contenuto emotivo del tono di voce nelle relazioni sociali, è evidente che la funzione dell'amigdala è importante nel comportamento sociale e nel suo sviluppo.

L'amigdala è coinvolta nell'associazione di stimoli sensoriali con la paura (apprendimento implicito, condiz. classico).



Differenze amigdala ippocampo

Papez attribuiva all'ippocampo un ruolo centrale nella regolazione delle emozioni, questo ruolo in realtà appartiene all'amigdala:

Compito: Venivano mostrati campi colorati, uno dei colori era associato un fastidioso suono intenso e di alta frequenza.

Lesionati amigdala: ricordo dei colori mostrati e del fatto che alcuni fossero seguiti dal suono, ma nessuna associazione del colore con risposte emotive sistemiche (es. frequenza cardiaca).

Lesionati ippocampo: Associavano i colori alle risposte emotive sistemiche, ma non si ricordavano l'associazione colore-suono

Lesioni ippocampo e amigdala: Non ricordano e non associano

L'ippocampo interviene nelle emozioni causate dal richiamo di memorie principalmente associate ad un luogo (paura condizionata dal contesto).



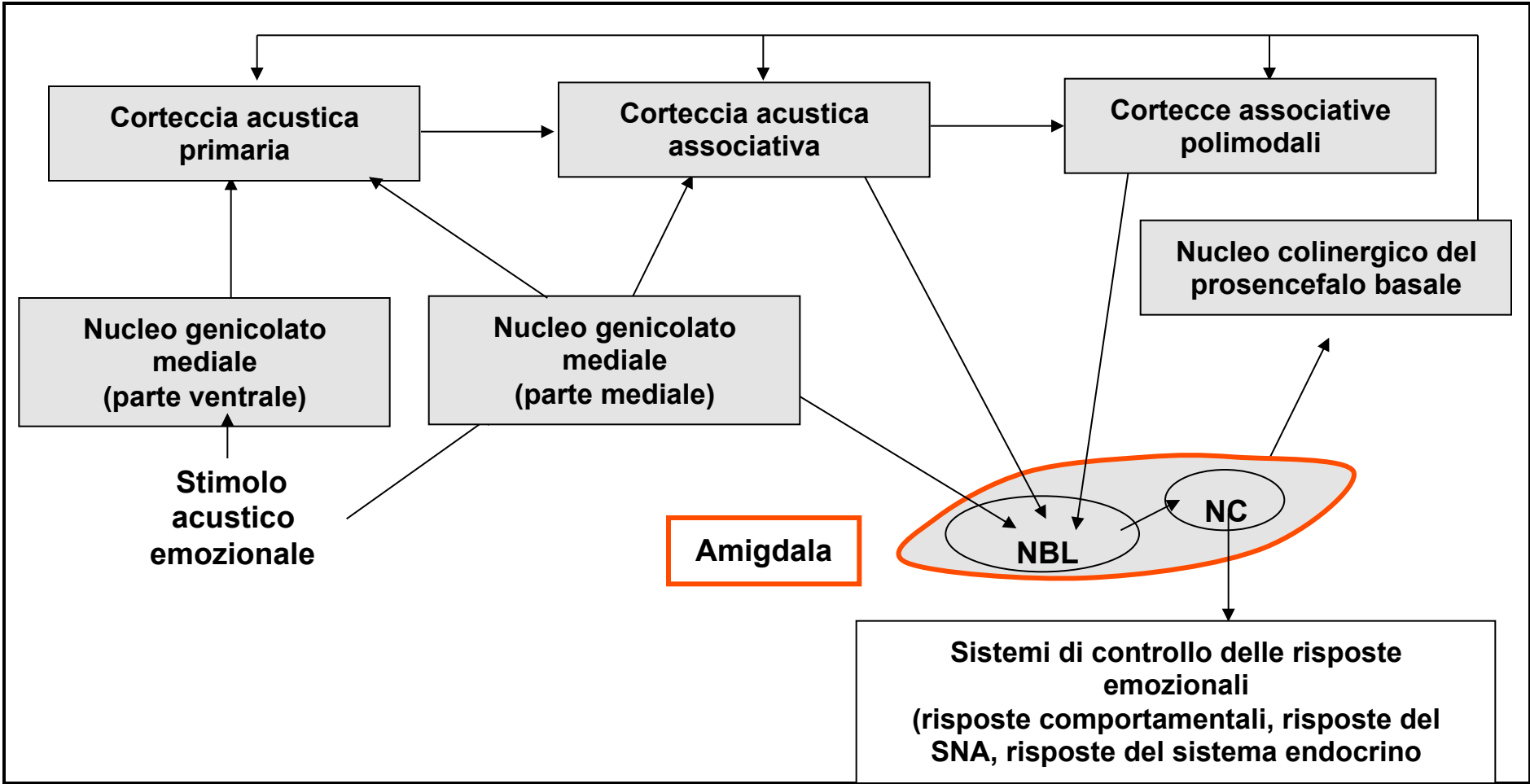


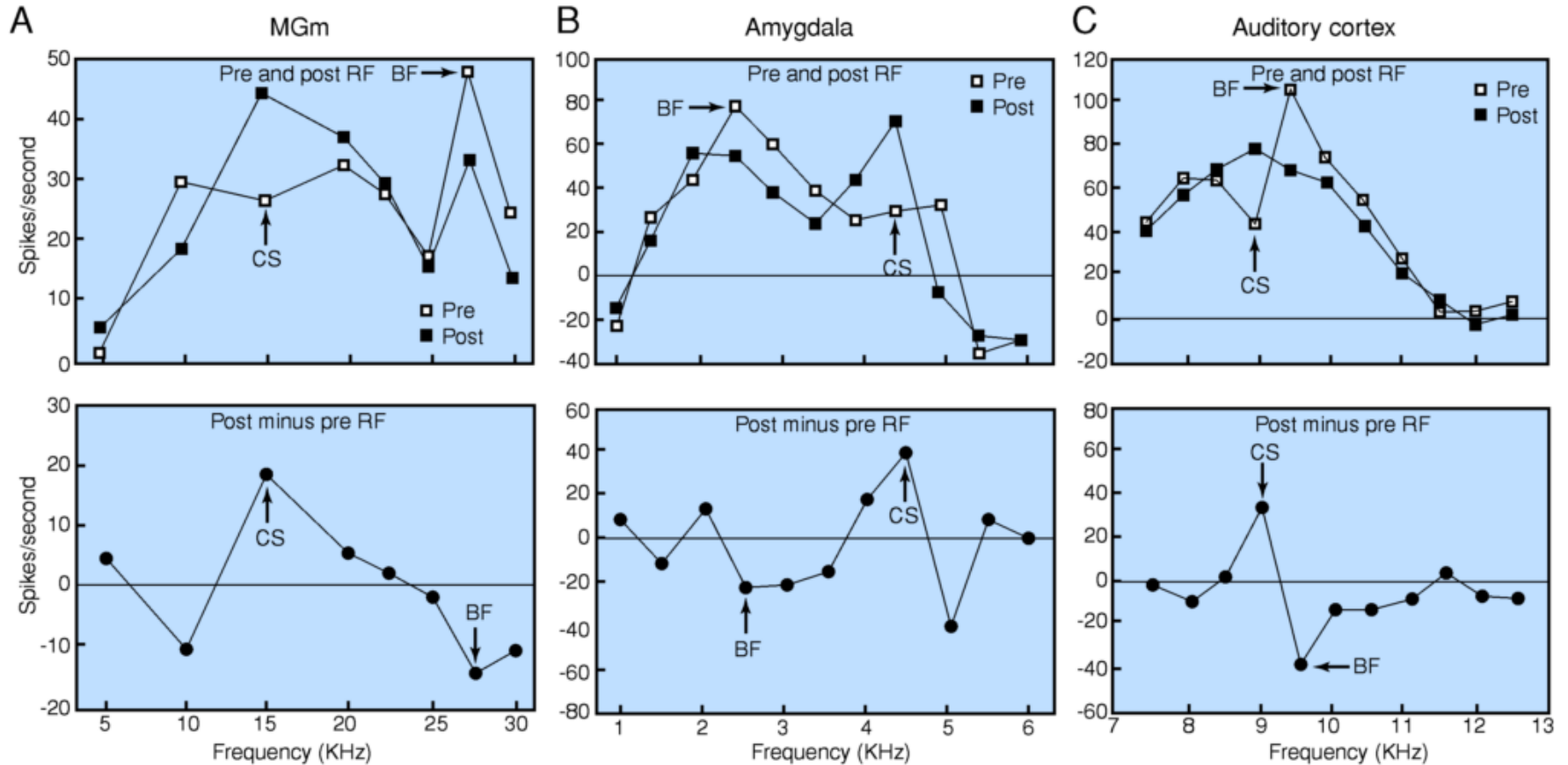
Fig. 4. Schema semplificato delle vie coinvolte nell'elaborazione di uno stimolo sensoriale (in questo caso acustico) con significato emozionale. Notare che l'informazione sensoriale è inviata al nucleo basolaterale (NBL) dell'amigdala attraverso due vie, una rapida e diretta dai nuclei sensoriali talamici ed una più lenta, ma accompagnata dalla cosciente percezione dello stimolo, che arriva dalle aree corticali acustiche. Particolarmente per le risposte a stimoli paurosi l'importanza dell'informazione che arriva all'amigdala dal talamo sta nel fatto che innesca risposte rapide che possono essere importanti in situazioni di pericolo. Il NBL proietta al nucleo centrale (NC), che costituisce l'uscita dell'amigdala e proietta all'ipotalamo ed a diversi nuclei del tronco dell'encefalo che controllano le risposte emozionali. Esso proietta anche ai nuclei colinergici del prosencefalo basale le cui proiezioni alla corteccia determinano una attivazione corticale generalizzata, detta arousal, e facilitano la modificazione dell'efficacia sinaptica (plasticità sinaptica). Adattata da LeDoux, 1992.

Lesioni dell' amigdala impediscono l' instaurarsi del condizionamento da paura.

Questo significa che soggetti con lesioni dell' amigdala non imparano a reagire in maniera appropriata ad uno stimolo la cui apparizione dovrebbe invece avere valore predittivo per l' accadere di un evento negativo.

Esiste il condizionamento da paura nell' uomo? La risposta è affermativa. Associando la presentazione di uno stimolo acustico neutro con quella di un forte suono minaccioso (ad esempio, le trombe di un TIR in avvicinamento) si provoca nei soggetti la comparsa di risposte emotive alla presentazione dello stimolo neutrale.

Il condizionamento della paura richiede variazioni della trasmissione sinaptica fra i neuroni



L' apprendimento del condizionamento da paura coinvolge quindi cambiamenti duraturi dell' efficacia sinaptica di tipo potenziamento a lungo termine (LTP) nel nucleo basolaterale.

L' ipotesi è che l' attività evocata nel nucleo basolaterale dalla presentazione dello stimolo condizionato, quando appaiata con l' attività evocata dallo stimolo incondizionato, provoca un potenziamento della risposta allo stimolo condizionato.

Il nucleo basolaterale dell' amigdala proietta al nucleo centrale, che costituisce la principale uscita dell' amigdala. La maggior risposta del nucleo basolaterale allo stimolo condizionato determinerà una maggior attivazione del nucleo centrale.

Le proiezioni del nucleo centrale sono dirette all' ipotalamo e alle strutture del tronco dell' encefalo coinvolte nel controllo del sistema nervoso autonomo: in questo modo l' amigdala controlla sia il sistema nervoso autonomo che il sistema endocrino che l' asse ipotalamo-ipofisi-surrene.

Quindi, l' amigdala è in grado di mediare la componente corporea delle emozioni tramite le proiezioni del nucleo centrale: attraverso la maggior attività nel nucleo centrale si può pensare che, nel condizionamento alla paura, la maggior risposta allo stimolo condizionato attivi tale componente.

L' amigdala, attraverso le sue proiezioni all' ipotalamo ed al tronco dell' encefalo media le reazioni corporee, la parte inconscia di uno stato emozionale.

L' amigdala è anche importante per l' esperienza cosciente delle emozioni: essa proietta infatti alle aree corticali associative, ed in particolare alla corteccia cingolata anteriore ed alla corteccia orbitofrontale

La stimolazione della corteccia orbitofrontale produce risposte vegetative. Lesioni della corteccia orbitofrontale nelle scimmie riducono l'aggressività e le risposte emozionali.

Per motivi storici, ricordiamo che queste osservazioni portarono Egas Moniz a praticare la lobotomia frontale, ovvero la rimozione dei lobi frontali nel tentativo di limitare i disturbi comportamentali in malati mentali.

Le nostre attuali conoscenze sulle funzioni dei lobi frontali ci fanno probabilmente rabbrivire all'idea di praticare una rimozione che danneggia le capacità di condurre la propria vita, danneggia il comportamento sociale e lascia i soggetti incapaci di iniziativa (caso di Phineas Gage).

E' possibile evidenziare nell' uomo queste risposte emozionali a stimoli "non percepiti"? La risposta sembra affermativa. In un lavoro su soggetti normali, (Morris et al., 1999) è stata usata una procedura di rapida presentazione di due stimoli visivi in successione. In questo modo, la presentazione del secondo stimolo previene la percezione cosciente del primo (procedura di masking). Gli stimoli erano costituiti da facce, alcune delle quali erano state accoppiate con un forte rumore per provocare un condizionamento da paura. Ebbene, la presentazione di queste facce evocava sudorazione delle mani (risposta emozionale) sia quando esse venivano coscientemente percepite sia quando la loro percezione cosciente era prevenuta dal masking.

Quindi, è possibile evocare una risposta emotiva con uno stimolo "non visto". In questo caso si attivava l' amigdala destra in correlazione con l' attivazione del collicolo superiore e del pulvinar ed in correlazione negativa con la corteccia orbitofrontale e con l' area delle facce nella corteccia inferotemporale.

Quando invece lo stimolo condizionato veniva coscientemente percepito, l' attivazione dell' amigdala destra correlava positivamente con l' attivazione dell' ippocampo e del cervelletto e negativamente con quella del pulvinar. L' amigdala sinistra non mostrava correlazione con l' attività del collicolo superiore o del pulvinar.

Studio di Morris e collaboratori (2001). Essi hanno studiato un soggetto con “blindsight” emozionale, il paziente G.Y. La “blindsight” è la capacità di soggetti con lesioni occipitali di “indovinare” con sorprendente accuratezza la posizione di stimoli presentati nel loro emicampo visivo cieco (quello controlaterale alla corteccia visiva primaria lesionata), stimoli che peraltro essi non vedono. Il paziente G.Y. è in grado anche di discriminare le espressioni facciali di visi presentati nel suo emicampo cieco, visi che egli non percepisce coscientemente.

Con un esperimento di neuroimmagine, gli autori hanno dimostrato che quando una faccia con espressione impaurita viene presentata nell’ emicampo cieco le aree corticali visive non si attivano ma si attivano invece entrambe le amigdale, destra e sinistra. L’ attivazione dell’ amigdala per le presentazioni nell’ emicampo cieco correlava positivamente con quella del collicolo superiore e del pulvinar.

L'amigdala media l'associazione dello stimolo condizionato sia all'espressione che all'esperienza cognitiva dell'emozione

L'amigdala ha 2 uscite che partono dal nucleo centrale dell'amigdala:

- stria terminale

- preferenzialmente arriva all'ipotalamo, responsabile delle reazioni sistemiche ormonali

- via amigdalofugale ventrale

- si connette alla corteccia orbitofrontale e del cingolo; responsabile della percezione conscia dell'emozione



Empatia

Partecipare alla sofferenza di una persona, in particolare di una persona cara, è un carico emozionale fortissimo.

Uno studio recente (Singer et al., 2004) ha dimostrato che aree corticali associative implicate nel circuito delle emozioni sono implicate anche nel fenomeno dell' empatia.

Quali conclusioni possiamo trarre da questo lavoro e da altri lavori sull'argomento? Possiamo concludere che c'è una dissociazione fra la componente sensoriale-discriminativa e la componente affettiva-emozionale dell'esperienza di uno stimolo doloroso.

La corteccia somatosensoriale riflette la localizzazione e le caratteristiche fisiche dello stimolo doloroso.

La corteccia cingolata anteriore rostrale e la corteccia insulare anteriore sembrano invece riflettere l'esperienza emotiva della nostra reazione al dolore e potrebbero costituire le basi neurali per la nostra capacità di comprendere le emozioni ed i sentimenti degli altri e di noi stessi.

Infatti, la loro attività è cruciale per la componente cosciente delle proprie emozioni (vedi sezione precedente).

L'esperienza empatica si basa quindi sull'attivazione di aree corticali che sono rappresentazioni di secondo ordine, non necessarie per la precisa localizzazione dello stimolo doloroso o per l'analisi della sua natura ma necessarie invece per la dimensione affettiva del dolore. Infatti, per capire la reazione emotiva di un altro al dolore abbiamo bisogno di una rappresentazione della spiacevolezza dello stimolo, non delle caratteristiche sensoriali dello stimolo.

Questa rappresentazione è quindi disaccoppiata dalla stimolazione sensoriale proveniente dal mondo esterno. Una simile rappresentazione disaccoppiata è stata postulata per spiegare le capacità di "mentalizzare", ovvero di capire i pensieri, le convinzioni e le intenzioni degli altri (U. Frith, C. D. Frith, 2003).

La nostra capacità di metterci in sintonia con gli altri sembra dunque essersi evoluta dal sistema che rappresenta gli stati corporei e le emozioni soggettive.