



UNIVERSITÀ DI PISA

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN PSICOLOGIA
CLINICA E DELLA SALUTE

Tesi di Laurea

Valutazione del meccanismo di soppressione dei ricordi
in soggetti con dolore cronico ed eventi traumatici
pregressi: studio osservazionale caso-controllo

RELATORE:

Prof.ssa Antonella Ciaramella

CANDIDATO:

Barbara Pettinelli

Anno Accademico 2015/2016

*Alle persone del mio cuore...
Ai miei genitori, che me l'hanno donato,
A Marco, che lo ha riparato un giovedì mattina,
A Fabio e Massimiliano, che se ne prendono cura*

*Alla forza di andare avanti,
quando nessuna luce illumina la strada*

*Ai momenti di gioia e di leggerezza,
con i sorrisi sulle labbra*

*Al mare,
e alle gioie che mi ha sempre donato*

*Ai tramonti sulla riva,
quando tutti lasciano la spiaggia*

*A quello che le onde dicono,
quando si infrangono sugli scogli*

Ai ricordi salati

Ai ricordi belli, quelli intensi

Ai ricordi da ricordare, e anche a quelli da dimenticare.

Abstract:

La memoria autobiografica costituisce uno dei principali crocevia nella cognizione umana nella quale si intersecano fra loro emozioni, significati personali, considerazioni relative a se stessi e obiettivi. Essa svolge diverse funzioni nella nostra vita, ed è particolarmente importante per la regolazione emotiva, l'identità personale e l'autoconsapevolezza. Il recupero autobiografico è fortemente influenzato da fattori emotivi e motivazionali, e su di esso possono intervenire meccanismi che portano all'evitamento delle emozioni spiacevoli. In presenza di alcune condizioni psicopatologiche, come disturbi dell'umore, disturbi dissociativi e in seguito all'esposizione ad eventi traumatici, è possibile osservare una compromissione della memoria autobiografica. Tale compromissione è stata rilevata, in alcuni studi, anche in soggetti che presentano condizioni di dolore cronico. Il presente studio osservazionale caso-controllo ha valutato la presenza di un'eventuale compromissione della memoria autobiografica in un gruppo di 31 soggetti con dolore cronico ed eventi traumatici pregressi, in particolare attraverso un compito di soppressione intenzionale del recupero (oblio motivato), confrontandone le prestazioni con quelle di un gruppo di controllo di 30 soggetti sani e di un gruppo di 23 soggetti con psicopatologia (disturbi dell'umore, disturbi d'ansia e/o somatizzazione). Alcuni test utilizzati sono: il QUID (Questionario Italiano del Dolore, De Benedittis, 1987) e la scala VAS per la valutazione del dolore clinico; Stressful Life Events Screening Questionnaire-Revised (Goodman et al., 1998), per la valutazione degli eventi traumatici; paradigma DRM di Deese-Roedinger-McDermott (1959,1995) e il Paradigma del diretto dimenticare (Bjork, 1989). I risultati evidenziano che il numero di traumi è maggiore nel gruppo con psicopatologia, mentre le dimensioni relative alla somatizzazione (amplificazione somatica, dissociazione somatoforme, alessitimia), le alterazioni a carico della memoria autobiografica e l'amnesia post ipnotica sono maggiori nel gruppo con dolore cronico rispetto agli altri gruppi. Il dolore cronico di per sé non ha mostrato una relazione con il numero di traumi, mentre è presente una relazione tra eventi traumatici e dimensioni relative alla somatizzazione. Inoltre, a un maggior numero di traumi si associa un'alterazione della memoria autobiografica con una maggior interferenza proattiva nel Paradigma del diretto dimenticare. Le performance di memoria non mostrano una relazione con le dimensioni relative al dolore di per sé, ma con quelle relative alla somatizzazione. I risultati suggeriscono, quindi, che il dolore cronico non abbia di per sé una relazione diretta con i traumi e con l'alterazione della memoria autobiografica, ma che questa relazione sia presente in maniera indiretta, attraverso la somatizzazione.

Parole chiave: memoria autobiografica, dolore cronico, trauma, soppressione dei ricordi, paradigma del diretto dimenticare, somatizzazione

INDICE

Parte I: INTRODUZIONE.....	5
1. LA PSICOLOGIA DEL DOLORE.....	6
1.1 L'esperienza di Dolore.....	6
1.2 Meccanismi psicologici implicati nell'eziopatogenesi del dolore.....	7
1.2.1 Ansia e dolore.....	7
1.2.2 Il modello di D. Price.....	8
1.3 Il trauma e l'abuso nell'eziopatogenesi del dolore.....	9
1.3.1 Trauma e sintomi fisici inspiegabili.....	10
1.3.2 Alterazioni fisiologiche legate al trauma.....	13
1.3.3 Modelli di interazione tra il trauma ed il dolore cronico.....	15
1.4 La valutazione psicologica del dolore.....	18
1.4.1 La Psicofisica.....	18
1.4.2 La Psicofisica applicata nell'ambito del dolore.....	19
1.4.3 Scale di valutazione del dolore.....	21
2. LA MEMORIA AUTOBIOGRAFICA.....	23
2.1 La memoria autobiografica e la sua struttura.....	23
2.1.1 Funzioni e caratteristiche della memoria autobiografica.....	23
2.1.2 Il Sé e la memoria autobiografica: il Self-Memory System.....	25
2.2 Le basi neurali della memoria autobiografica.....	27
2.3 Valutazione della memoria autobiografica.....	30
2.4 Emozioni, coinvolgimento personale e ricordi autobiografici.....	31
2.5 L'oblio della memoria.....	34
2.5.1 La soppressione del ricordo.....	35
2.5.2 Directed Forgetting paradigm.....	30
2.6 L'oblio ed il trauma.....	41
2.7 La memoria autobiografica nella psicopatologia.....	46
2.7.1 I disturbi dissociativi (cenni).....	48
2.7.2 Detachment e Compartmentalization.....	50

2.7.3 Mood-Congruent Effect e depressione.....	51
2.8 La memoria autobiografica in soggetti con dolore.....	53
2.8.1 PTSD complesso.....	57
Parte II: RICERCA SPERIMENTALE.....	58
1. METODOLOGIA.....	59
1.1 Obiettivo e Ipotesi dello studio.....	59
1.2 Disegno dello studio.....	59
1.3 Campione.....	60
1.3.1 Criteri di inclusione.....	61
1.3.2 Criteri di esclusione.....	61
1.4 Strumenti di indagine.....	61
1.4.1 Raccolta dati anagrafici.....	61
1.4.2 Valutazione della Psicopatologia.....	62
1.4.3 Valutazione delle funzioni cognitive	65
1.4.4 Valutazione clinica del dolore.....	66
1.4.5 Valutazione Psicofisica del Dolore.....	67
1.4.6 Valutazione degli eventi traumatici.....	67
1.4.7 Valutazione della memoria.....	68
1.5 Analisi Statistiche.....	70
2. RISULTATI.....	71
2.1 Analisi descrittive.....	71
2.1.1 Analisi descrittive delle variabili socio-demografiche.....	71
2.1.2 Differenze fra i gruppi nelle variabili socio-demografiche.....	72
2.1.3 Analisi descrittiva dei disturbi psichiatrici.....	73
2.1.4 Differenze fra i gruppi nel numero di eventi traumatici, nelle dimensioni relative alla somatizzazione, nella soglia e tolleranza al dolore.....	74
2.1.5 Differenze fra i gruppi nelle dimensioni cognitive (MMSE ed attenzione selettiva).....	76
2.1.6 Differenze fra i gruppi nelle dimensioni relative alla memoria e all'ipnosi.....	78
2.1.7 Differenze fra i gruppi nell'item 14 (SLESQ-R) e nel valore “amnesia: max. 3”	80
2.2 Correlazioni.....	81
2.2.1 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici e dimensioni	

relative alla somatizzazione.....	81
2.2.2 Correlazioni tra età, livello di istruzione e dimensioni relative alla somatizzazione	83
2.2.3 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici, dimensioni relative alla somatizzazione e dimensioni cognitive.....	85
2.2.4 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici, dimensioni relative alla memoria ed all'ipnosi.....	87
2.2.5 Correlazioni tra dimensioni relative alla alla memoria, all'ipnosi e dimensioni relative alla somatizzazione.....	90
2.2.6 Correlazioni tra età, livello di istruzione, eventi traumatici, dimensioni cognitive, relative alla somatizzazione e dimensioni relative al dolore.....	92
2.2.7 Correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria, relative all'ipnosi e le dimensioni relative al dolore.....	94
2.2.8 Correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria, all'ipnosi e le dimensioni cognitive	96
2.2.9 Correlazioni tra il Paradigma del Diretto Dimenticare, le altre performance di memoria e dimensioni relative all'ipnosi.....	98
3. DISCUSSIONI.....	100
4. CONCLUSIONI.....	107
BIBLIOGRAFIA.....	108
RINGRAZIAMENTI.....	139

Parte I

INTRODUZIONE

1. LA PSICOLOGIA DEL DOLORE

*“Non esistono parole più chiare del linguaggio del corpo,
una volta che si è imparato a leggerlo”
Alexander Lowen*

1.1 L'esperienza di Dolore

L'Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) nel 1994 ha definito il dolore come *“Una sgradevole esperienza sensoriale ed emotiva, associata ad un effettivo o potenziale danno tissutale, comunque descritta come tale”* (Merskey & Bogduck, 1994). Questa definizione mette in evidenza il fatto che il dolore possa presentarsi anche in assenza di una lesione vera e propria e viene data rilevanza alla componente soggettiva ed emozionale dell'esperienza di dolore.

Per molto tempo la ricerca scientifica si è basata sull'assunto che il dolore fosse un'esperienza puramente sensoriale, mentre, in realtà, è possibile individuare tre fondamentali dimensioni del dolore, come evidenziato da Melzack e Casey (1968): una dimensione sensoriale-discriminativa, una motivazionale-affettiva e, infine, una cognitivo-valutativa. Questi autori sostengono che l'interazione tra queste componenti consenta di:

- ottenere informazioni su sede, intensità ed altre caratteristiche dell'esperienza di dolore;
- definire un'eventuale comportamento di attacco o fuga;
- ottenere un'informazione cognitiva basata sulle passate esperienze e sulla probabilità degli esiti che potrebbero avere differenti strategie di risposta.

Il dolore, inoltre, può essere *acuto* o *cronico*. Questa distinzione è importante a causa delle differenti caratteristiche che li contraddistinguono.

Il dolore *acuto* ha lo scopo di mettere in allerta il corpo per la presenza di un potenziale pericolo per l'organismo, e comporta un'esperienza dolorosa limitata nel tempo. Viene per questo considerato un sintomo utile. E' provocato, quindi, da un danno tissutale e comprende sia un dolore fasico, che uno stato tonico che perdura per un certo periodo di tempo, finché non si ristabilisce una condizione normale per il tessuto. Il dolore *fasico* compare a seguito di una lesione (come per esempio una bruciatura), ha breve durata e promuove un riflesso di ritiro, movimenti protettivi e

pattern espressivi verbali e non verbali caratteristici (Craig et al., 1992).

Il dolore *cronico*, invece, viene definito tale quando il dolore persiste nel tempo e perdura dopo la guarigione, assumendo delle caratteristiche qualitative diverse e divenendo un sintomo inutile.

Il dolore cronico è associato all'instaurazione di un circolo vizioso emotivo caratterizzato da depressione, ansia e rabbia che, determinando la “sindrome da dolore cronico” (Blumer & Heilbronn, 1982), vanno ad influenzare negativamente gli aspetti psicologici e sociali della persona, con un profondo effetto debilitante (Bonica, 1990). In passato è stato proposto di classificare il dolore cronico senza alcuna causa organica come una sindrome dello spettro depressivo (Blumer & Heilbronn, 1982), suggerendo quindi che un disturbo emotivo potesse causare una condizione di dolore cronico.

1.2 Meccanismi psicologici implicati nell'eziopatogenesi del dolore

1.2.1 Ansia e dolore

L'interazione tra uno stress di tipo emozionale, un'elevata attività viscerale, autonoma e scheletrica caratterizza il ciclo “dolore-ansia-tensione” (Keefe & Gill, 1986), in cui il dolore genera ansia, che, a sua volta, produce spasmi muscolari, vasocostrizione e rilascio di sostanze che inducono dolore.

Sono state proposte due teorie per spiegare come l'ansia possa influenzare il dolore: l'*Attributional Theory* e l'*Attentional Theory*.

L'*Attributional Theory* sostiene che l'ansia possa influenzare la percezione del dolore in base al suo focus: quando l'ansia è focalizzata sulla sensazione di dolore (Pain-Relevant anxiety, PR), la sensazione di dolore aumenta, mentre, quando non è focalizzata sulla sensazione di dolore (Pain-Irrelevant anxiety, PI), il dolore non viene influenzato. Quindi, l'arousal (il livello di attivazione) percepito dal soggetto può essere identificato come ansia (PI anxiety), o dolore (PR anxiety) (Reisenzein, 1983). Nella condizione di PI anxiety, quindi, la risposta al dolore si riduce (Nisbett e Schachter, 1966), mentre aumenta nella condizione di PR anxiety (Al Absi e Rokke, 1991).

L'*Attentional Theory*, invece, sostiene che quando l'ansia è legata ad uno stimolo doloroso irrilevante, e questo è presente, la risposta al dolore diminuisce in quanto l'attenzione si focalizza sullo stimolo che ha provocato l'ansia. Quando, invece, l'ansia si focalizza sul dolore (in assenza di distrazioni), anche l'attenzione avrà questa direzione, portando ad un aumento della risposta al dolore.

Arntz et al. (1991, 1993, 1994) hanno messo in evidenza il fatto che sia l'attenzione, piuttosto che uno stato d'ansia, ad influenzare la percezione di dolore. Questi autori sottolineano, quindi, che l'ansia non provochi un aumento della percezione del dolore quando il focus dell'attenzione è controllato, mentre, rispetto ad una condizione di distrazione, si abbia un aumento della percezione dolorifica quando l'attenzione è focalizzata sul dolore. Vi sono, però, risultati contraddittori in letteratura, anche a causa della difficoltà nel dare una chiara e condivisa definizione sia del dolore, che dell'ansia (Arntz et al. 1991; Crombez et al. 1998), e per le influenze personali sulle risposte di dolore e di ansia (Melzack & Katz, 1999).

1.2.2 Il modello di D. Price

Come sottolineato da Melzack e Casey (1968), l'esperienza multidimensionale del dolore comprende anche una componente affettiva caratterizzata dalla spiacevolezza.

Price (2002) ha proposto un modello che distingue un'immediata sgradevolezza legata alla sensazione di dolore, da una componente affettiva secondaria del dolore (Fig. 1.1)

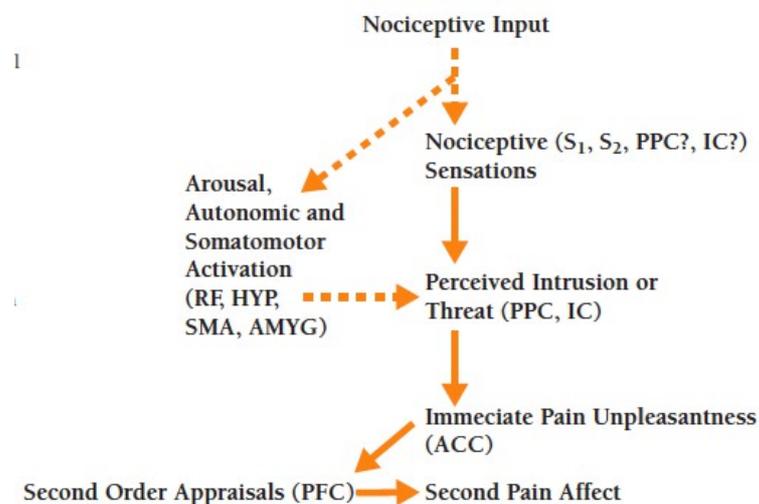


Fig 1.1. Illustrazione schematica delle interazioni tra la sensazione di dolore, spiacevolezza legata al dolore e la componente affettiva secondaria del dolore.

(Price, 2002)

La componente sensoriale-discriminativa consente l'immediata valutazione dell'input associata allo stato di attivazione autonoma e somato-motoria. Questa componente, in associazione al livello di minaccia percepita, determina l'immediata spiacevolezza esperita momento per momento e caratterizzata da fastidio, disagio e paura. Una riflessione secondaria più elaborata su quelle che

possono essere le conseguenze e le implicazioni a lungo termine del dolore sulla vita della persona, porta a quella che Price definisce “componente affettiva secondaria del dolore” caratterizzata da sentimenti di depressione, frustrazione, rabbia ed ansia.

Rispetto alla componente sensoriale-discriminativa del dolore, quella affettiva è maggiormente influenzabile da esperienze ed eventi di vita e stati emotivi, ed è stata riscontrata una possibile associazione tra un'elevata componente affettiva ed una minore risposta ai programmi di riabilitazione.

Uno studio effettuato presso il centro di Terapia del dolore di Pisa (Ciaramella, 2015) ha messo in evidenza un maggior punteggio per la componente affettiva in pazienti (per lo più di sesso femminile) affetti da fibromialgia rispetto ai punteggi di pazienti affetti da altri tipi di dolore (ad es. lombosciatalgia, cefalea).

1.3 Il trauma e l'abuso nell'eziopatogenesi del dolore

Il maltrattamento infantile definisce una serie di atti di commissione o omissione da parte dei genitori, o caregiver, che potenzialmente possono danneggiare la salute di un bambino, ed include esperienze come l'abuso fisico, psicologico e sessuale, così come la negligenza fisica ed emotiva (Daruy-Filho et al., 2011).

La letteratura scientifica riguardo alle esperienze traumatiche vissute durante l'infanzia, presenta un numero considerevole di studi che mostrano come queste esperienze siano correlate ad alcuni problemi di salute in età adulta. Ad esempio, uno studio di Monnat e Chandler (2015) mette in evidenza che fattori come l'abuso fisico, verbale o sessuale, quali l'aver assistito a scene di violenza domestica fra i genitori, il loro divorzio, l'aver vissuto con qualcuno che soffriva di depressione, che faceva uso di droghe, alcol o che era stato incarcerato, erano associati con alcuni problemi di salute fisica in età adulta tra cui diabete, attacco cardiaco e alcune limitazioni funzionali. Inoltre, uno studio di Anda et al. (2010), mostra come le stesse tipologie di eventi traumatici abbiano una certa relazione con un disturbo caratterizzato da frequente emicrania in età adulta, sia negli uomini, che nelle donne. Infatti, anche Tietjen et al. (2010) hanno evidenziato una tendenza alla cronicizzazione dell'emicrania in soggetti con una storia di maltrattamenti in infanzia.

In particolare, nella letteratura riguardante il legame tra questo tipo di eventi e l'eziopatogenesi del dolore, sono presenti molti studi che mettono in evidenza la rilevanza di questa relazione.

Una revisione meta-analitica di Davis et al. (2005) sulla forza dell'associazione tra racconti di abusi subiti durante l'infanzia e la presenza di dolore cronico in età adulta, evidenzia che:

- soggetti che riportavano di aver fatto esperienza di abusi o negligenza (trascuratezza) durante l'infanzia, riportavano anche un maggior numero di sintomi di dolore e condizioni affini rispetto a soggetti che non riportavano tali esperienze;
- pazienti con dolore cronico avevano una maggiore probabilità di riportare esperienze di abuso e negligenza in infanzia rispetto ai soggetti sani del gruppo di controllo;
- soggetti appartenenti alla popolazione generale che riportavano dolore avevano maggiori probabilità di riportare esperienze di abuso o negligenza rispetto a soggetti appartenenti alla popolazione generale che non riportavano la presenza di dolore.

Gli autori sostengono, quindi, che i soggetti che riportano di aver vissuto esperienze di abuso o di negligenza durante l'infanzia, abbiano un rischio maggiore di soffrire di dolore cronico in età adulta rispetto a soggetti che non riportano questo tipo di esperienze.

Uno studio di Walter et al. (2010), mostra come traumi associati a violenza sessuale, quindi l'umiliazione, insulti osceni ed altre minacce correlate, siano associati ad un aumento di dolore addominale e di emicrania sia negli uomini che nelle donne.

Anche alcuni studi sui veterani di guerra con Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD), evidenziano una comorbidità con dolore cronico che va dal 66% al 88% (Poundja et al., 2006; Shipherd et al. 2007); mentre Olsen et al. (2007) riporta la presenza di dolore cronico fino al 75% in persone che sono state vittime di tortura. Quindi, diversi studi hanno mostrato come degli eventi traumatici possono essere genericamente considerati come predittori della cronicizzazione del dolore (Dirkzwager et al., 2007; Koleck et al., 2006).

1.3.1 Trauma e sintomi fisici inspiegabili

Sintomi fisici inspiegabili sono presenti in tutti i campi della medicina: approssimativamente 1/3 dei pazienti in ambienti di cura primaria, riportano la presenza di sintomi non associati a cause organiche (Barsky & Borus, 1999; Burton, 2003; Escobar et al., 2002).

Le Sindromi Somatiche Funzionali (SSF), che includono Fibromialgia, Dolore Cronico Diffuso, Sindrome da Affaticamento Cronico, Disturbo Temporomandibolare e Sindrome del colon irritabile, sono condizioni che attualmente mancano di un'eziologia fisica e biologica accertata (Wessely et al., 1999). Queste sindromi complesse che presentano diversi tipi di sintomi, sono caratterizzate prevalentemente da dolore, senso di fatica, disturbi del sonno e disabilità. Rispetto ad

altre condizioni mediche, le SSF sono maggiormente associate con disturbi d'ansia, depressione, eventi di vita stressanti e traumi psicologici sia in infanzia, che in età adulta (Katon et al., 2001; Roelofs & Spinhoven, 2007), e, inoltre, queste condizioni sono maggiormente correlate a disturbi psichiatrici sia attuali che lifetime (Russo et al., 1994).

L'associazione di queste condizioni con traumi psicologici è stata riportata per esperienze traumatiche vissute sia durante l'infanzia, che in età adulta (Katon et al., 2001; Leserman & Drossman, 2007; Chitkara et al., 2008): infatti, è stata riscontrata una correlazione tra eventi traumatici in infanzia, compreso l'abuso sessuale, con disturbi gastro-intestinali, dolore cronico non specifico, dolore cronico pelvico ed epilessia psicogena (Paras et al., 2009). Ulteriori correlazioni sono state individuate tra l'abuso infantile e la Sindrome da Affaticamento Cronico (Heim et al., 2006), lo stupro e l'insorgenza della Fibromialgia (Häuser et al., 2011) e tra dolore pelvico e genitale femminile ed una storia di abusi fisici e sessuali (Walling et al., 1994; Poleshuck et al., 2005; Poleshuck et al., 2009).

Anche uno studio caso-controllo di Imbierowics & Egle (2003) mette in evidenza una maggior frequenza di eventi traumatici in infanzia in un gruppo di pazienti con Fibromialgia rispetto ad un gruppo di controllo, costituito da pazienti con dolore cronico con origine medica accertata. Gli eventi traumatici in questione erano relazioni di supporto insufficienti con i caregiver primari, relazioni carenti dal punto di vista emotivo ed esperienze di violenza fisica e sessuale. All'interno dello stesso studio sono stati riscontrati risultati simili anche per un gruppo costituito da pazienti con Disturbi Somatoformi (SOM), caratterizzati da dolore alla schiena, braccia e gambe. Un risultato importante di questo studio è stato l'aver messo in evidenza che eventi traumatici durante l'infanzia e l'adolescenza, tendono a verificarsi cumulativamente, e che probabilmente il loro sommarsi possa condurre a sintomi fisici ed emotivi. Questo risultato è in linea con quanto sostenuto da Van Houdenhove et al. (2001). A ogni modo, gli autori affermano che, nonostante la maggior frequenza di esperienze traumatiche nei gruppi con Fibromialgia e SOM, questi eventi non erano presenti nella storia di tutti i pazienti dei suddetti gruppi, sottolineando, quindi, che esperienze di questo genere non siano condizioni necessarie, ma uno dei potenziali fattori legati allo sviluppo di entrambe le tipologie di disturbi.

Sintomi fisici inspiegabili sono stati riscontrati, infine, anche in associazione ad esperienze legate al terrorismo ed alla guerra nelle ricerche epidemiologiche di Clauw et al. (2003) e Hoge et al. (2007).

Una meta-analisi di Afari et al. (2014) sugli studi relativi all'associazione tra traumi psicologici, Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD) e Sindromi Somatiche Funzionali, mette in evidenza che alcuni studi presentano dei limiti metodologici che ne condizionano l'interpretazione

dei risultati (Romans & Cohen, 2008). Infatti, è stato riscontrato che molti sono studi trasversali e fanno riferimento a resoconti retrospettivi auto-risportati (Raphael et al., 2004; Raphael, 2005). Gli studi prospettici sono pochi e mostrano un'associazione bassa o moderata tra esperienze traumatiche in infanzia e presenza di sindromi somatiche funzionali (Romans & Cohen, 2008; Raphael et al., 2004; Raphael, 2005). Inoltre, una revisione di Romans & Cohen (2008), sostiene che la maggior parte degli studi che valutano questa relazione abbia una bassa potenza statistica.

La meta-analisi di Afari et al. (2014) ha analizzato 71 studi inerenti l'argomento, ed ha mostrato diversi tipi di risultati:

- Nel complesso ha mostrato che i soggetti che riportavano di aver vissuto delle esperienze traumatiche, avevano una probabilità 2,7 volte maggiore di avere una Sindrome Somatica Funzionale, a prescindere dal tipo di trauma o condizione. L'associazione tra trauma e SSF era più di due volte più alta negli uomini che nelle donne. Inoltre, il tipo di valutazione delle SSF, l'età al momento del trauma ed il tipo di campione non hanno influenzato la relazione tra trauma e SSF.
- I veterani di guerra che erano stati esposti a scene di combattimento avevano la più forte associazione con la presenza di SSF.
- La dimensione dell'effetto del PTSD era significativamente maggiore della dimensione dell'effetto che avevano l'abuso fisico o sessuale. Gli autori, quindi, sostengono che, mentre una persona esposta ad un evento traumatico può avere o meno una risposta disadattiva a lungo termine, una persona che sviluppa un PTSD avrà più probabilmente delle conseguenze negative a livello psicologico e comportamentale così come una possibile maggiore disregolazione dei sistemi fisiologici favorendo lo sviluppo di una SSF.
- Inoltre, è stato rilevato che gli studi che si avvalevano di questionari non convalidati e self-report per la valutazione degli eventi traumatici, mostravano un maggiore associazione tra gli eventi traumatici e la presenza di SSF rispetto agli studi che, invece, si avvalevano di questionari convalidati. Un risultato, tra l'altro, coerente con una precedente meta-analisi sull'associazione tra PTSD e sintomi fisici di malattia (Pacella et al., 2013). Gli autori sostengono, quindi, che sia possibile che la tipologia di assessment per quanto concerne il trauma possa influenzare il modo in cui i soggetti rispondono alle relative domande. Ad esempio, le valutazioni self-report retrospettive possono essere oggetto di bias relativi al ricordo ed alle distorsioni. Inoltre, alcuni studi hanno messo in evidenza il fatto che molti soggetti adulti ai quali vengono somministrati questo tipo di questionari, spesso riportano un numero minore di eventi rispetto a quanti ne abbiano vissuti in realtà (Goodman et al., 2003).

- Infine, la magnitudo dell'associazione tra eventi traumatici e Sindrome da Affaticamento Cronico era significativamente maggiore rispetto all'associazione con Fibromialgia e Sindrome del colon irritabile. Vista l'incertezza riguardo l'eziologia di queste patologie, non è chiaro il motivo di questa maggiore relazione.

1.3.2 Alterazioni fisiologiche legate al trauma

Le moderne tecniche di neuro-imaging hanno consentito di individuare le aree cerebrali coinvolte nella percezione del dolore. Queste aree includono principalmente la corteccia sensoriale primaria, insula, corteccia cingolata anteriore, grigio periacqueduttale e corteccia frontale (Chen, 2001) e sottendono l'elaborazione sia del dolore, che delle emozioni. Dolore ed emozioni negative vengono processate nella stessa rete neurale, e diverse aree da essi condivise sono maggiormente attivate nell'emisfero destro del cervello (Chen, 2001).

Molte persone che sviluppano un PTSD a seguito di un trauma, mostrano delle differenze a livello fisiologico rispetto a soggetti che non presentano il disturbo. Queste differenze riguardano soprattutto delle alterazioni a livello immunitario (Baker et al., 2002; Altemus et al., 2003), reattività fisiologica al ricordo del trauma (Pitman et al., 1987), alterazioni a carico dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e differenze a carico di strutture cerebrali e nella loro funzione (Nemeroff et al., 2006). In particolare, la reattività autonoma al ricordo del trauma può essere accresciuta in seguito all'esposizione ad un trauma, indipendentemente dalla presenza di PTSD, come mostrato in uno studio su sopravvissuti sani al terrorismo di Tucker et al. (2007). Quindi, l'alterazione della reattività autonoma potrebbe portare ad una maggiore focalizzazione dell'attenzione della persona sul proprio corpo, oppure tali cambiamenti fisiologici potrebbero essere, essi stessi, la causa dello sviluppo di disturbi medici.

Recenti studi hanno indagato l'effetto di eventi di vita stressanti nel primo periodo di vita, sulla produzione di proteine di fase acuta che modulano l'infiammazione (Bertone-Johnson et al., 2012; Pace et al., 2012; Lu et al., 2013). La risposta infiammatoria è parte della complessa risposta del sistema immunitario nei confronti di stimoli nocivi, quindi agenti patogeni, cellule danneggiate o richieste ambientali (stressor), con effetti sia locali che sistemici. La ricerca ha dimostrato la presenza di alterazioni a lungo termine nella risposta infiammatoria umana, in associazione ad esperienze di maltrattamento infantile: queste alterazioni riguardano l'incremento nella produzione della proteina C-reattiva (PCR, Danese et al., 2008) e delle citochine proinfiammatorie come l'Interleuchina IL-6 (Carpenter et al., 2010) ed il Tumor necrosis factor (TNF)-alfa (Lopes et al.,

2011). A questo proposito, anche una recente revisione di Coelho et al. (2014) ha messo in evidenza una relazione tra una storia di maltrattamenti infantili ed un incremento nei livelli di PCR, fibrinogeno e citochine proinfiammatorie. Inoltre, vi è un numero crescente di studi volti alla valutazione della relazione tra il maltrattamento infantile ed il funzionamento del sistema immunitario (Slopen et al., 2012; Danese & McEwen, 2012; Fagundes et al., 2013). Le alterazioni dei marker infiammatori vengono considerati, quindi, biomarker candidati nella mediazione delle conseguenze sulla salute associate ad eventi traumatici in infanzia (Danese & McEwen, 2012).

La letteratura mette in evidenza il fatto che soggetti con Sindrome del colon irritabile abbiano maggiori probabilità rispetto a soggetti sani di aver fatto esperienza di abuso fisico e sessuale (Ross, 2005; Walker et al., 1993), di altri eventi traumatici (Irwin et al., 1996), ed, in particolare, di eventi stressanti nel primo periodo di vita (Bradford et al., 2012, Grad et al., 2014; Halland et al., 2014); allo stesso tempo questi soggetti mostrano alterazioni percettive viscerali rispetto a soggetti sani durante uno stress emotivo sia acuto (Dickhaus et al., 2003; Elsenbruch et al., 2010; Posserud et al., 2004; Walter et al., 2006) che cronico (Eriksson et al., 2008; Patacchioli et al., 2001). Si ritiene, quindi, che parte della sintomatologia di questi pazienti sia legata ad un'amplificazione centrale degli stimoli sensoriali e quindi ad una risultante iperalgesia viscerale. Una relazione di causa-effetto tra eventi stressanti nel primo periodo di vita ed iperalgesia viscerale in età adulta, non è ancora stata dimostrata negli esseri umani, mentre vi sono diversi studi prospettici che suggeriscono questa relazione negli animali cresciuti in ambienti caratterizzati da cure materne deficitarie, come ad esempio la separazione materna dal neonato (Bian et al., 2010; Coutinho et al., 2002; Welting et al., 2005; Wouters et al., 2012; Holschneider et al., 2016).

Uno studio di Studer et al. (2016) ha esaminato la relazione tra stressor psicosociali e la sensibilità al dolore (misurata al lobo dell'orecchio ed al dito medio con il test di provocazione del dolore Algopeg) in un gruppo di 166 pazienti con disturbo da dolore cronico che avevano vissuto eventi stressanti come situazioni di guerra, esperienze avverse in infanzia, inabilità lavorativa dovuta ad una condizione medica, problemi relazionali, ed incidenti potenzialmente a rischio per la vita. L'analisi di correlazione dei dati è stata utilizzata per esaminare quali stressor mostrassero una previsione più forte per la sensibilità al dolore. I risultati hanno evidenziato che, in generale, i pazienti avevano una maggiore sensibilità al dolore. Inoltre, sia esperienze di guerra che l'inabilità lavorativa legata a condizioni mediche, mostravano una correlazione bivariata significativa con la sensibilità al dolore.

Tesarz et al. (2016) ha valutato la relazione tra esperienze di maltrattamento in infanzia in 176 pazienti con lombalgia cronica, ed alterazioni nella soglia al dolore e nel Wind-up, attraverso un confronto con un gruppo di 27 soggetti sani senza dolore. Le esperienze di maltrattamento in

infanzia (valutate attraverso il Childhood Trauma Questionnaire, CTQ) comprendevano l'abuso emotivo, fisico e sessuale, negligenza emotiva e fisica. I risultati mostrano che le sottoscale del CTQ per l'abuso emotivo e sessuale erano significativamente più alte in soggetti con lombalgia cronica, rispetto ai soggetti sani del gruppo di controllo. Rispetto a questi ultimi, i soggetti con esperienze di maltrattamento mostravano una ridotta soglia al dolore, indipendentemente dal tipo di maltrattamento. I soggetti con lombalgia cronica che avevano riportato un abuso emotivo, mostravano un incremento del Wind-up rispetto a coloro che non lo riportavano, mentre i soggetti che avevano fatto esperienza di un abuso sessuale presentavano una maggiore sensibilità al tocco.

Una conseguenza del dolore presente in soggetti con PTSD, è l'aspettativa di un nuovo dolore (Otis et al, 2003). Uno studio di Sawamoto et al. (2000), attraverso l'utilizzo della risonanza magnetica funzionale (fMRI), ha messo in evidenza che l'aspettativa di dolore durante una stimolazione non dolorosa, provoca un pattern di eccitazione neuronale simile a quello di una stimolazione dolorosa. Nel PTSD, inoltre, vi è una disregolazione del sistema noradrenergico (Walter et al., 2010), e questo è un fattore importante nell'interazione tra il trauma ed il dolore: in soggetti con PTSD, infatti, il sistema noradrenergico (NA) è continuamente iperattivato, mentre il numero di recettori è ridotto fino al 50% a causa della cronicizzazione dell'iperattivazione. Se il livello di NA viene abbassato farmacologicamente, i pazienti presentano attacchi di panico e flashback relativi al trauma (Southwick et al., 1993). Il confronto con le loro esperienze traumatiche, e quindi lo stress continuo legato ad un trauma non elaborato, conduce ad una disregolazione del sistema degli oppioidi endogeni portando ad una iper- o iposensibilità al dolore, o a fluttuazioni tra questi due poli (Walter et al., 2010).

Una revisione di Burke et al. (2016) ha valutato la relazione tra stress psicologico nei primi anni di vita, alterazioni a livello della nocicezione e dolore cronico in età avanzata. I risultati mostrano prove a sostegno della presenza di ruoli chiave per alcuni substrati neurobiologici, incluso l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene: sistemi monoaminergico, oppioide, endocannabinoide ed immunitario. Sono stati evidenziati anche meccanismi epigenetici nell'associazione tra stress psicologico nei primi anni di vita e la presenza di dolore cronico in età avanzata.

Una migliore comprensione degli effetti dello stress vissuto in infanzia potrebbe migliorare lo sviluppo di trattamenti personalizzati per il dolore cronico in età avanzata ed anche strategie per prevenire la sua insorgenza in soggetti predisposti (Burke et al., 2016).

1.3.3 Modelli di interazione tra il trauma ed il dolore cronico

La relazione tra le conseguenze psicologiche di eventi traumatici e dolore cronico è bidirezionale e complessa (Egloff et al., 2013). I modelli che si propongono di spiegare questa relazione sono:

1. *Modello della vulnerabilità condivisa* (Asmundson et al., 2002): si concentra sulla presenza di una più elevata sensibilità all'ansia in soggetti con PTSD, così come in soggetti con dolore cronico, suggerendo che possa essere identificata come un comune fattore di vulnerabilità eziopatogenetica.
2. *Mutual maintenance model* (Sharp & Harvey, 2001): ipotizza che vi siano ulteriori caratteristiche in comune come, ad esempio, sintomi depressivi e disturbi del sonno, e che ognuna delle due diagnosi contribuisca al mantenimento dell'altra nell'esperienza del paziente.
3. *Perpetual avoidance model* (Liedl & Knaevelsrud, 2008): sostiene che il comportamento di evitamento ed il pensiero catastrofico tendano a far perpetuare i sintomi sia dei soggetti con dolore cronico, che dei soggetti con PTSD.
4. *Modello di McLean et al.* (McLean et al., 2005): si focalizza sull'importanza della fisiologia dello stress, sostenendo che vi siano caratteristiche neurobiologiche e neuroendocrine comuni, nella fenomenologia del PTSD e dei sintomi di dolore cronico.
5. *Hypermnesia – Hyperarousal Model* (Egloff et al., 2013): postula che la persistenza del dolore e la sensibilizzazione in seguito ad un evento traumatico siano delle reazioni neurofisiologiche connesse a due meccanismi della fisiologia dell'apprendimento. In varie situazioni quotidiane che includono delle minacce lievi, l'ipermnesia e la sensibilizzazione si rivelano meccanismi di protezione utili (come illustrato in Figura 1.2): l'ipermnesia indotta dalla minaccia ha lo scopo di far riconoscere all'individuo una particolare minaccia in futuro, per fare in modo che possa evitarla. L'iperarousal e la sensibilizzazione hanno lo scopo di identificare, quanto prima possibile, un potenziale pericolo. Nel caso vi sia un intenso ricordo di una minaccia, sembra che anche la percezione interna (il dolore) venga fortemente memorizzato. L'intensa ipermnesia dell'esperienza di dolore associato al trauma diventa così la base per un dolore memoria-correlato, mentre l'iperarousal legato al trauma, diventa la base per iperalgesia (un incremento della reazione a stimoli dolorosi) e allodinia (un aumento della reazione a stimoli neutri). La persistenza del dolore, secondo questo modello, sarebbe quindi un eccessivo effetto collaterale dei due meccanismi protettivi descritti.



Fig 1.2. *Hypermnesia – Hyperarousal Model.* (Egloff et al., 2013)

1.4 La valutazione psicologica del dolore

1.4.1 La Psicofisica

La Psicofisica è la branca della psicologia che studia il legame tra il mondo fisico e quello psichico; è quindi la “branca quantitativa dello studio della percezione che esamina le relazioni tra stimoli e concomitanti reazioni, e le ragioni di dette reazioni” (Holman & Marley, 1974). Il termine “psicofisica” venne coniato dal fisico Gustav T. Fechner nel 1860 per indicare proprio un nuovo strumento di misurazione dei cambiamenti dell'energia mentale (quindi la percezione) conseguenti alle variazioni dell'energia fisica (stimolo).

Il fisiologo Ernst H. Weber (Mecacci, 2001) introdusse il concetto di “soglia differenziale” (SD), detta anche “soglia appena percettibile”, con il quale indicava la minima differenza percepibile tra due stimoli. Egli determinò che la soglia differenziale è proporzionale all'intensità assoluta degli stimoli utilizzati, secondo la formula:

$$DR = k R$$

dove DR indica l'incremento che si deve dare ad uno stimolo (R: “Reize” in tedesco) affinché si abbia una differenza percettibile e k è una costante. Questa formula, denominata “rapporto di Weber”, suggerisce che le persone sono capaci di identificare come diversi, due stimoli che si differenziano per un valore (soglia differenziale) che rappresenta una percentuale costante della misura di riferimento.

Gustav T. Fechner, allievo di Weber, derivò attraverso una serie di passaggi matematici la “legge di Weber-Fechner” che definisce la relazione tra uno stimolo e la percezione:

$$S = k \log R$$

dove S sta per sensazione (soggettiva), k è una costante e R è l'intensità fisica dello stimolo.

Fechner identificò il valore minimo di intensità di uno stimolo percepibile, definendolo “soglia assoluta” e delineò tre metodi per la sua identificazione (Mecacci, 2001):

1. Il *metodo dei limiti*: consiste in due procedure indipendenti. La prima prevede che la variazione dello stimolo in senso regolarmente crescente (a partire da un valore inferiore a quello della soglia) quindi fino a che il soggetto non afferma di rilevarlo, mentre la seconda prevede la variazione dello stimolo in senso regolarmente decrescente (da un valore superiore a quello della soglia) fino a che il soggetto non afferma di non essere più in grado di rilevarlo. La loro somministrazione ripetuta permette di confrontare le soglie relative per stabilire la soglia assoluta.

2. Il *metodo degli stimoli costanti*: prevede la somministrazione in ordine casuale di stimoli di diversa intensità per poi stimare l'intensità alla quale corrisponde la rilevazione dello stimolo nel 50% dei casi.
3. Il *metodo dell'aggiustamento*: viene chiesto al soggetto di regolare lui stesso il valore dell'intensità dello stimolo (stimolo di confronto) per uguagliarla all'intensità di un altro stimolo (stimolo standard).

1.4.2 La Psicofisica applicata nell'ambito del dolore

La valutazione psicofisica si distingue in metodi risposta-dipendenti e metodi stimolo-dipendenti (Gracely, 2005).

I metodi *risposta-dipendenti* prevedono la valutazione della risposta data dal soggetto, basandosi, quindi, solamente su ciò che egli riferisce e per questo motivo sono più sensibili a variazioni legate alla soggettività. Un esempio è costituito dalla scala VAS che verrà descritta nel paragrafo successivo.

I metodi *stimolo-dipendenti*, invece, prevedono la somministrazione di stimoli standardizzati e vengono impiegati per la valutazione della soglia e della tolleranza al dolore. La *soglia* è stata definita dalla IASP come la minima esperienza di dolore che un soggetto è in grado di riconoscere, mentre la *tolleranza* è definita come il massimo livello di dolore che un soggetto è in grado di sopportare (Merskey & Bogduck, 1996). Nella categoria dei metodi stimolo-dipendenti rientra il *Quantitative Sensory Testing* (QST) cioè l'insieme dei metodi psicofisici che consentono la quantificazione sensoriale.

Il *Thermal Sensory Analyzer* (TSA) è uno strumento che consente la misurazione delle soglie sensoriali e dolorifiche. Hardy et al. (1951) fu il primo ad utilizzare stimoli termici per poter definire il range di temperatura entro il quale una stimolazione da termica si trasforma in dolorosa. Il TSA è un analizzatore neurosensoriale che, attraverso un computer, è in grado di generare in maniera controllata e ripetibile, stimoli sia caldi che freddi di diversa intensità. Consente quindi di rilevare:

1. Cold Sensation Threshold – soglia sensoriale alla stimolazione fredda.
2. Warm Sensation Threshold – soglia sensoriale alla stimolazione calda.
3. Cold Pain Threshold – soglia dolorifica alla stimolazione fredda.
4. Heat Pain Threshold – soglia dolorifica alla stimolazione calda.

Il TSA è molto utile per evidenziare fenomeni positivi come l'iperalgia e l'allodinia, ma anche per evidenziare fenomeni negativi, come l'ipoestesia e l'ipoalgia (Maier et al., 2010; Geisser et al., 2003).

Due fenomeni che sono alla base dell'apprendimento e della variazione nella percezione del dolore sono il Wind-up ed il Diffuse Noxious Inhibitory Control (DNIC).

1. *Wind-up*: è un meccanismo patofisiologico esplorabile mediante metodi psicofisici in grado di misurare il meccanismo sottostante alla sommazione temporale (Staud et al., 2014). Si può mettere in evidenza somministrando ad un soggetto uno stimolo caldo attraverso il TSA, individuando il livello d'intensità della stimolazione al quale è associata una sensazione dolorifica. Successivamente viene somministrata una sequenza di dieci stimoli caldi per ognuno dei quali il soggetto deve riferire il livello del proprio dolore su una scala numerica da 0 a 10, dove 0 indica "assenza di dolore" e 10 il "massimo dolore possibile". L'aumento del punteggio assegnato, nonostante gli stimoli abbiano la stessa intensità, indica la presenza di una sommazione temporale.
2. *Diffuse Noxious Inhibitory Control (DNIC)*: è un fenomeno fisiologico descritto per la prima volta da Le Bars et al. (1979), per il quale uno stimolo nocicettivo esercita un effetto inibitorio nei confronti di un altro stimolo dolorifico. Per questo motivo si parla di "*pain inhibits pain phenomenon*" (Granovsky, 2013). Il paradigma sperimentale per la valutazione del DNIC è definito *Conditioned Pain Modulation (CPM)* e prevede che al soggetto sia somministrato uno stimolo dolorifico condizionante (per esempio, immergere una mano in acqua a 47° o 0°). Dopo aver registrato l'intensità del dolore, la sua attenzione dovrà rivolgersi verso un thermode, applicato nell'area del dolore, che genera stimoli caldi. Il soggetto dovrà indicare quando ha la percezione che lo stimolo da termico sia diventato doloroso. La differenza tra la soglia dolorifica al caldo ottenuta in questo caso, e quella ottenuta senza stimolo condizionante, rappresenta un indice quantitativo della capacità di modulazione; infatti, maggiore sarà il valore, maggiore sarà l'efficacia del sistema inibitorio. Lo studio di questo fenomeno è quindi importante per la valutazione dell'efficienza dei sistemi modulatori discendenti (Yarnitsky, 2010).

Lo studio della psicofisica ha contribuito molto alla comprensione delle patologie di dolore cronico. Ad esempio, per quanto concerne la relazione tra sommazione temporale e queste patologie, alcune ricerche svolte su soggetti affetti da fibromialgia hanno messo in evidenza che questa condizione è associata ad un Wind-up maggiore rispetto alla norma (Staud et al., 2014). Inoltre, grazie alla valutazione del sistema modulatorio attraverso il paradigma CPM del DNIC, è stato possibile

mettere in evidenza quanto la modulazione possa avere un ruolo patogenetico molto importante nella genesi del dolore (Granovsky, 2013).

Nella valutazione di questo tipo di patologie è molto importante prendere in considerazione anche l'influenza dei fattori psicopatologici, in un'ottica, quindi, biopsicosociale. Ad esempio, è stato evidenziato che, nell'Odontalgia atipica, una sintomatologia depressiva è associata ad una maggiore sensibilità al dolore (Ciaramella et al., 2013), mentre altre ricerche hanno dimostrato che nella fibromialgia, la sintomatologia depressiva è totalmente indipendente dalla percezione sensoriale del dolore (Giesecke et al., 2004; Gracely et al., 2003). Klauenberg et al. (2008) hanno mostrato come non solo la fibromialgia abbia un'elevata comorbidità con l'ansia, ma che sia proprio la sintomatologia ansiosa a contribuire all'aumento della reattività al dolore.

L'applicazione della Psicofisica è molto importante in ambito clinico poiché ci consente di approfondire lo studio delle associazioni tra le patologie ed i meccanismi psicofisiologici sottostanti. Tuttavia è necessario ricordare che le stimolazioni somministrate in laboratorio non possono avere le stesse caratteristiche del dolore spontaneo esperito dai pazienti quotidianamente, motivo per il quale i risultati sperimentali devono essere considerati modelli di riferimento che possono esemplificare una condizione soggettiva che è, in realtà, molto più complessa. Infine, è importante sottolineare che l'utilizzo degli strumenti di laboratorio sia accompagnato dalla valutazione psicologica in un'ottica biopsicosociale.

1.4.3 Scale di valutazione del dolore

Per molto tempo il dolore è stato considerato esclusivamente dal punto di vista della sua intensità, quindi come caratterizzato da un unico aspetto (Beecher, 1959). I metodi che consentono la valutazione del dolore da questo punto di vista, sono definiti *scale unidimensionali*, e fanno parte di questa categoria le scale verbali, le scale numeriche e le scale visivo analogiche.

1. Le *scale di valutazione verbale* (Visual Rating Scale, VRS) prevedono una serie di descrittori verbali del dolore che vanno dal meno intenso al più intenso (Jensen & Karoly, 1992), ad esempio da “Nessun dolore” fino a “Peggior dolore possibile”, ai quali è associato un valore numerico che parte da 0 e prosegue in ordine crescente di una unità fino al valore massimo.
2. Le *scale di valutazione numeriche* (Numerical Rating Scale, NRS) prevedono, invece, una serie di numeri che vanno da 0 a 10, o da 0 a 100, per indicare l'intensità del dolore. Il valore minimo corrisponde all'assenza di dolore, mentre il valore massimo corrisponde al peggior

dolore possibile.

3. Le *scale analogiche visive* (Visual Analogue Scale, VAS) prevedono una linea orizzontale o verticale di 10 cm, sulla quale sono indicati solamente i due valori estremi “Nessun dolore” e “Peggior dolore possibile” (Melzack & Katz, 1999). Viene chiesto al soggetto di indicare sulla linea il punto che corrisponde al livello di intensità dolorosa da lui percepita in quel momento. Come indice numerico dell'intensità del dolore viene utilizzata la distanza in cm dall'estremo inferiore della linea fino al segno del soggetto. Un aspetto molto importante di questo tipo di scale è il vantaggio di evitare il cosiddetto fenomeno “dell'ancoraggio” per il quale il paziente, non dovendo indicare una parola o un numero preciso, in una successiva rivalutazione non potrà ricordare il punto esatto della linea in cui aveva indicato il proprio livello di dolore.

Le VAS sono state sviluppate non solo per la valutazione della componente sensoriale del dolore, ma anche per la componente affettiva, utilizzando, quindi, dei valori estremi come “Nessuna sofferenza” e “Sentimento il più spiacevole immaginabile”.

Tuttavia, non è possibile valutare il dolore solamente come un'esperienza unidimensionale basandosi, quindi, soltanto sulla sua intensità. Melzack & Torgerson (1971) svilupparono un metodo per valutare il dolore tenendo conto dei suoi molteplici aspetti: identificarono 102 termini, individuati all'interno della letteratura scientifica, che potessero descrivere al meglio i diversi aspetti del dolore e vennero quindi suddivisi in 3 principali classi e 16 sottoclassi che contengono parole qualitativamente simili tra loro. Le 3 classi principali sono:

1. Qualità sensoriali: comprende le parole che descrivono le proprietà spazio temporali, termiche e meccaniche del dolore.
2. Qualità affettive: le parole che individuano la paura, la tensione ed altri aspetti che riguardano l'attività del sistema nervoso autonomo.
3. Qualità valutative: le parole che, nel complesso, descrivono l'intensità soggettiva dell'esperienza di dolore a livello globale.

Questo studio ha portato allo sviluppo del questionario per la valutazione del dolore McGill Pain Questionnaire (MPQ) nella sua versione definitiva (Melzack, 1975), in cui è presente anche una quarta classe definita “mista” che contiene le parole che, nello studio iniziale degli autori, erano state utilizzate raramente dai pazienti, ma che tuttavia si rivelavano molto importanti per valutare certi tipi di dolore. Ad oggi, il MPQ è lo strumento di valutazione *multidimensionale* del dolore più diffuso ed è in grado di misurare rapidamente l'esperienza soggettiva del dolore (Melzack, 1975). Il corrispettivo italiano del MPQ è il Questionario Italiano del Dolore (QUID) di De Benedittis et al. (1988).

2. LA MEMORIA AUTOBIOGRAFICA

*“Noi dimentichiamo il corpo,
ma il corpo non ci dimentica.
Maledetta memoria degli organi!”
Emile M. Cioran*

2.1 La memoria autobiografica e la sua struttura

La memoria autobiografica è stata definita da Conway & Rubin (1993) come la “memoria degli eventi di vita di una persona (...) e costituisce uno dei principali crocevia nella cognizione umana in cui le considerazioni relative a se stessi, le emozioni, gli obiettivi ed i significati personali si intersecano”. Questa tipologia di memoria comprende un vasto database di conoscenze riguardanti se stessi ed è difficile poter pervenire ad un'unica e precisa definizione (Brewer, 1996; Conway & Pleydell Pearce, 2000; Rubin et al., 2003).

Sulla base della divisione di Tulving (1972, 1983) dei sistemi di memoria semantica ed episodica, la memoria autobiografica è stata concettualizzata come divisa in un tipo di memoria contenente informazioni personali semantiche (ad es. i fatti legati al sé, come il luogo di nascita), ed un secondo tipo contenente informazioni personali episodiche (ad es., eventi unici come il ricordo del primo giorno di scuola) (Brewer, 1996; Baddeley, 1992). Il ricordo delle informazioni personali semantiche non dipende dal recupero di particolari esperienze, mentre, invece, è legato a sentimenti di “conoscenza” e di “familiarità”. Il ricordo delle informazioni personali episodiche richiede, invece, di “rivivere” e richiamare particolari eventi del passato (Wheeler, Stuss & Tulving, 1997), così come richiede di integrare informazioni provenienti da diversi sottosistemi (per es. informazioni sensoriali, il linguaggio, emozioni, ecc.) (Rubin, 2006).

2.1.1 Funzioni e caratteristiche della memoria autobiografica

La memoria autobiografica ha diverse funzioni nella nostra vita quotidiana. Recenti revisioni di Bluck (2003) e Bluck et al. (2005) suggeriscono che queste funzioni possano essere divise a grandi linee in tre categorie:

1. *Funzione legata al Sé*: riguarda il ruolo della memoria autobiografica nello sviluppo della personalità (Woike et al., 1999, Woike & Polo, 2001; Woike, 2008; McAdams, 1996) e nel mantenimento di un senso di coerenza del Sé nel corso del tempo (Conway, 2005).
2. *Funzione sociale*: concerne il ruolo della memoria autobiografica nell'apporto di materiale per sostenere delle conversazioni e mantenere dei legami sociali (Bluck, 2003; Bluck et al., 2005; Fivush, Haden, Reese, 1996; Fitzgerald, 1996).
3. *Funzione direttiva*: riguarda il suo ruolo nel problem solving e nella guida al comportamento futuro (Pillemer, 2003).

I contenuti della memoria autobiografica sono associati a diverse caratteristiche: innanzitutto, essi sono solitamente richiamati con una grande sensazione di vividezza e ricchi dettagli sensoriali e percettivi (Brewer, 1996; Rubin & Kozin, 1984; Wright & Gaskell, 1992; Conway, 1990), al punto in cui il ricordo di tali dettagli può dare la sensazione di viaggiare mentalmente nel passato e di star facendo nuovamente esperienza di tale evento (Rubin, 2005); un fenomeno, questo, definito da Tulving (1985) come *memoria auto-noetica*. L'autore, infatti, sostiene che vi sia un'organizzazione gerarchica in cui la memoria episodica è un sottosistema specializzato della memoria semantica e che quest'ultima è a sua volta un sottosistema specializzato della memoria procedurale. Questi tre sistemi di memoria sono caratterizzati da diversi tipi di consapevolezza, come illustrato in Figura 2.1.

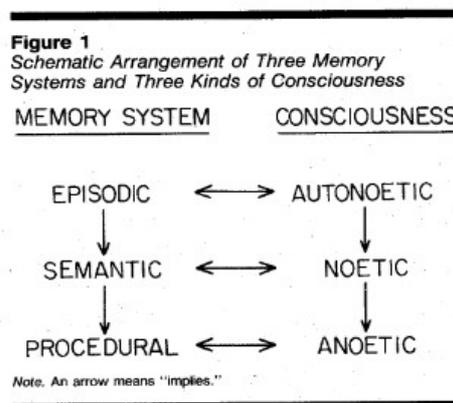


Fig. 2.1 Illustrazione schematica dei tre sistemi di memoria in relazione a tre tipi di consapevolezza. (Tulving, 1985).

La memoria procedurale è associata alla *consapevolezza anoetica* (priva di conoscenza): essa si riferisce alla capacità dell'organismo di avvertire e di reagire a stimolazioni sia interne che esterne, inclusi pattern di stimoli complessi. Le piante e gli animali hanno questo tipo di consapevolezza, così come i computer e le macchine che posseggono una conoscenza e che possono migliorarla (Hayes-Roth et al., 1980). La *consapevolezza noetica* (riguarda la conoscenza) caratterizza, invece, la memoria semantica: essa rende possibile la consapevolezza introspettiva sia del mondo interno che di quello esterno, quindi riguarda la conoscenza dell'individuo riguardo il suo mondo. Infine, la *consapevolezza autoetica* (riferita alla conoscenza di sé) caratterizza la memoria episodica e consente all'individuo di essere consapevole della propria identità ed esistenza in un tempo soggettivo che si estende dal passato al futuro attraverso il presente.

Un'altra caratteristica dei ricordi autobiografici riguarda il fatto che essi vengono spesso organizzati in narrazioni o storie complete di dettagli contestuali (Larsen, 1992). La capacità di creare questi racconti si sviluppa attraverso la co-costruzione degli eventi passati con i caregiver primari in infanzia (Fivush & Reese, 1992; Fivush Haden & Reese, 1996; Nelson & Fivush, 2004) e viene ulteriormente affinata in adolescenza (Habermas & Bluck, 2000).

2.1.2 Il Sé e la memoria autobiografica: il *Self-Memory System*

I ricordi autobiografici possono, inoltre, variare nel loro livello di specificità (Barsalou, 1988; Conway & Pleydell-Pearce, 2000). Secondo il modello di Conway & Pleydell-Pearce (2000) definito *Self-Memory System* (SMS), la conoscenza autobiografica è organizzata gerarchicamente (Figura 2.2). I periodi di vita e le tematiche generali (ad es. il periodo dell'università) sono posizionati al top della gerarchia. A livello intermedio vi sono gli eventi autobiografici generali, inclusi sia le categorie di eventi ripetuti (ad es. ogni Natale), che eventi temporaneamente estesi (ad es. un picnic o una vacanza). In fondo alla gerarchia si trovano le conoscenze specifiche degli eventi, inclusi particolari dettagli sensoriali e percettivi (ad es. la disposizione nello spazio del cibo e della coperta durante il picnic). E' stato proposto che, quando vogliamo richiamare un ricordo autobiografico, iniziamo la nostra ricerca a livello intermedio e poi ci spostiamo per richiamare informazioni più specifiche con il supporto dell'esecutivo centrale (Conway & Pleydell-Pearce, 2000).

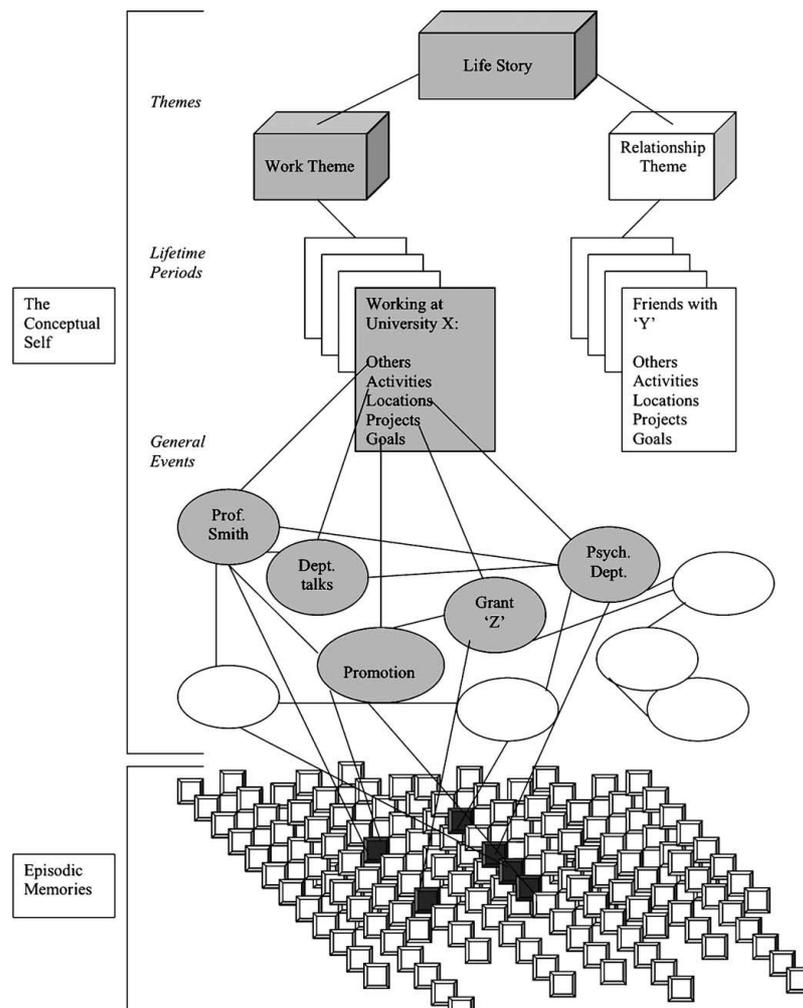


Fig. 2.2 Rappresentazione schematica dell'organizzazione gerarchica della memoria autobiografica secondo il modello Self-Memory System di Conway & Pleydell-Pearce. (Conway, 2005).

Come descritto da Conway (2005), nel modello SMS la memoria (*autobiographical memory knowledge base*) viene vista come il “database” del Sé, mentre quest'ultimo viene concettualizzato come un set complesso di obiettivi attivi ed immagini del Sé associate, complessivamente denominati *working self*. Questo elemento costituisce un insieme gerarchico di processi che elabora le rappresentazioni cognitive delle proprie esperienze personali, strutturandole in ricordi autobiografici, e regolando la discrepanza tra una rappresentazione ideale della realtà ed una più reale e veritiera (ma mai contraddittoria). Il *working self* ha, quindi, la funzione di supervisore in quanto, in base ai ricordi autobiografici pre-esistenti, ridefinisce le rappresentazioni mentali del soggetto, e riorganizza le nuove esperienze autobiografiche in base alla conformità con quelle pre-esistenti (Conway & Pleydell-Pearce, 2000).

E' importante sottolineare il fatto che le concettualizzazioni attuali della memoria autobiografica sostengono che i nostri ricordi non siano immagazzinati come registrazioni perfette di eventi specifici, ma che siano “costruiti” a partire dai nostri ampi depositi di conoscenza autobiografica (Conway, 1996; Conway & Pleydell-Pearce, 2000). L'approccio costruttivista al richiamo autobiografico prevede che racconti multipli dello stesso evento autobiografico non possono essere identici e potrebbero differire in base agli scopi ed alle motivazioni dell'individuo (Conway, 1996).

2.2 Le basi neurali della memoria autobiografica

Il caso storico che ha contribuito alla localizzazione delle aree cerebrali adibite alla funzione della memoria, è quello del paziente conosciuto in letteratura scientifica come “H.M.”, la cui condizione è stata descritta da Scoville & Milner (1957). Il paziente soffriva di crisi epilettiche in seguito ad un trauma cranico, e, allo scopo di ridurre la frequenza e la gravità di queste crisi, gli furono asportati bilateralmente i due terzi anteriori del lobo temporale mediale. In seguito all'intervento, egli presentò un grave disturbo di memoria anterograda (non era in grado di apprendere alcuna informazione nuova) ed anche un disturbo di memoria retrograda (mentre rimanevano intatte sia la memoria semantica che quella procedurale), anche se il deficit retrogrado riguardava solo alcuni anni della sua vita. Durante l'intervento erano stati rimossi i due terzi anteriori dell'ippocampo e l'amigdala a livello bilaterale. Questo ha fatto presupporre che l'ippocampo sia implicato nell'acquisizione di nuovi ricordi e nel loro consolidamento, ma che non sia cruciale per il mantenimento delle informazioni acquisite prima dell'evento che ha poi provocato l'amnesia. Quest'ipotesi è definita *modello standard* (Vallar & Papagno, 2007), accanto alla quale si è sviluppata la *teoria della traccia multipla* secondo la quale l'ippocampo è sempre coinvolto nella riattivazione della traccia mnestica, ricostruendo il contesto spaziale dell'evento. Ogni volta che questo viene richiamato, si costituisce una nuova traccia che contiene tutte, o alcune, informazioni dell'evento stesso (Vallar & Papagno, 2007).

Infatti, il lobo temporale mediale, ed in particolare il complesso ippocampale, è spesso considerato un “hub” del sistema della memoria autobiografica (Moscovitch et al., 2005), dove vengono assemblate insieme in ricordi coerenti tutte le informazioni visive, uditive, olfattive ed altri dettagli legati al contesto degli eventi (Kensinger & Corkin, 2008). Alcuni autori ritengono che il complesso ippocampale possa servire da “sistema puntatore” per le regioni corticali che hanno immagazzinato le varie caratteristiche delle esperienze passate (Nadel & Moscovitch, 1997), quindi

un danno al complesso ippocampale non impedisce l'elaborazione delle informazioni, ma piuttosto impedisce il legame organizzato delle caratteristiche degli eventi.

I correlati neurali della memoria autobiografica sono stati indagati anche attraverso l'uso della PET in tre diverse condizioni: una di *baseline*, quindi una condizione di riposo ed assenza di stimolazione; una situazione *impersonale*, in cui ai soggetti venivano fatte ascoltare delle frasi tratte dall'autobiografia di un'altra persona che loro non conoscevano, ma che avevano già udito in precedenza; infine, una condizione *personale* in cui le frasi che venivano fatte ascoltare erano tratte dall'autobiografia del soggetto stesso (Fink et al., 1996). Gli autori hanno messo in evidenza un'attivazione simmetrica del lobo temporale mediale e laterale (in particolare i giri temporale superiore e mediale) nella condizione *impersonale*, e la stessa attivazione nella condizione *personale*, lateralizzata, però, a destra. Di queste aree, l'ippocampo e l'amigdala destri rivestono particolare importanza per i ricordi caratterizzati dal coinvolgimento affettivo.

All'ippocampo è legato anche un *effetto recency*, in quanto l'attività dell'ippocampo destro tende a diminuire per i ricordi più antichi, mentre questo non avviene per l'emisfero sinistro se i ricordi hanno una forte rilevanza personale e salienza emotiva (Addis et al., 2004).

Lo studio di Fink et al. (1996) ha messo in evidenza anche il coinvolgimento della corteccia prefrontale nell'elaborazione dei ricordi autobiografici, probabilmente per il suo ruolo svolto nelle funzioni di controllo e nel monitoraggio nel recupero dei ricordi organizzando le informazioni, come sottolineato da Cabeza & St. Jacques (2007). Gli stessi autori hanno mostrato come i ricordi non siano immagazzinati all'interno di una singola area del cervello, ma, piuttosto, sembrerebbero il risultato dell'attivazione di una rete distribuita in tutta la corteccia.

Lo sviluppo della sostanza bianca della corteccia prefrontale sembra essere fondamentale per la capacità di recupero dei ricordi autobiografici e, infatti, l'inizio di questa capacità si aggira intorno all'età di 4 anni e coincide proprio con una fase di progressivo sviluppo di quest'area (Levine, 2004). Successivamente, intorno ai 7 anni di età, si può parlare di una certa maturità della memoria autobiografica (Howe, 2014).

Viste nel loro insieme, quindi, sono molte le strutture coinvolte in compiti di memoria autobiografica (Figura 2.3): oltre all'ippocampo, queste regioni includono la corteccia prefrontale laterale, la corteccia parietale mediale e laterale, l'amigdala, le cortecce sensoriali all'interno dei lobi temporali ed occipitali (Svoboda et al., 2006; Cabeza & St. Jacques, 2007; Fink et al., 1996; Maguire, 2001). E' stato suggerito che ognuna di queste regioni contribuisca con processi unici al recupero dei ricordi. La corteccia prefrontale mediale sembra essere legata alla consapevolezza autoetica che, secondo Tulving (1985), è una componente fondamentale della memoria episodica (Buckner & Wheeler, 2001; Gilboa, 2004; Wheeler et al., 1997). Le regioni prefrontali laterali

sembrano essere associate con la ricerca di memoria più strategica e processi di monitoraggio post-recupero (Fletcher & Dolan, 1999), ed insieme, questi processi prefrontali potrebbero portare alla sensazione di fiducia nella consapevolezza che un'esperienza faccia parte del passato personale di una persona (Daselaar et al., 2008). Le regioni all'interno della corteccia parietale sono probabilmente coinvolte nell'orientamento dell'attenzione verso le rappresentazioni interne (Wagner et al., 2005) e potrebbero essere alla base della sensazione di sperimentare nuovamente un evento, che tipicamente accompagna il momento del suo richiamo alla memoria (Cabeza & St. Jacques, 2007).

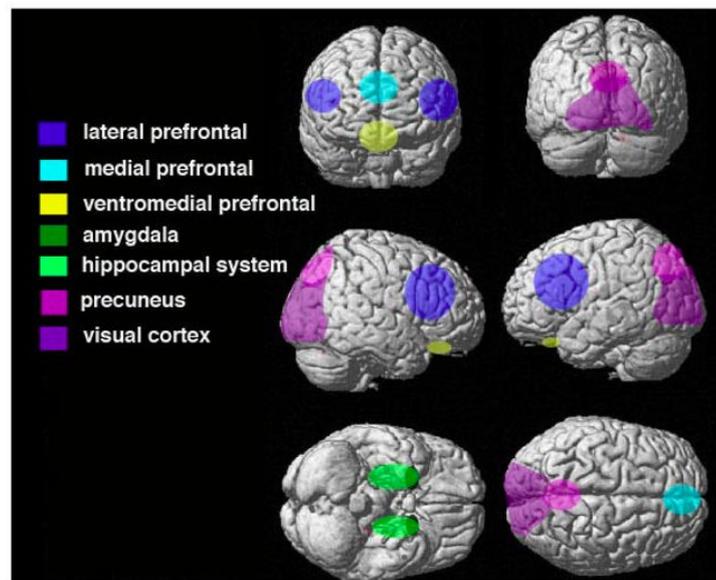


Fig. 2.3. Uno schema delle regioni principalmente attivate durante il richiamo di ricordi autobiografici. (Holland & Kensinger, 2010).

Queste regioni condividono una rete estesa che si sovrappone ad un “default network” (Gusnard & Raichle, 2001; Buckner et al., 2008), definita anche “core network” (Addis et al., 2008; Vincent et al., 2006), cioè una rete di regioni in cui le connessioni sono attive non solo quando le persone pensano al loro passato, ma anche quando pensano a loro stesse in altri modi (Buckner & Carroll, 2007; Szpunar & McDermott, 2008; Saxe et al., 2006; Spreng & Grady, 2010). Infatti, la nostra capacità di ricordare il passato è essenziale per sviluppare il senso di noi stessi, come descritto precedentemente. Questo ha portato a considerare tali regioni non solo come la rete neurale della memoria autobiografica, ma come una rete che supporta diverse capacità cognitive generali come i processi di elaborazione auto-referenziale (Buckner & Carroll, 2007), simulazione cognitiva-affettiva di possibili risultati (Mar & Oatley, 2008), mind-wandering (Mason et al., 2007) e la ricostruzione delle caratteristiche spaziali dei contesti (Hassabis et al., 2007).

2.3 Valutazione della memoria autobiografica

Per quanto concerne la valutazione della memoria autobiografica, di solito, in studi sperimentali in laboratorio vengono fatti rievocare episodi personali specifici. Uno dei metodi più comunemente utilizzati prevede la presentazione ai soggetti di una lista di parole “*cue*” (ad es. tavolo) e viene richiesto di recuperare un ricordo specifico in riferimento a ciascuna parola (Rubin et al., 1986; Brewer, 1996; Rubin, Wenzel, 2004). Le parole *cue* possono essere di natura emotiva, come nel test di memoria autobiografica di Williams e Broadbent (1986), sviluppato per valutare la memoria autobiografica in soggetti depressi. La tecnica che si avvale dell'utilizzo di parole *cue* consente di indagare sia le misure oggettive della memoria autobiografica (ad esempio, latenza nel richiamo di eventi positivi vs. latenza nel richiamo di eventi negativi; differenza nelle latenze di richiamo di eventi recenti vs. eventi remoti), che le caratteristiche fenomenologiche soggettive degli eventi (ad esempio, le misurazioni della valenza e dell'arousal, l'accuratezza e la vividezza del ricordo, ecc.) (Brewer, 1996).

Un'altra tecnica simile prevede la richiesta ai soggetti di rievocare eventi auto-riferiti che soddisfano alcuni particolari criteri predeterminati, come, ad esempio, degli eventi a forte valenza negativa o positiva (Bohanek et al., 2005; Berntsen, 2002), oppure eventi riferiti ad uno specifico periodo di vita (per es., la prima settimana di lezioni al liceo; Holland, Tamir & Kensinger, 2010).

Alcuni studi si sono avvalsi anche dell'utilizzo di interviste semi-strutturate che richiedono di rievocare eventi personali specifici relativi a diversi periodi di vita (Levine et al., 2002), oppure di creare delle storie riguardo degli eventi di vita critici (McAdams et al., 1996).

L'indagine della memoria autobiografica risente di alcune limitazioni, fra le quali la difficoltà nel controllo di fattori come l'accuratezza nei ricordi retrospettivi riportati (Bell, 1992).

Per cercare di far fronte a questo problema, alcuni studi prospettici si sono basati sul metodo dei diari, chiedendo ai soggetti di prendere nota dei loro eventi quotidiani e poi di richiamare alla mente in maniera randomizzata alcuni di quei ricordi dopo un intervallo di tempo (Barclay & Wellman, 1986; Burt et al., 2003; Larsen & Conway, 1997; Wagenaar, 1986).

Inoltre, più recentemente, Cabeza et al. (2004) hanno sviluppato un metodo per il quale veniva chiesto ad un gruppo di studenti di scattare delle fotografie del campus del proprio college e, successivamente, di discriminare tra le foto che avevano scattato e quelle che, invece, erano state scattate da altri studenti. Questa tecnica consente di ottenere un maggiore controllo sulle condizioni di codifica di specifici dettagli visivi e spaziali di un evento e dell'accuratezza.

2.4 Emozioni, coinvolgimento personale e ricordi autobiografici

Molti fattori influenzano il modo in cui un evento viene richiamato alla memoria e, in particolare, le emozioni svolgono un ruolo importante sia nella codifica che nel richiamo dei ricordi (Holland & Kensinger, 2010).

Infatti, quando pensiamo al nostro passato, non tutti i nostri ricordi riaffiorano alla mente allo stesso modo e con la stessa quantità di dettagli: noi ricordiamo principalmente i momenti che sono stati accompagnati da emozioni intense, e questi momenti sono, quindi, quelli che ricordiamo in modo più vivido e duraturo nel tempo (Berntsen & Rubin, 2002; Buchanan, 2007). Come sottolineato da Brown & Kulik (1977), i dettagli di queste esperienze sembrano diventare parte della nostra storia personale e permangono vividamente nella nostra mente per molto tempo. Gli autori, infatti, hanno mostrato come, anche dopo 10 anni dall'assassinio del Presidente americano John F. Kennedy, la maggior parte delle persone ricordava le proprie circostanze personali durante le quali erano venute a conoscenza dell'accaduto: il luogo in cui si trovavano in quel momento, le persone con cui erano, e ciò che stavano facendo. Questi dati sono stati in seguito confermati anche da Winograd & Killinger (1983).

La vividezza dei ricordi non riguarda solamente eventi di dominio pubblico, ma anche eventi personali (Blackburne-Stover et al., 1982; Pillemer et al., 1987; Pillemer et al., 1988; Rubin & Kozin, 1984; Yuille & Cutshall, 1986), come ad esempio aver subito un infortunio (Peterson & Bell, 1996; Peterson & Whalen, 2001).

Due fattori che sembrano avere una grande influenza sulla probabilità che un ricordo sia mantenuto vivido nel tempo, sono l'arousal emotivo ed il coinvolgimento personale (Holland & Kensinger, 2010). Brown & Kulik (1977), infatti, hanno proposto che la valenza emotiva di un evento includa sia l'arousal da esso evocato, che la valutazione delle conseguenze dell'evento, e che questi fattori costituiscano la chiave del modo in cui i dettagli dello stesso vengono mantenuti in memoria. Per valutare quest'ipotesi, gli autori valutarono il modo in cui le persone ricordavano le circostanze personali del momento in cui erano venute a conoscenza dell'assassinio di Martin Luther King Jr., supponendo che tale evento avrebbe avuto maggiori effetti emotivi sulla popolazione americana di colore piuttosto che sulla popolazione bianca. In linea con la loro ipotesi, gli autori mostrarono che i ricordi della popolazione americana di colore erano maggiormente dettagliati rispetto a quelli della popolazione bianca.

L'arousal emotivo sembra innescare una cascata di interazioni neurochimiche che portano alla formazione di una memoria particolarmente duratura nel tempo (McGaugh, 2004). Gli eventi che provocano tali risposte fisiologiche, il rilascio di glucosio e di ormoni da parte delle ghiandole

surrenali nel flusso sanguigno, spesso portano ad una migliore capacità di ricordare delle informazioni (Anderson et al., 2006; McGaugh, 2004).

Inoltre, quando un'informazione viene codificata in maniera auto-referenziale (quando una persona si focalizza sul modo in cui l'informazione è legata a se stessa, e sul modo in cui l'informazione la fa sentire), vi sono distinti meccanismi coinvolti che incrementano la forza della codifica del ricordo e che possono renderlo più resistente alla possibilità di essere dimenticato (Kelley et al., 2002; Macrae et al., 2004; Mitchell et al., 2004).

Non è ancora chiaro se l'arousal e la valutazione delle conseguenze siano indipendenti o se condividano processi sovrapposti. Alcuni autori definiscono l'arousal come l'equivalente della rilevanza personale di un'esperienza (Clore & Schnall, 2005; Frijda, et al., 1992; Simon, 1967), suggerendo che una risposta di arousal agisca sia implicitamente (attraverso un'attivazione della via adrenergica e del cortisolo), che esplicitamente (attraverso l'elaborazione consapevole) nell'incremento dell'importanza di un evento vissuto (Clore & Storbeck, 2006). La relazione, però, potrebbe andare anche nella direzione opposta, in quanto il coinvolgimento personale in un evento potrebbe influenzare l'arousal elicitato. Fare esperienza diretta di un evento influenzerebbe direttamente l'arousal elicitato, in misura maggiore rispetto al venire a conoscenza di quell'evento indirettamente (Christianson, 1992; Gold, 1992; Sharot et al., 2007).

Per esaminare l'effetto del coinvolgimento personale sulla memoria, Sharot et al. (2007) hanno chiesto a dei soggetti americani di richiamare alla memoria dettagli autobiografici in riferimento alla data 11 settembre 2001 ed alla stagione estiva precedente, in risposta a delle parole specifiche come, ad esempio, “camminare”, “leggere”, “famiglia”. Lo studio è stato svolto sia su soggetti che in data 11 settembre 2001 si trovavano vicino al World Trade Center, che su soggetti che, pur essendo a Manhattan, si trovavano lontano dal luogo degli attentati. Il primo gruppo di soggetti ha riportato un migliore richiamo alla memoria rispetto al secondo gruppo. Inoltre, solo i soggetti del primo gruppo mostravano un'iperattivazione dell'amigdala durante il richiamo alla memoria degli eventi dell'11 settembre rispetto al richiamo degli eventi della stagione estiva precedente. L'amigdala, infatti, gioca un ruolo chiave nell'elaborazione neuronale dell'arousal legato a degli eventi (Amaral et al, 1992), e, quindi, la capacità del coinvolgimento personale di modulare l'attivazione dell'amigdala ha portato gli autori a concludere che “sebbene venire a conoscenza indirettamente di eventi scioccanti di dominio pubblico possa portare ad un arousal, la forza di questa risposta probabilmente varia in base all'esperienza personale dell'individuo con gli eventi. L'effetto dell'esperienza personale sull'arousal si propone di essere alla base della correlazione osservata” (Sharot et al., 2007).

Ci potrebbero essere, però, situazioni in cui il coinvolgimento personale influenza la memoria attraverso meccanismi diversi da quello dell'arousal: Muscatell, Addis & Kensinger (2010), infatti, hanno valutato in giocatori di hockey il richiamo di ricordi riferiti alle partite da loro giocate. Alcuni ricordi riguardavano eventi in cui i giocatori erano stati coinvolti personalmente, mentre altri si riferivano ad eventi a cui loro avevano assistito dalla panchina o dall'altra parte della pista. Un'analisi di neuroimaging ha messo in evidenza che vi era una sostanziale differenza nei due casi nell'attivazione di due circuiti: l'attivazione della rete che connette l'ippocampo sinistro alla corteccia prefrontale mediale e quella della rete che connette la corteccia prefrontale mediale all'amigdala destra, erano in sincronia solamente durante il richiamo di eventi in cui i giocatori erano stati direttamente coinvolti (Figura 2.4).

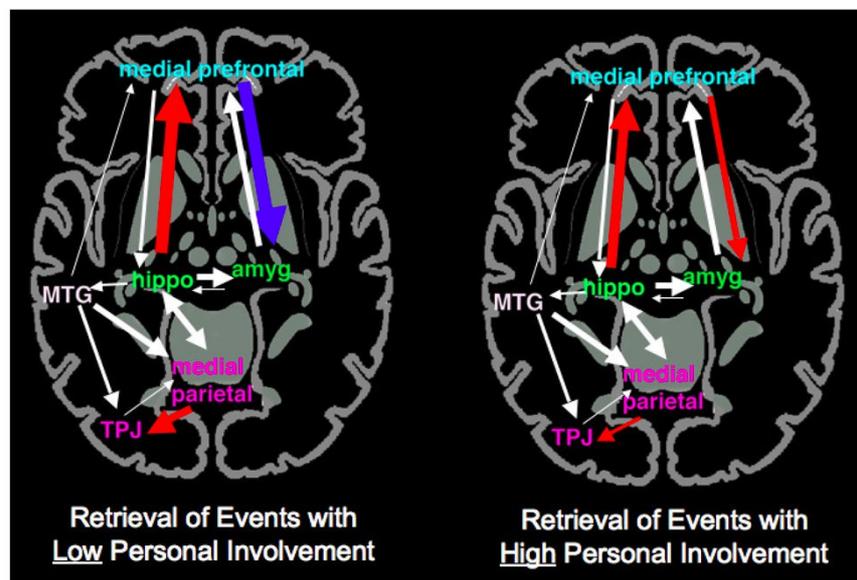


Fig. 2.4 Rappresentazione schematica della connettività all'interno delle reti neurali coinvolte nel recupero di ricordi autobiografici in base al livello di coinvolgimento personale. Le linee colorate indicano le condizioni che differiscono significativamente tra due tipi di eventi: le linee rosse indicano significative connessioni positive, mentre le linee blu indicano significative connessioni negative. Le connessioni che non variano in base alle connessioni sono indicate in bianco. La grandezza della linea rappresenta la forza della connessione. (Hippo = ippocampo; Amyg = amigdala; TPJ = giunzione temporo-parietale; MTG = giro temporo-mediale).

(Holland & Kensinger, 2010).

Mentre i risultati di Sharot et al. (2007) suggeriscono che il coinvolgimento personale influenzi la memoria attraverso i suoi effetti sull'arousal, non è chiaro come i risultati di Muscatell, Addis & Kensinger (2010) possano essere coerenti con quest'interpretazione. Innanzitutto, i giocatori di hockey non hanno valutato come più “attivanti” (con un arousal più elevato) gli eventi in cui erano stati coinvolti personalmente. Inoltre, anche se il coinvolgimento personale avesse aumentato l'arousal, non è chiaro perché questo dovrebbe alterare la connettività tra diverse reti di memoria, piuttosto che semplicemente incrementare l'attività o la connettività all'interno di una singola rete. La dissociazione nella connettività mostrata dallo studio suggerisce, invece, che ci possa essere qualcosa del coinvolgimento personale con un evento che cambia radicalmente il modo in cui l'evento viene recuperato.

Sulla base dei risultati degli studi, un'ipotesi possibile è che il coinvolgimento personale cambi la tipologia dei dettagli che vengono rivissuti durante il ricordo. A questo riguardo, l'ippocampo è noto nel recupero dei ricordi autobiografici ricchi di dettagli legati al contesto; infatti, l'attività dell'ippocampo è legata alla capacità di ricordare il contesto spaziale e temporale in cui le esperienze di vita si sono verificate (Addis et al., 2004; Maguire, 2001; Svoboda et al., 2006). Al contrario, il coinvolgimento dell'amigdala durante il richiamo non sembra corrispondere al richiamo di questo tipo di dettagli contestuali (Sharot et al., 2004), mentre, invece, sembra riflettere l'elaborazione dell'informazione “interna” ricca dal punto di vista affettivo (Buchanan, 2007; Phan et al., 2002). Questi sistemi, probabilmente simili ai sistemi di elaborazione “freddo” e caldo” (Metcalf & Jacobs, 1996), potrebbero lavorare insieme nell'integrazione di dettagli esterni ed interni, ma soltanto quando l'informazione ha un alto coinvolgimento emotivo.

2.5 L'oblio della memoria

Nei casi in cui certi contenuti della memoria coinvolgano emozioni estremamente negative, possono intervenire due processi che portano a delle distorsioni della memoria, cioè la dissociazione e la repressione (Axmacher et al., 2010).

Freud indicava quest'ultima con il termine *rimozione*: infatti, egli per primo (1905) postulò il meccanismo di difesa psichico della rimozione, quale fattore motivazionale che porta a relegare nell'inconscio i ricordi, ed in generale i contenuti indesiderabili, per fare in modo di ridurre il conflitto interno della persona. Questi contenuti espulsi nell'inconscio, però, continuerebbero ad esercitare la loro influenza a livello della consapevolezza implicita dell'individuo e, quindi, sul suo

comportamento (Freud, 1915).

La *dissociazione*, invece, è il processo attraverso il quale le parti di eventi traumatici vengono memorizzate in un sistema di memoria non-dichiarativa, quindi non accessibile alla consapevolezza (Ciaramella, 2015). Quando le emozioni estremamente negative legate a dei traumi non possono essere integrate con i processi auto-referenziali, i ricordi del trauma vengono dissociati e, quindi, memorizzati in un sistema senza un accesso verbale diretto. Questo sistema di memoria viene chiamato da Brewin (2001, 2003) “memoria accessibile situazionalmente”, ed i suoi contenuti sono alla base delle intrusioni tipiche del PTSD come i flashback. Infatti, la dissociazione è un processo indagato principalmente nel PTSD.

Un particolare meccanismo della memoria è il cosiddetto “*effetto Zeigarnik*” (Claeys, 1969), un fenomeno studiato attraverso un esperimento svolto su alcuni soggetti sottoposti a dei compiti aritmetici: questo fenomeno mette in evidenza il fatto che la mente umana ha maggior facilità nel continuare un'azione già cominciata e portarla a termine, piuttosto che dover affrontare un compito partendo da zero. Inoltre, è stato dimostrato che, quando il compito interrotto era associato ad una sensazione di fallimento, o comunque di mancata capacità e quindi un senso di frustrazione, la memoria favoriva i compiti terminati; fenomeno che è stato interpretato come una sorta di repressione a causa di un evento minaccioso per l'ego. Rosenzweig (1938; 1952) ha poi dimostrato che l'oblio selettivo di attività non completate in condizioni di pericolo dell'Io, è significativamente correlato con la suscettibilità ipnotica; infatti, questo risultato ha costituito la base per l'ipotesi triadica di Rosenzweig, per la quale gli individui che hanno una maggiore suscettibilità ipnotica preferiscono difese repressive e tendono a sorvolare o razionalizzare la frustrazione.

2.5.1 La soppressione del ricordo

Il concetto e l'esistenza del meccanismo della repressione sono rimasti controversi per più di un secolo, in parte per la forte associazione con il trauma e per le difficoltà etiche e pratiche dello studio di questi processi in esperimenti scientifici controllati (Anderson & Green, 2001). Tuttavia, la ricerca comportamentista e neurobiologica sulla memoria e sull'attenzione, mostrano che le persone possono utilizzare dei processi di controllo esecutivo diretti a minimizzare la distrazione percettiva (Chao & Knight, 1995; Dagenbach & Carr, 1994), superando le interferenze durante compiti di memoria sia a breve che a lungo termine (Dagenbach & Carr, 1994; Smith & Jonides, 1999; Hasher & Zacks, 1988; Anderson & Spellman, 1995) e fermando le risposte automatiche agli stimoli (Luria, 1966; Logan & Cowan, 1984; Posner & Peterson, 1990; Knight et al., 1999; Cohen

& Servan-Schreiber, 1992; Carter et al., 1999).

Anderson & Green (2001), hanno mostrato come questi meccanismi possono essere reclutati per impedire che alcuni ricordi dichiarativi indesiderati accedano alla coscienza, e che questo atto cognitivo ha delle conseguenze durature per i ricordi respinti. Quando le persone si confrontano con indizi che richiamano alla loro mente ricordi indesiderati e provano costantemente ad evitare la presa di consapevolezza di tali ricordi, il loro successivo richiamo diviene più difficoltoso. La dimenticanza aumenta all'aumentare del numero delle volte in cui il ricordo viene evitato, resiste agli incentivi per un richiamo accurato ed è dovuta a processi che sopprimono la memoria stessa.

Dagli studi di questi autori (Anderson & Green, 2001), emerge che la repressione è un processo attivo, una strategia che viene messa in atto volontariamente dal soggetto; per questo motivo gli autori sostituiscono il termine *repressione* con quello di *soppressione*.

Al fine di studiare il modo in cui le persone sopprimono il richiamo alla memoria, Anderson & Green (2001) hanno paragonato il meccanismo del dimenticare all'interruzione di un movimento automatico. A questo proposito, Anderson (2003) racconta un evento presentando un'interessante metafora: egli narra di una sera in cui, aprendo la finestra della cucina, questa spinse una piccola pianta di cactus oltre il bordo facendola cadere. La sua mano si allungò prontamente per cercare di evitare questa caduta, ma, ad alcuni centimetri dal cactus, egli impedì improvvisamente alla mano di afferrare la pianta piena di spine. Questa cadde ovviamente a terra, ma egli era contento di aver evitato che molte piccole spine si conficcassero nella sua mano. Questo esempio mostra come, in alcune situazioni, vi sia la necessità di inibire una forte risposta abituale ad uno stimolo, cosa che è resa possibile dai centri esecutivi superiori e che è fondamentale nella nostra vita quotidiana (Ciaramella, 2015).

Anderson & Green (2001) sottolineano, quindi, un parallelismo tra i processi coinvolti nelle risposte motorie e quelli coinvolti nella soppressione dei ricordi e, allo scopo di studiare tale parallelismo, questi autori hanno sviluppato un compito riguardante la memoria, sulla base del *go/no-go task*, un paradigma progettato per la valutazione dell'interruzione motoria. In un tipico compito *go/no-go*, il soggetto deve premere un pulsante il più velocemente possibile ogni qual volta egli veda comparire una lettera sullo schermo di un computer, eccetto quando la lettera è una "X" (per la quale devono inibire la risposta). La loro capacità di inibire la risposta misura il controllo inibitorio sull'azione. Per mostrare come anche l'interruzione del richiamo si basa sul controllo inibitorio, Anderson & Green (2001) hanno adattato questo compito, postulando il *think/no-think paradigm* (TNT). Questa procedura simula delle situazioni in cui un soggetto si imbatte in qualcosa che gli fa richiamare un ricordo al quale egli preferirebbe non pensare e che, per questo motivo, egli cerca di tenere fuori dalla sua mente. Il *think/no-think paradigm* prevede che i soggetti studino delle

coppie di parole target (ad es. calvario-scarafaggio) e vengono istruiti a richiamare la seconda parola (scarafaggio) quando viene presentata la prima parola (calvario). Successivamente, viene richiesto ai soggetti di esercitare un controllo sul richiamo durante la fase think/no-think. Nella maggior parte delle prove, i soggetti devono evocare la risposta ogni volta in cui vedono la prima parola target, mentre in alcune prove essi sono invitati a non dare la risposta. Viene peraltro sottolineato che non è sufficiente evitare semplicemente di fornire la risposta, ma i soggetti devono impedire al ricordo di raggiungere la coscienza, dovendo quindi sopprimere l'atto cognitivo del richiamo. Se i soggetti sono in grado di reclutare meccanismi di controllo inibitorio per sopprimere i ricordi indesiderati all'interno delle prove "no-think" e questa soppressione permane, allora dovremmo aspettarci che queste parole siano, in seguito, meno accessibili (Levy & Anderson, 2008). Allo scopo di svolgere tale valutazione, ai soggetti vengono nuovamente presentate le stesse parole target studiate precedentemente, e viene chiesto loro di fornire l'adeguata risposta correlata. I risultati mostrano che gli item "think" vengono richiamati più spesso rispetto a quelli "no-think": una larga differenza, che viene definita *total control effect*, e che dimostra come l'intenzione di controllo del richiamo riesce a modulare in seguito la memoria. E' importante considerare che nella condizione iniziale viene studiato un terzo set di coppie di parole che, però, non compaiono nella fase think/no-think. Questo set è necessario come baseline per misurare le componenti del *total control effect*, ossia il *positive control effect* ed il *negative control effect*. Il primo riflette il maggiore richiamo per gli item "think" al di sopra della rievocazione della baseline, dovuto al richiamo intenzionale, confermando che le parole target aumentano la memoria quando i soggetti sono inclini a ricordare. Il secondo, invece, riflette l'alterazione della memoria per gli item "no-think", il cui ricordo è inferiore alla rievocazione della baseline, dovuto allo sforzo dell'interruzione del richiamo. I risultati mostrano, quindi, che quando un soggetto non vuole rievocare un ricordo, la presentazione di un elemento target innesca dei processi inibitori che danneggiano e indeboliscono la memoria (Levy & Anderson, 2008; Anderson & Levy, 2009).

Per quanto concerne la ricerca scientifica sulla memoria effettuata attraverso il *think/no-think paradigm*, è importante menzionare anche gli studi che hanno mostrato come l'inibizione ottenuta nel paradigma riguarda la memoria esplicita, lasciando invece intatta quella implicita (Kawaguchi, Hotta e Takei, 2006). Inoltre, ad esempio, Bjork & Bjork (2003) hanno mostrato come permanga l'influenza delle informazioni tenute al di fuori della consapevolezza, e quindi dimenticate intenzionalmente. Gli autori, infatti, hanno dimostrato in due esperimenti come i partecipanti che avevano il compito di dimenticare i "nomi non famosi" che gli erano stati presentati, erano più propensi, successivamente, a fare delle false attribuzioni di fama riguardo a tali nomi, rispetto ai partecipanti che avevano avuto il compito di ricordarli. Questi risultati implicano,

quindi, che l'inibizione del richiamo sia un potente fattore che gioca un ruolo a livello del priming nella memoria e nell'attribuzione di giudizi (Bjork & Bjork, 2003).

A livello neurobiologico, studi di neuroimaging hanno mostrato come i correlati neurali della soppressione del richiamo risiedono a livello dell'ippocampo (Anderson & Levy, 2009; Anderson et al., 2004). Anderson et al. (2004) hanno utilizzato la risonanza magnetica funzionale (fMRI) durante un compito basato sul paradigma TNT, confrontando il flusso emodinamico delle prove “think” con quello delle prove “no-think”. Quest'ultime erano associate con una maggiore attività rispetto alle prime, nelle regioni di controllo che si sovrapponevano fortemente con le regioni coinvolte nell'interruzione della risposta motoria. Questi risultati mostrano che l'interruzione del richiamo non sia semplicemente un fallimento nell'impiego dei processi di richiamo. Piuttosto, la maggiore attivazione di queste aree durante le prove di soppressione, indica che i soggetti devono ingaggiare dei precisi processi per evitare che i ricordi indesiderati affiorino alla memoria (Levy & Anderson, 2008). Inoltre, questi risultati confermano l'ipotesi secondo la quale alcune aree cerebrali controllerebbero sia l'interruzione di azioni indesiderate, che l'interruzione del richiamo di ricordi indesiderati. Anderson et al. (2004) hanno osservato anche una ridotta attività dell'ippocampo a livello bilaterale nella condizione “no-think” rispetto alle prove “think”. Questa differenza suggerisce che le persone siano in grado di regolare fisicamente l'attività dell'ippocampo per impiegare o disimpiegare il processo di richiamo, in base allo scopo corrente, e quindi che esse siano in grado di impiegare una strategia di down-regulation dell'ippocampo per prevenire il richiamo consapevole.

Un ulteriore studio, svolto da Depue et al. (2007), oltre a mettere in evidenza le stesse attivazioni cerebrali, ha riportato anche un meccanismo di down-regulation a livello dell'amigdala, suggerendo una capacità di controllare le risposte emotive. Nello stesso studio, gli autori inclusero anche una condizione di fissazione passiva di una croce: essi notarono che durante i compiti di soppressione, l'ippocampo e l'amigdala non presentavano una semplice riduzione della loro attività durante le prove “think”, ma erano anche significativamente meno attivi rispetto alla condizione passiva di fissazione. Questi risultati sostengono ancor più l'ipotesi secondo la quale i soggetti ottengano un controllo della memoria attraverso un meccanismo di down-regulation a livello dell'ippocampo.

In conclusione, questi dati sostengono l'esistenza di un modello neurocognitivo alla base del meccanismo di controllo esecutivo nella soppressione del richiamo di ricordi indesiderati: le persone impediscono a questi ricordi di affiorare alla mente attraverso le stesse regioni di controllo che vengono reclutate nell'interruzione delle azioni motorie. In questo caso, queste regioni vengono coinvolte per sopprimere le rappresentazioni della memoria dichiarativa (Levy & Anderson, 2008).

2.5.2 Directed Forgetting paradigm

Negli anni '60 è stato sviluppato un paradigma centrato sul “non ricordare” come metodo per lo studio del meccanismo cognitivo di soppressione (Bjork et al, 1968; Basden e Basden, 1998; MacLeod, 2012).

Gli studi sperimentali sull'oblio intenzionale, infatti, sono iniziati con lo sviluppo del *directed forgetting paradigm* da parte di Bjork (1972). Questa procedura sperimentale prevede che, dopo aver presentato delle informazioni a dei soggetti, questi vengano esplicitamente istruiti nel dimenticare parte di queste informazioni (MacLeod, 2012). Questo può avvenire attraverso due distinte versioni del paradigma (MacLeod, 2012), ossia il *metodo degli item* ed il *metodo delle liste*:

1. *Metodo degli item*: viene presentata ai soggetti una serie di item, immediatamente seguita dall'istruzione di ricordare o dimenticare gli item stessi. Al termine della lista, i soggetti vengono sottoposti ad un test di memoria che valuta le parole da ricordare e quelle da dimenticare. Solitamente i risultati mostrano un minor richiamo per gli item da dimenticare (F-items) rispetto agli item da ricordare (R-items). Tali effetti, osservati con questo metodo, vengono rilevati anche nei test di riconoscimento e sono stati interpretati come dovuti ad un'insufficiente codifica episodica (Mather & Carstenses, 2005).
2. *Metodo delle liste*: questo metodo, invece, prevede che l'istruzione di dimenticare o ricordare venga data, solitamente senza preavviso, dopo che i soggetti hanno studiato metà della lista degli item. Questo può avvenire attraverso l'inganno, in quanto lo sperimentatore può dire ai soggetti che tale lista serve solo per fare pratica, mentre quella vera verrà presentata successivamente; oppure, egli può anche far credere di aver somministrato una lista sbagliata che i soggetti dovrebbero, quindi, dimenticare. Successivamente, viene presentata un'altra lista, e, anche in questo caso, i soggetti vengono infine sottoposti ad un test di memoria. L'istruzione fornita è quella di cercare di ricordare quanti più item possibili della prima lista che avevano dovuto dimenticare. Viene, quindi, confrontata la prestazione dei soggetti che avevano ricevuto l'istruzione di dimenticare la prima lista, con quella dei soggetti che invece dovevano ricordarla; da questo confronto si nota che quando ai soggetti viene data l'istruzione di dimenticare la prima lista, tendono a ricordare la seconda molto meglio rispetto all'altro gruppo di soggetti. Quindi, l'interferenza proattiva della prima lista viene meno quando i soggetti devono dimenticare quella lista; questo rappresenta il beneficio arrecato da un'istruzione a dimenticare (Anderson & Levy, 2002). Inoltre, l'istruzione a dimenticare la prima lista peggiora la rievocazione di quest'ultima, rispetto all'istruzione a ricordare, indicando che l'istruzione a dimenticare ha un costo (Bjork, 1989).

Questi effetti, al contrario del *metodo degli item*, vengono meno nei test di riconoscimento, confermando che tali effetti con il *metodo delle liste* sono dati da un problema di recupero. Gli item studiati e dimenticati con questo metodo, rivelano la loro presenza nei test di memoria implicita (Basden & Basden, 1996). Quindi, il *metodo delle liste* del *directed forgetting* mostra che, nel momento in cui un soggetto non vuole ricordare un evento, può intenzionalmente ridurre la sua accessibilità attraverso la soppressione (Anderson & Levy, 2002), cosa che può avvenire anche per quanto riguarda il dimenticare esperienze personali con una certa carica emotiva, come dimostrato da alcuni studi (Depue et al., 2007).

Le ipotesi che possono spiegare il *directed forgetting* sono l'*Ipotesi dell'inibizione del recupero* e l'*Ipotesi del cambiamento del contesto*.

1. *Ipotesi dell'inibizione del recupero*: sostiene che l'istruzione di dimenticare gli item della prima lista, inibisca il loro recupero, non generando, però, degli effetti permanenti ma riducendone semplicemente l'attivazione. I ricordi degli item rimangono quindi disponibili alla memoria e, anche se sono difficili da rievocare, possono essere riconosciuti (Anderson & Levy, 2002).
2. *Ipotesi del cambiamento del contesto*: quest'ipotesi di Sahakyan & Kelly (2002), pone le sue radici nella teoria originale di Bjork (1970) del *directed forgetting*, il quale sostiene che alla base degli effetti delle istruzioni a dimenticare, vi sia una differenziazione dei set degli item da ricordare e di quelli da dimenticare. Sahakyan & Kelly (2002) sostengono che l'oblio sia dato da un cambiamento nel contesto mentale dei partecipanti che avverrebbe fra lo studio della prima lista e quello della seconda, a causa dell'intenzione di dimenticare. Se il contesto mentale della seconda lista rimane attivo durante il test di memoria finale, gli item da dimenticare verranno ricordati peggio perché il nuovo contesto mentale risulta un suggerimento poco efficace per il loro recupero. I ricordi indesiderati possono, quindi, essere resi meno recuperabili limitando l'accesso al contesto al quale essi sono legati.

2.6 L'oblio ed il trauma

Le conseguenze psicologiche derivanti da eventi di vita traumatici sono state al centro dell'interesse della psichiatria fin dalla fine del 1800, periodo in cui molti consideravano il trauma psicologico come la fonte principale della maggior parte dei disturbi psicologici (van der Kolk, 2003).

Verso la fine dell'800 a Parigi, nel Hôpital de la Salpêtrière, Charcot per primo propose che i sintomi delle pazienti con isteria avessero la loro origine in storie di traumi (van der Kolk, 2007).

Pierre Janet, lavorando nei reparti del Salpêtrière, notò che i pazienti con isteria non erano capaci di partecipare ai loro processi interni ed usarli come guida per le loro azioni adattive. Janet considerava la coscienza personale come la base per la salute psicologica e sosteneva che la consapevolezza del passato personale in combinazione con un'accurata percezione dell'ambiente attuale circostante, determinassero la capacità di rispondere appropriatamente allo stress (van der Kolk, 2007). Egli coniò il termine *subconscio* per descrivere l'insieme dei ricordi che vanno a formare gli schemi mentali che guidano l'interazione di una persona con l'ambiente (Janet, 1904; Van der Kolk & Van der Hart, 1989): egli, infatti, sosteneva che in circostanze ordinarie le persone integrano automaticamente le nuove informazioni intraprendendo delle azioni adeguate senza porre molta attenzione cosciente su cosa stia avvenendo. Quindi, la maggior parte delle esperienze ed abitudini vengono automaticamente integrate negli schemi cognitivi esistenti e, per questo motivo venivano chiamati da Janet "automatismi" (Van der Kolk & Van der Hart, 1989). Un'appropriata categorizzazione ed integrazione dei ricordi delle esperienze passate consentono, quindi, alle persone di sviluppare degli adeguati schemi mentali che preparano a far fronte a futuri problemi. Janet sostenne che, quando le persone fanno esperienza di eventi traumatici caratterizzati da "emozioni veementi", la mente possa non essere in grado di integrare questi eventi negli schemi cognitivi esistenti e quindi nella consapevolezza della persona. I ricordi di questi eventi possono essere scissi dalla consapevolezza cosciente e frammenti di eventi non integrati potrebbero, successivamente, rivelarsi in automatismi patologici (Van der Kolk & Van der Hart, 1989). Quindi, la prima ipotesi sugli effetti dei traumi sulla mente era basata sul fatto che il fallimento nell'integrazione dei ricordi traumatici, dovuto ad un estremo arousal emotivo, portasse ai sintomi di quello che oggi chiamiamo PTSD. Come risultato, si otterrebbe una "fobia della memoria" (Janet, 1925) e le tracce di memoria riferite al trauma permanerebbero come idee fisse nel subconscio e non potrebbero essere "liquidate" fintanto che non fossero tradotte in una narrazione personale, mentre, invece, continuerebbero ad intromettersi come percezioni terrificanti, preoccupazioni ossessive ed esperienze somatiche, così come reazioni d'ansia (Janet, 1889, 1930).

La Psicoanalisi pone le sue origini nello studio dei traumi psicologici (Levin, 1978); infatti, nel suo soggiorno presso la clinica di Charcot, dove entrò in contatto con il lavoro svolto da Janet (Nemiah, 1984), Sigmund Freud sostenne che il cuore della patologia fosse l'impressione interna delle esperienze traumatiche che, per la loro natura insostenibile, venivano sigillate fuori dal resto della personalità (Van der Kolk & Van der Hart, 1989). Dopo aver inizialmente sostenuto che la causa principale dell'isteria fosse la seduzione sessuale di un bambino da parte di un adulto (Freud, 1962), egli abbandonò completamente la teoria della seduzione, sostenendo che ciò che le pazienti isteriche respingevano dalla coscienza non fosse un trauma sessuale in sé, ma un desiderio sessuale infantile, generando quindi un conflitto interno. Questo spostò l'attenzione dallo studio degli effetti delle esperienze traumatiche effettive, alla psicologia dei desideri repressi (Van der Kolk & Van der Hart, 1989).

L'interesse verso gli effetti dei traumi psicologici cessò di essere al centro dell'attenzione della psichiatria dopo gli inizi del '900, proseguendo con limitati studi sulla “nevrosi di guerra” (Freud, 1919; Kardiner, 1941; Grinker & Spiegel, 1945) e sulle conseguenze psicologiche dell'olocausto (Krystal, 1969).

Verso la fine degli anni '70 studi sui veterani della guerra del Vietnam, sulle vittime di abusi fisici e sessuali e su altri tipi di traumi, portarono di nuovo l'attenzione all'impatto potenzialmente devastante delle esperienze traumatiche, e questo spostamento dell'attenzione si riflesse nella formulazione della diagnosi di disturbo da stress post-traumatico (PTSD) e dei disturbi dissociativi introdotti nel DSM-III nel 1980 (Van der Kolk & Van der Hart, 1989).

Le teorie di Janet, dopo essere state sepolte dalla psicoanalisi freudiana (Ellenberger, 1970), sono tornate ad essere considerate, soprattutto nel mondo psicoanalitico, le più importanti basi per comprendere il trauma psichico e la dissociazione (Meares, 1999). Considerato il fondatore della moderna psicotraumatologia, Janet è stato definito da Howell (2005) come “il principale teorico sul quale facciamo riferimento quando parliamo di dissociazione”. Howell (2005) ha anche affermato che “la maggior parte delle moderne teorie sul PTSD, se non sono direttamente basate sulle idee di Janet, comunque le confermano”.

Ad oggi è presente una vasta letteratura scientifica alla base della relazione tra esperienze traumatiche e sintomi e disturbi dissociativi, in particolar modo per quanto concerne le esperienze traumatiche di tipo relazionale che avvengono durante l'infanzia e per le quali è stato proposto l'uso dell'espressione *trauma dello sviluppo* o *sviluppo traumatico* (Carlson et al., 2009; Herman 1992a; Lanius et al., 2010a; Liotti e Farina 2011; Van der Kolk 2005; Van der Kolk et al., 2005).

Le teorie di Janet e la gran parte degli attuali modelli esplicativi dei processi dissociativi sono basati sulla concezione dell'organizzazione delle funzioni mentali, ipotizzata a fine '800 dal

neurologo John Hughlings Jackson (Meares, 1999; Shore, 2009). Egli, infatti, sosteneva che la mente consista in un'organizzazione gerarchica di diverse funzioni che, riflettendo la storia evuzionistica della specie, integra livelli sempre più complessi in coordinazione fra loro. All'interno di questa gerarchia, ogni livello superiore modula e si coordina con i livelli inferiori costruendo le loro rappresentazioni e, ai livelli più alti, la mente rappresenta se stessa integrando l'attività delle sue componenti inferiori (Ey 1975). In questo modo la mente produce la coscienza che si esprime ai suoi livelli più alti con funzioni come la *sintesi personale* di Janet, ovvero con la capacità di rappresentare in maniera unificata e coerente le parti del proprio corpo e le memorie di sé (Liotti & Farina, 2011). E' possibile ipotizzare che la rappresentazione che la mente fa di sé, coincida, almeno in parte e per alcuni aspetti, con i concetti di mentalizzazione e metacognizione, anch'essi compromessi dallo sviluppo traumatico (Allen et al., 2008; Fonagy et al., 2002; Fonagy & Target 2008; Liotti e Farina, 2011; Liotti & Prunetti, 2010).

Secondo le teorie derivanti da Jackson e Janet, la dissociazione consiste nella perdita dell'integrazione tra i livelli gerarchici, e questo può portare da un lato all'assenza della funzione di integrazione (per es. con la perdita del senso di unità di sé e ad uno stato di depersonalizzazione), e dall'altro, all'emergere incontrollato delle funzioni inferiori precedentemente integrate (per es. l'affiorare involontario di una memoria traumatica, o un'improvvisa perdita di controllo delle proprie emozioni) (Liotti & Farina, 2011).

In psicopatologia con il termine "trauma" si fa riferimento ad un'esperienza estrema, insostenibile ed inevitabile, di fronte alla quale l'individuo è impotente (Herman, 1992b; Krystal, 1988; Van der Kolk, 1996). Per definizione, il trauma produce un'azione di disconnessione e disintegrazione; infatti, l'espressione deriva proprio dall'estensione metaforica di un termine medico che indica delle lesioni caratterizzate da discontinuità e frammentazione funzionale (Liotti & Farina, 2011). Ciò che caratterizza il potere dis-integrante del trauma è la difficoltà o l'impossibilità di dare ad esso un significato unitario e coerente, non riuscendo, quindi a collocarlo ed integrarlo nel sistema ordinato di memorie della persona che costituiscono il suo senso di sé (Liotti & Farina, 2011; Van der Hart et al., 2006). Altre volte lo stato dissociativo scompone la memoria degli eventi traumatici nelle sue varie componenti (sensoriale, somatica, cognitiva ed emotiva) impedendone una registrazione unitaria. In particolare, è noto come esperienze emotive traumatiche possano causare nell'adulto amnesie globali transitorie, associate, per i neurobiologi, ad un temporaneo edema dell'ippocampo (Farina & Liotti, 2011). E' stato quindi ipotizzato che possa accadere la stessa cosa nel bambino e che il ripetersi di condizioni di questo tipo durante lo sviluppo possa causare danni permanenti alle strutture di memoria (Liotti & Farina, 2011). Molte evidenze scientifiche mostrano come anche altri processi patogenetici traumatici, oltre agli stati di distacco e

d'incoerenza emotiva, compromettano le capacità integrative e provochino la frammentazione delle attività mentali delle memorie autobiografiche e del senso di sé (Schoore, 2009): questi processi dipendono in parte dalla predisposizione genetica e dalla sua interazione con le condizioni ambientali (epigenetica), ed in parte anche dagli effetti neuropatogeni sulle strutture cerebrali degli ormoni e dei mediatori biologici dello stress (Andersen et al., 2008; De Bellis 2005; Lanius et al., 2010b). Diversi studi clinici e neurobiologici dimostrano che le esperienze traumatiche infantili provocano degli effetti negativi tipicamente sulle funzioni mentali che dipendono maggiormente dallo sviluppo e dal funzionamento di ampie reti associative (come lo stato di coscienza e la coscienza di sé) o dall'integrazione dell'attività di aree cerebrali diverse tra loro (come il controllo delle emozioni o la memoria autobiografica) (Chu, 2010; Lanius et al., 2010b; Teicher et al., 2010; Tononi e Koch, 2008). Quindi, si tratta di funzioni che vengono protette e promosse dalle esperienze relazionali di cura e protezione durante l'infanzia (Bob & Svetlak, 2011; Carlson et al., 2009; Schoore, 2009).

Vista l'influenza che gli eventi traumatici possono avere sulla memoria autobiografica, la ricerca scientifica di questi ultimi anni ha prodotto numerosi studi relativi alla memoria dei ricordi traumatici dell'infanzia, mostrando come esperienze traumatiche infantili possano non essere ricordate per lunghi periodi della vita (Williams & Banyard, 1999; McNally et al., 2003).

Gran parte degli studi che esplorano la memoria degli eventi traumatici, inizialmente persa e successivamente recuperata sono di tipo retrospettivo, mentre sono pochi quelli prospettici. Molti degli studi retrospettivi in soggetti che hanno fatto esperienza di abusi in infanzia, riportano che il ricordo era stato dimenticato per molto tempo e poi, in seguito, rievocato. Infatti, nei soggetti abusati la prevalenza degli eventi dimenticati oscilla tra il 19% ed il 77%, diversamente dalla popolazione non clinica, nella quale tale frequenza varia tra il 13% ed il 42% (Elliott & Briere; 1995; Loftus et al., 1994).

Nei più importanti studi prospettici vengono indicati alcuni fattori predisponenti l'amnesia dell'evento traumatico (Williams LM, 1995; Quas et al., 2007; Ghetti et al., 2006):

1. *Gravità dell'abuso.* Quanto più è stato grave l'abuso, tanto più è possibile mostrare un'amnesia per l'evento traumatico.
2. *Relazione tra la vittima e l'abusatore.* Quanto più è stretta la relazione tra abusatore e vittima, maggiore è la possibilità di avere una rimozione dell'evento traumatico.
3. *Supporto materno.* Il supporto materno e la comunicazione tra vittima e madre, incrementa il ricordo dell'esperienza stressante, riducendo, quindi, il processo di rimozione.
4. *Aspetti legali.* Quanto più è necessario ricordare gli eventi per motivi legali, tanto più è possibile che la rimozione si riduca.

5. *Età*. La tenera età è positivamente correlata alla rimozione dell'evento traumatico. Esiste una fascia di età durante la quale il processo di rimozione è più frequente.
6. *Genere*. A differenza degli studi retrospettivi ed alle credenze sociali, in questi studi è stato evidenziato che il sesso maschile tende a rimuovere maggiormente l'evento traumatico rispetto a quello femminile.

McNally (2007), in un articolo speciale, enumera una serie di condizioni che possono creare confusione nella diagnosi di amnesia dissociativa (o repressione) di un evento traumatico vissuto in infanzia:

1. La perdita di memoria che si sviluppa dopo un trauma non va confusa con la perdita di memoria del trauma.
2. L'amnesia psicogena non è l'amnesia dissociativa per l'evento traumatico, in quanto la prima si riferisce ad una perdita completa della memoria, compresa la perdita dell'identità personale.
3. Nei criteri diagnostici del disturbo post traumatico da stress è presente l'incapacità di ricordare un importante aspetto del trauma. In una condizione di incrementato "arousal", durante un'esperienza traumatica, le persone tendono a concentrarsi su un aspetto centrale e non sulle condizioni periferiche dell'evento traumatico. Questo porta, quindi, ad un'amnesia successiva che è legata ad un'incompleta codifica dell'evento, piuttosto che ad un'amnesia dissociativa traumatica.
4. Molti sopravvissuti ad un abuso, tendono a disconoscere tale evento all'interno di studi in cui sono presenti interviste che ne richiedono la descrizione. In queste condizioni spesso non è chiaro se il soggetto non ricordi veramente o sia riluttante nel dichiarare quanto accaduto in una fredda ed estranea indagine.
5. Il ricordo dell'infanzia è francamente molto scarso prima dei 4 o 5 anni di età. E' presente, infatti, un'importante difficoltà nel ricordare eventi in età prescolare, legata allo sviluppo neurocognitivo della capacità di linguaggio e alla maturazione cerebrale. Di conseguenza, un'incapacità nel rievocare degli eventi in età prescolare come, ad esempio, una molestia, fa parte del quadro di un'amnesia dell'infanzia piuttosto che di un'amnesia dell'evento traumatico.
6. Il concetto di dissociazione è estremamente ampio e può comprendere anche la derealizzazione e la depersonalizzazione che si instaurano durante un trauma e che devono essere distinte dal disturbo di memoria per l'evento traumatico.

Molti studi sperimentali illustrano, inoltre, che in certe condizioni un'ampia percentuale sia di bambini che di adulti, riportano la presenza di falsi ricordi (Loftus EF, 1993; Bernstein et al., 2004; Bernstein et al., 2009). Alcuni ricercatori attribuiscono la creazione del falso ricordo al tentativo ripetuto da parte del soggetto di recuperare il ricordo dell'esperienza traumatica.

E' stato visto come l'ipnosi possa influire sulla memoria, specialmente su quella autobiografica (Barnier AJ, McConkey KM., 1999; Kihlstrom, 1997). La suggestione di amnesia post ipnotica influisce sulla memoria autobiografica solo in soggetti con alta suscettibilità ipnotica, ma non in quelli con bassa suscettibilità (Barnier et al., 2004). Loftus (2005) ha sostenuto che la tendenza a produrre falsi ricordi, sia maggiore in soggetti altamente suggestionabili, mentre altri studi non hanno evidenziato tale correlazione positiva (Van Bergen et al., 2009).

Diversi studi hanno confermato una diretta correlazione tra amnesia post ipnotica ed il paradigma del "diretto dimenticare" (*directed forgetting paradigm*), in quanto quest'ultimo sembra influire sull'apprendimento intenzionale e casuale (non cosciente). Il comando di dimenticare metà delle parole di una lista in questo paradigma, riduce il ricordo successivo degli items appresi sia intenzionalmente che casualmente, determinando quindi una rottura del processo sia di recupero che di codifica dei ricordi (Geiselman et al., 1983).

2.7 La memoria autobiografica nella psicopatologia

Durante l'infanzia e l'adolescenza, se le esperienze interpersonali traumatiche con i caregiver (definite anche *attaccamento traumatico*, *trauma complesso*, o *trauma relazionale precoce*) si verificano in maniera ripetuta e non vengono accompagnate da adeguati fattori di protezione, comportano uno sviluppo traumatico e possono causare disturbi della dimensione dissociativa ed un'ampia vulnerabilità sia psicopatologica che fisica (Carlson et al., 2009; Chu & Dill, 1990; Classen et al., 2006; Cloitre et al., 2006; Felitti, 2009; Lanius et al., 2010b; Liotti 1994/2005; Schore, 2009). Alcuni studi, infatti, hanno mostrato come lo sviluppo traumatico sia un significativo fattore di rischio psicosomatico (Dong et al., 2004 a; Dong et al., 2004b; Dube et al., 2009; Felitti, 2009). Inoltre, uno studio prospettico ha messo in evidenza che il neglect e la violenza verbale subiti durante l'infanzia, sono le esperienze traumatiche maggiormente associate allo sviluppo di disturbi e sintomi dissociativi in età adulta (Dutra et al., 2009).

Come sottolineato dal DSM-5 (APA, 2013), la sofferenza psicologica conseguente all'esposizione ad un evento traumatico o stressante è molto variabile e soggettiva e, quindi, i

disturbi che possono essere sviluppati sono di diverso tipo, motivo per il quale il DSM-5 comprende una categoria specifica denominata *Disturbi correlati a eventi traumatici e stressanti*, che raggruppa i disturbi in cui l'esposizione ad un evento traumatico o stressante è elencata esplicitamente come criterio diagnostico. Questi sono il disturbo reattivo dell'attaccamento, il disturbo da impegno sociale disinibito, il disturbo da stress post-traumatico, il disturbo da stress acuto e i disturbi dell'attaccamento. La trascuratezza sociale (cioè l'assenza di un accudimento adeguato durante l'infanzia) è un requisito diagnostico sia del disturbo reattivo dell'attaccamento, sia del disturbo da impegno sociale disinibito. Nonostante questa comune eziologia, il primo è espresso come un disturbo internalizzante con sintomatologia depressiva e comportamento ritirato, mentre il secondo è caratterizzato da disinibizione e comportamento esternalizzante.

Per quanto riguarda gli aspetti specifici della memoria che caratterizzano questi disturbi, il criterio B del disturbo da stress post-traumatico (PTSD) prevede la presenza di uno o più sintomi intrusivi associati all'evento traumatico, in termini di:

- ricordi spiacevoli ricorrenti, involontari ed intrusivi;
- sogni spiacevoli ricorrenti caratterizzati da contenuto ed emozioni collegati all'evento traumatico;
- reazioni dissociative (ad es. flashback) in cui il soggetto sente o agisce come se l'evento si stesse ripresentando.

Il criterio C (punto 1) prevede che sia presente un “evitamento o tentativi di evitare ricordi spiacevoli, pensieri o sentimenti relativi o strettamente associati all'evento/i traumatico/i” (APA, 2013). Il criterio D (punto 1), inoltre, prevede che sia presente “incapacità di ricordare qualche aspetto importante dell'evento/i traumatico/i (dovuta tipicamente ad amnesia dissociativa e non ad altri fattori come trauma cranico, alcol droghe)” (APA, 2013). Infine, il disturbo da stress post-traumatico può manifestarsi anche in associazione alla presenza di sintomi dissociativi (depersonalizzazione e/o derealizzazione).

Anche il disturbo da stress acuto prevede, nei suoi criteri, la presenza di sintomi intrusivi in termini di ricordi, sogni e reazioni dissociative (ad es. flashback) come il PTSD; così come può manifestarsi con sintomi di evitamento nei confronti dei ricordi spiacevoli, e sintomi dissociativi come un alterato senso di realtà del proprio ambiente o di se stessi e l'incapacità di ricordare qualche aspetto importante dell'evento.

Pazienti con PTSD mostrano, generalmente, un deficit nella memoria verbale dichiarativa (Bremner et al., 1993, 1995), così come una preferenza per il ricordo di materiale legato al trauma (McNally et al., 1990). Infatti, ad esempio, uno studio di Moradi et al. (2000), valutando la memoria

dichiarativa, utilizzando liste di parole con valenza emotiva e una lista di parole a valenza neutra, ha mostrato che i soggetti con PTSD richiamavano alla memoria un numero inferiore di parole totali, rispetto ad un gruppo di controllo di soggetti normali e, inoltre, richiamavano alla memoria un numero maggiore di parole con valenza negativa, piuttosto che parole neutre e termini a valenza positiva.

A livello neurobiologico, uno studio di Bremner et al. (2003), ha valutato i correlati neurali della memoria dichiarativa a valenza emotiva in un gruppo di donne con una storia di abuso sessuale infantile e PTSD, confrontate con un gruppo di controllo costituito da donne senza PTSD o senza una storia di abuso. Questo studio, in seguito alla somministrazione ed al richiamo di coppie di parole sia a valenza neutra che emozionale (legate ad aspetti traumatici), ha messo in evidenza nel gruppo sperimentale, ma non in quello di controllo, la presenza di un'iperattività della corteccia parietale inferiore, giro cingolato posteriore, giro frontale mediale di sinistra, corteccia visiva associativa e motoria, ed un'ipoattività della corteccia orbitofrontale, cingolata anteriore, giro temporale inferiore e dell'ippocampo di destra.

2.7.1 I disturbi dissociativi (cenni)

Un evento traumatico non elaborato, quindi, può essere seguito dallo sviluppo del PTSD o di disturbi dissociativi di vario genere, caratterizzati dalla disconnessione della normale integrazione della coscienza, memoria, percezione, rappresentazione corporea, controllo motorio e comportamento (Ciaramella, 2015). Questi disturbi possono presentare sintomi positivi (quando si manifestano delle intrusioni a livello della coscienza, con la sensazione di perdita di continuità dell'esperienza soggettiva) e/o sintomi negativi (quando vi è l'incapacità di accedere a delle informazioni, come, ad es., nel caso dell'amnesia).

Per quanto riguarda il *disturbo dissociativo dell'identità*, i due primi criteri fondamentali descritti dal DSM-5 (APA, 2013) sono:

1. La disgregazione dell'identità caratterizzata da due stati di personalità distinti, con mancata continuità del sé e della consapevolezza delle proprie azioni alle quali si associano alterazioni della coscienza, della memoria, della percezione, cognizione e del funzionamento senso-motorio.
2. Un'amnesia che comporta l'incapacità di ricordare importanti informazioni personali correlate a lacune delle identità. L'amnesia non è uniforme in tutte le personalità; ciò che è

sconosciuto ad una personalità può essere noto ad un'altra.

Il disturbo dissociativo dell'identità sembra essere legato all'interazione di molti fattori: in particolar modo, dato che i bambini non nascono con il senso dell'unità dell'Io perché questo si sviluppa in relazione alle esperienze di vita, è stato messo in evidenza come lo sviluppo dell'Io di bambini che hanno subito gravi maltrattamenti viene ostacolato, rischiando la separazione di parti del sé (Ciaramella, 2015). Infatti, alcuni studi hanno mostrato come il 97-98% dei soggetti adulti che presentavano questo disturbo, riferivano anche di aver fatto esperienza di abusi infantili, anche se questi risultati non dimostrano che l'abuso infantile sia quindi la principale causa del disturbo. Questo, infatti, sembra essere collegato anche ad altri eventi traumatici, come, ad esempio, la morte di un genitore o una malattia grave.

L'*amnesia dissociativa*, invece, è caratterizzata principalmente dall'incapacità di ricordare importanti informazioni autobiografiche, di solito di natura traumatica, e può essere circoscritta ad un evento o generalizzata per la propria identità e la propria storia di vita personale (APA, 2013). Per la forma circoscritta, l'esordio può avvenire dopo ore o giorni dall'evento traumatico, o anche più tardivamente.

Il *disturbo da depersonalizzazione/derealizzazione* presenta degli episodi persistenti o ricorrenti di depersonalizzazione o derealizzazione, o anche entrambi. Con il termine *depersonalizzazione* si intende l'esperienza di irrealtà e distacco, l'esperienza di essere come un osservatore esterno dei propri pensieri, sentimenti, sensazioni e movimenti, in una generale sensazione di ottundimento emotivo e fisico. Il termine *derealizzazione*, invece, indica l'esperienza di irrealtà e distacco nei confronti dell'ambiente esterno.

Infine, il DSM-5 presenta anche il *disturbo dissociativo con altra specificazione* (categoria che viene utilizzata quando i sintomi non soddisfano pienamente i criteri per un'altra classe diagnostica dei disturbi dissociativi, soprattutto quando si vuol dare una rilevanza alla ragione specifica per cui questi criteri non vengono soddisfatti) ed il *disturbo dissociativo senza specificazione* (utilizzata quando il clinico sceglie di non specificare la ragione per cui i criteri non vengono soddisfatti o ci sono poche informazioni per porre una diagnosi più specifica).

2.7.2 *Detachment e Compartmentalization*

Alcuni studiosi britannici hanno recentemente proposto una classificazione dei fenomeni dissociativi, ipotizzando che la dissociazione si possa esprimere attraverso due forme distinte (Liotti & Farina, 2011):

1. Fenomeni di *Detachment*: (“distacco”) corrispondono alle esperienze di distacco da sé e dalla realtà, come la depersonalizzazione, la derealizzazione, l'anestesia emotiva transitoria, il déjà vu, le esperienze di autoscopia (out of body experiences). Questi fenomeni sono tipicamente provocati da emozioni dirompenti evocate da esperienze minacciose estreme (Lanius et al., 2010a).
2. Fenomeni di *Compartmentalization*: (“compartimentazione”) sono dovuti alla compartimentazione di funzioni normalmente integrate come la memoria, l'identità, lo schema e l'immagine corporea, il controllo delle emozioni e dei movimenti volontari. Corrispondono a sintomi come amnesie dissociative, emersione delle memorie traumatiche, dissociazione somatoforme (sintomi da conversione, sindromi pseudoneurologici, dolori psicogeni acuti, dismorfofobie), alterazione del controllo delle emozioni e dell'unità dell'identità (personalità multiple). Questi fenomeni sono tipicamente conseguenze di uno sviluppo traumatico, diversamente dai fenomeni di detachment che possono essere esperiti da chiunque in situazioni estreme, e sembrano alterare la struttura della personalità (Chu, 2010; Classen et al., 2006; Lanius et al., 2010a; Liotti & Farina, 2011). Per questo motivo è stato proposto di riunire i fenomeni da compartimentazione con l'espressione *dissociazione strutturale della personalità* (Van der Hart et al., 2006).

Secondo molti studiosi contemporanei, infatti, la perdita dell'integrazione dovuta alla dissociazione si estende, oltre che allo stato di coscienza, anche al controllo delle emozioni e degli impulsi, all'appiattimento emotivo post-traumatico, allo schema e all'immagine corporea, alla capacità di riflettere sui propri e altrui stati mentali, alla coerenza nelle visioni di sé e nelle narrazioni autobiografiche (Carlson et al. 2009; Chu, 2010; Lanius et al., 2010b; Liotti & Farina, 2011; Van der Hart et al., 2006; Van der Kolk et al., 2005).

2.7.3 Mood-Congruent Effect e depressione

Per quanto riguarda l'effetto dei diversi tipi di emozioni sul richiamo di ricordi autobiografici, Teasdale et al. (1979) hanno esaminato gli effetti dell'umore depresso sulla possibilità di richiamo alla memoria di esperienze passate personali sia piacevoli che non piacevoli. Attraverso una procedura che induceva uno stato d'animo positivo o negativo, è stata valutata la memoria di 30 studenti in entrambe le condizioni, ed è stato messo in evidenza che, mentre nella condizione di umore negativo i soggetti richiamaavano alla memoria dei ricordi di esperienze personali spiacevoli più velocemente rispetto ai ricordi di esperienze piacevoli, nella condizione di umore negativo i soggetti richiamaavano alla memoria più velocemente i ricordi positivi rispetto alla condizione di umore negativo.

Differenze tra gli effetti dell'umore positivo e quelli dell'umore negativo, sono stati evidenziati anche da altri studi, come quello di Storbeck & Clore (2005) sulla formazione di falsi ricordi attraverso il paradigma di Deese-Roediger-McDermott (Roediger & McDermott, 1995). Gli autori, inducendo umore positivo o negativo a seconda della condizione, hanno mostrato che i soggetti che avevano un umore negativo avevano una significativa minore probabilità di mostrare falsi ricordi rispetto alla condizione di umore positivo e a quella in cui l'umore non veniva manipolato.

Gli effetti dell'umore sulla memoria e, quindi, la congruenza con l'umore, sono stati studiati intensivamente (Bower, 1981). Essi possono essere spiegati dal fatto che si può avere accesso ad una traccia di memoria non solo attraverso una via verbale o percettiva, ma anche attraverso le emozioni che vengono suscitate al momento della codifica e, quindi, associate alle rappresentazioni dell'evento passato. Bower (1981) spiega, quindi, due fenomeni:

1. *Mood-Congruence Effect*: le persone apprendono meglio gli eventi che corrispondono al loro stato emotivo.
2. *Mood-State-Dependent Retention*: le persone richiamano meglio alla memoria un evento se, in qualche modo, durante il richiamo ripristinano l'emozione originale di cui hanno fatto esperienza durante l'apprendimento.

Visti questi risultati, alcuni studi hanno valutato l'influenza della depressione sulla memoria autobiografica ed hanno rivelato un importante effetto dell'umore su di essa (Clark & Teasdale, 1982).

Ad esempio, uno studio di Lemogne et al. (2006) ha valutato un gruppo di 21 pazienti depressi ricoverati, confrontandolo con un gruppo di controllo di 21 soggetti appaiati, attraverso un compito di memoria episodica autobiografica progettato per valutare i ricordi positivi e quelli

negativi per quanto riguarda la loro specificità, coscienza auto-noetica e la prospettiva di sé. I risultati dello studio hanno mostrato che i pazienti avevano punteggi più bassi rispetto ai controlli per i ricordi positivi. All'interno dei singoli gruppi, i pazienti hanno mostrato maggiori punteggi per quanto riguarda i ricordi negativi mentre i controlli avevano maggiori punteggi per i ricordi positivi. Gli autori concludono affermando, quindi, che vi sia un globale deterioramento della memoria episodica autobiografica per i ricordi positivi nella depressione, per quanto riguarda la loro specificità, coscienza auto-noetica e prospettiva di sé.

Questi effetti hanno condotto molte ricerche a presupporre che le distorsioni della memoria indotte dallo stato mentale siano cruciali per lo sviluppo ed il mantenimento dei disturbi dell'umore (Meyer et al., 2015).

Essendo stato ampiamente dimostrato che la depressione è associata con una certa difficoltà di accesso ad informazioni autobiografiche specifiche in risposta a delle parole “cue” collegate a delle emozioni in compiti di memoria autobiografica (AMT) (Williams & Broadbent, 1986), Dalgleish et al. (2007) hanno esaminato la misura in cui questo rapporto sia in funzione con un'alterazione del controllo esecutivo associata a questi stati dell'umore e disturbi clinici. Gli autori hanno valutato otto studi ed hanno messo in evidenza alcuni risultati:

- Studi 1-4: dimostrano che la performance nei compiti AMT è associata con quelle ottenute nella valutazione del controllo esecutivo, indipendentemente dall'umore depresso.
- Studio 1: ha mostrato che il controllo esecutivo (misurato attraverso la fluency verbale) ha mediato sia la relazione tra umore depresso e la performance nei compiti AMT, che la relazione tra una diagnosi clinica di disturbo alimentare e la stessa performance.
- Studio 5: gli autori hanno confermato l'associazione positiva tra umore depresso e prestazioni ridotte nei compiti AMT.
- Studi 6-8: includevano manipolazioni sperimentali dei parametri dei compiti AMT progettati per indicare che il ridotto controllo esecutivo guida in misura significativa la relazione tra l'umore depresso e le performance nei compiti AMT.

Questi studi hanno mostrato chiaramente, quindi, che le differenze individuali nel controllo esecutivo giocano un ruolo chiave nell'influenza sulle performance nei compiti AMT, indicando che queste differenze sono elementi importanti per la spiegazione delle relazioni ampiamente riportate tra stati clinici e subclinici e la ridotta specificità nella memoria autobiografica in questi compiti (Williams et al., 2007).

2.8 La memoria autobiografica in soggetti con dolore

Negli ultimi 20 anni, alcuni studi hanno esplorato la relazione tra l'esperienza di dolore in soggetti con dolore cronico, e la memoria autobiografica (Christianson & Safer, 1995; Gamsa, 1994; Wright & Morley, 1995; Feine et al., 1998; Matera et al., 2003; Bryant, 1993).

Un aspetto importante sul quale è stata posta una certa attenzione, è il bias nel richiamo dei ricordi autobiografici (Liu et al., 2014). Infatti, alcuni risultati mostrano che l'esperienza attuale di dolore in soggetti con dolore cronico potrebbe essere direttamente influenzata dal modo in cui vengono richiamati alla memoria i ricordi autobiografici emotivamente negativi o collegati all'esperienza di dolore (Christianson & Safer, 1995; Gamsa, 1994; Wright & Morley, 1995). Molti pazienti con dolore cronico mostrano dei bias relativi sia a ricordi autobiografici spiacevoli, che a ricordi legati al dolore fisico (Gamsa, 1994). I loro ricordi del dolore sono richiamati, solitamente, in modo significativamente più veloce rispetto ai ricordi che non sono legati al dolore (Wright & Morley, 1995).

Un altro aspetto importante riguarda l'accuratezza dei ricordi legati al dolore nei pazienti con dolore cronico (Liu et al., 2014). Alcuni studi (Feine et al., 1998; Matera et al., 2003; Bryant, 1993) hanno mostrato che i ricordi del dolore pre-trattamento erano inaccurati, e che gli errori nel richiamo aumentavano con il passare del tempo. Infatti, durante uno studio clinico randomizzato e controllato di 10 settimane, Feine et al. (1998) hanno chiesto ad un gruppo di pazienti con dolore cronico, di richiamare alla memoria il proprio dolore pre-trattamento e di misurare il proprio dolore attuale su una scala VAS di 100 mm. I risultati hanno mostrato che l'accuratezza nel richiamo del dolore pre-trattamento dipendeva dall'effettivo livello di tale dolore, e che i pazienti con un basso livello di dolore pre-trattamento, successivamente esageravano la sua intensità, mentre quelli con il più alto livello di dolore pre-trattamento la sottostimavano. Il ricordo del dolore pre-trattamento dipendeva, inoltre, dal livello di dolore al momento del richiamo (Feine et al., 1998).

Uno studio di Matera et al., (2003) ha mostrato che i pazienti con dolore cronico tendevano a sovrastimare il dolore iniziale quando veniva loro chiesto di richiamarlo alla memoria dopo un periodo di tempo. Gli autori hanno messo in evidenza che la distorsione della memoria era correlata con la variazione dell'intensità del dolore durante il trattamento, piuttosto che con il dolore attuale, e, inoltre, essa era inversamente proporzionale all'intensità di dolore iniziale (Matera et al., 2003).

Uno studio di Bryant (1993), inoltre, ha dimostrato che pazienti con dolore cronico che avevano riportato un incremento di dolore o la presenza di depressione, sovrastimavano il proprio ricordo di dolore iniziale o di depressione.

Liu et al. (2014), attraverso uno studio osservazionale trasversale, hanno valutato la memoria autobiografica sia in un gruppo di 176 pazienti con dolore cronico che in un gruppo di controllo costituito da 170 soggetti sani, somministrando il test di memoria autobiografica AMT (Williams & Broadbent, 1986). La valutazione del dolore è stata effettuata attraverso la forma breve del McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ) ed il Pain Self-Efficacy Questionnaire (PSEQ). Sono stati somministrati, inoltre, il Beck Depression Inventory-II (BDI-II) ed il Beck Anxiety Inventory. Questo studio ha esaminato la memoria *overgeneral* (OGM), ovvero la caratteristica per la quale i ricordi riassumono insieme vari eventi diversi (ad es. ricordi “categorici”), o si riferiscono ad eventi della durata superiore alle 24 ore (ricordi estesi nel tempo). Considerando che l'*overgenerality* ed il ritardo nel richiamo di ricordi autobiografici sono ben documentati in varie condizioni cliniche (Liu et al., 2014), questi autori hanno esteso la valutazione di questo aspetto nell'ambito del dolore cronico. I risultati hanno mostrato che, rispetto al gruppo di controllo, i soggetti con dolore cronico mostravano più ricordi *overgeneral* ed una maggiore latenza nel richiamo. Inoltre, nel gruppo sperimentale, la varianza per i punteggi OGM poteva essere predetta dai punteggi al test BDI-II, dalla cronicità del dolore, dai punteggi al PSEQ e da quelli al SF-MPQ. Infine, nel gruppo sperimentale, la varianza nella latenza poteva essere predetta dall'età, cronicità del dolore, durata del dolore e dai punteggi al PSEQ.

Allo stesso modo in cui, secondo il mood-congruence effect, lo stato dell'umore può determinare dei bias di memoria, il dolore, in quanto “*sgradevole esperienza sensoriale ed emotiva*” (Merskey & Bogduck, 1994), può impedire l'accesso a ricordi di esperienze personali piacevoli e promuovere il richiamo alla memoria di eventi spiacevoli (Meyer et al., 2015). Ad esempio, è stato mostrato che pazienti con dolore cronico tendono ad interpretare termini ambigui e parole “cue” come termini associati al dolore (Edwards et al., 1992; Pincus et al., 1994; Pincus et al., 1996), oppure mostrano un bias nel richiamo di informazioni associate al dolore (Edwards et al., 1992; Pearce et al., 1990; Pincus et al., 1993; Pincus et al., 1995; Wright & Morley, 1995).

Per quanto riguarda questo bias, infatti, Wright & Morley (1995) hanno condotto uno studio in cui un gruppo di 11 pazienti con dolore cronico è stato confrontato con un gruppo di controllo costituito da 11 soggetti appaiati per età e sesso. Nei due gruppi è stato valutato il richiamo di ricordi autobiografici in seguito alla presentazione sia di parole “cue” neutre, che parole associate al dolore. Entrambi i gruppi hanno richiamato alla memoria lo stesso numero di ricordi, ma i soggetti con dolore cronico hanno richiamato un numero maggiore di ricordi che includevano elementi di dolore fisico. L'analisi del contenuto di questi ricordi ha rivelato che entrambi i gruppi hanno richiamato alla memoria lo stesso numero di ricordi riguardanti se stessi ed altre persone in condizioni di dolore acuto, mentre la differenza osservata era attribuibile al fatto che i pazienti con

dolore cronico richiamavano ricordi riguardanti se stessi in condizioni di dolore cronico. I ricordi legati al dolore, inoltre, sono stati richiamati alla memoria più velocemente rispetto a quelli non associati al dolore (Wright & Morley, 1995).

Nonostante una crescente letteratura riporti che pazienti con dolore cronico presentano una compromissione della memoria (Jamison et al., 1989; Dufton, 1990; Kewman et al., 1991; Schnurr & MacDonald, 1995; Iezzi et al., 1999), pochi studi finora hanno studiato il ruolo che il dolore cronico gioca nel richiamo dell'informazione autobiografica (Meyer et al., 2015).

In uno studio di Meyer et al. (2015), svolto su un gruppo di 16 soggetti con mal di testa cronico (almeno 3 volte a settimana per almeno 3 mesi) ed un gruppo di controllo costituito da 16 soggetti sani, è stata valutata la memoria autobiografica sia durante una condizione di dolore attuale, che in assenza di dolore. In entrambe le sessioni sono state presentate loro delle parole "cue" di valenza neutra, come spunti per richiamare alla memoria eventi passati della propria vita. I risultati hanno mostrato che la condizione di dolore attuale, ma non il dolore cronico di per sé, esercitava un'influenza specifica sul richiamo nei soggetti con dolore cronico. Infatti, la valenza dei ricordi degli eventi di vita in questi soggetti era più negativa nella condizione di dolore rispetto che nella condizione in assenza di dolore. Questo risultato è in accordo con il mood-congruence effect (Meyer et al., 2015). Entrambi i gruppi non mostravano, invece, differenze nel richiamo di ricordi durante la condizione in assenza di dolore. Gli autori ipotizzano che il risultato per il quale la condizione di dolore attuale, ma non il dolore cronico di per sé, influenzasse il richiamo, potrebbe essere dovuta al fatto che i soggetti con dolore non avessero ancora raggiunto un vero e proprio livello cronico, ma potessero essere considerati più su un livello subcronico (Meyer et al., 2015).

Uno studio svolto da Ciaramella et al. (2013) ha esplorato la memoria autobiografica in soggetti con dolore cronico, confrontandoli con un gruppo di soggetti senza dolore. La memoria è stata esplorata con il paradigma del diretto dimenticare (Bjork, 1989), ed è stata inoltre valutata la suscettibilità ipnotica e l'amnesia post ipnotica attraverso la Stanford A (Weitzenhoffer & Hilgard, 1959). La valutazione è stata completata anche da test per le prestazioni cognitive, attentive e per la memoria di lavoro. La presenza di eventi stressanti nella vita dei soggetti è stata valutata attraverso il Stressful Life Events Screening Questionnaire-Revised (Goodman et al., 1998). I risultati dello studio evidenziano, come riportato in letteratura, una importante associazione tra eventi traumatici e precoce insorgenza di patologie psichiatriche (Ciaramella et al., 2013). Inoltre, i dati evidenziano una maggiore suscettibilità ipnotica nei soggetti con traumi, ma non una maggiore presenza di amnesia post ipnotica. Per quanto concerne la performance nella valutazione della memoria autobiografica, si evidenzia che i soggetti con dolore, nonostante non ricordassero un maggior numero di traumi rispetto ai soggetti senza dolore, presentavano un deficit nel ricordare le parole

“da ricordare” del paradigma, soprattutto se chieste dopo aver dovuto richiamare alla memoria le parole “da dimenticare”. Secondo il paradigma di Bjork, i pazienti con dolore cronico hanno mostrato una mancata segregazione tra le parole che dovevano essere dimenticate e quelle che, invece, dovevano essere ricordate. Dai risultati emerge, quindi, che i soggetti con dolore cronico presentano un'alterazione della memoria autobiografica, anche se non ricordano il trauma, come in soggetti che, di fatto, hanno avuto un trauma (Ciaramella et al., 2013)

Una revisione di Liu et al. (2014) sulla letteratura degli ultimi 20 anni riguardante la compromissione della memoria in soggetti con dolore cronico, ha messo in evidenza il fatto che tale compromissione in questi pazienti sia notevole, ma anche il fatto che gli aspetti della memoria (ad esempio, la memoria autobiografica, memoria a lungo termine, ecc.) in questi soggetti ed i potenziali fattori correlati (ad esempio l'età, il livello di educazione, emozioni, ecc.) siano modesti. La compromissione della memoria viene spiegata dagli autori in base all'*attention-narrowing hypothesis* (ipotesi del restringimento dell'attenzione) ed in base alla *capacity-reduction hypothesis*.

Alcuni studi (Eccleston, 1994; Eccleston et al., 1997; Grisart & Plaghki, 1999), infatti, hanno dimostrato come il dolore cronico consumi una porzione delle limitate risorse attenzionali. In uno studio di Grisart & Van der Linden (2001) è stata valutata la memoria autobiografica di un gruppo sperimentale di 18 soggetti con dolore cronico, confrontato con un gruppo di controllo di 18 soggetti sani, attraverso il *Process Dissociation Procedure* sviluppato da Jacoby (1991). Questa procedura consente di separare il contributo dei processi controllati da quello dei processi automatici che operano all'interno di un compito di memoria. Consumando una parte delle risorse attentive, come detto precedentemente, il dolore cronico agirebbe quindi come l'equivalente di un processo controllato, ovvero “come una sequenza flessibile di operazioni attivate e mantenute sotto il controllo intenzionale dell'attenzione” (Grisart & Van der Linden, 2001), mentre, invece, un processo automatico coinvolge una sequenza di operazioni che vengono realizzate senza il suo controllo. I processi controllati sono vincolati dai limiti di capacità, e solo una sequenza alla volta può verificarsi senza interferenze. Di conseguenza, quando diversi processi controllati vengono richiesti simultaneamente, essi possono competere fra di loro (Schneider et al., 1984) come la richiesta generale di attenzione può eccedere la limitata capacità attenzionale. La priorità viene quindi assegnata alla “richiesta più forte” (Grisart & Van der Linden, 2001), portando ad un'elaborazione dannosa per le altre richieste parallele. Quindi, in alcune situazioni, l'esperienza di dolore cattura così tanta attenzione che va ad interferire con l'esecuzione del compito da svolgere. I risultati dello studio di Grisart & Van der Linden (2001) mostrano una significativa diminuzione dei processi controllati nei soggetti con dolore cronico. Inoltre, in entrambi i gruppi, i processi automatici contribuiscono in maniera simile alla performance di memoria. Le stime dei processi

controllati nel gruppo sperimentale sono significativamente associate alla paura del dolore ed ai pensieri catastrofizzanti. Questi risultati mostrano, quindi, una capacità più debole di richiamare intenzionalmente alla memoria item del passato in soggetti con dolore cronico. Inoltre, tali outcomes sono stati interpretati dagli autori come il segno di un'interferenza tra l'attenzione utilizzata dall'esperienza di dolore, e l'attenzione da destinare al compito di memoria (Grisart & Van der Linden, 2001).

2.8.1 PTSD complesso

Il disturbo post-traumatico da stress (PTSD), i cui criteri sono stati concepiti per descrivere le reazioni psicopatologiche ad uno, o comunque limitati, eventi traumatici circoscritti nel tempo, mal si adatta, invece, a descrivere le reazioni psicopatologiche che si manifestano in seguito a traumi ripetuti nel tempo, come lo sviluppo traumatico (Farina e Liotti, 2011). Come sottolineato anche da Van der Kolk et al. (1996), il trauma complesso comporta un quadro clinico che differisce da quello descritto nel PTSD per i singoli eventi traumatici, per una serie di alterazioni che si possono diffondere nella personalità stessa dell'individuo e per la presenza di una triade sintomatologica rappresentata da sintomi dissociativi della coscienza, somatizzazioni ed alterazioni della regolazione emotiva.

All'inizio degli anni '90, quindi, al Trauma Center della Harvard Medical School di Boston, venne proposto di introdurre una nuova categoria diagnostica che potesse descrivere la complessa sintomatologia presente in seguito a prolungati traumi di tipo interpersonale, denominata Disturbo da Stress Post-Traumatico complesso (Herman 1992a, 1992b). Nonostante le prove fornite a livello sperimentale, la commissione per la stesura del DSM-IV rifiutò l'introduzione della nuova diagnosi di PTSD complesso, poi riformulata da Van der Kolk e collaboratori in *Disturbo da Stress Estremo non Altrimenti Specificato* (DESNOS) (Van der Kolk, 2005).

Tra i criteri diagnostici per il PTSD complesso, o DESNOS, sono presenti, quindi, anche disturbi della coscienza e dell'attenzione (amnesia, episodi dissociativi, transitori, depersonalizzazione) e somatizzazioni (disturbi del sistema digerente, dolori cronici, sintomi cardiopolmonari, sintomi da conversione e sintomi da disfunzioni sessuali), sottolineando, quindi, la compresenza di possibili deficit di memoria e dolori cronici.

Parte II

RICERCA SPERIMENTALE

1. METODOLOGIA

1.1 Obiettivo e Ipotesi dello studio

La letteratura scientifica presa in esame, evidenzia il fatto che i soggetti che fanno esperienza di eventi traumatici nella loro vita riportano una compromissione a livello della memoria autobiografica. Inoltre, è stato mostrato come l'aver fatto esperienza di eventi di questo tipo, sia collegato allo sviluppo di patologie di dolore cronico. Pertanto, il presente studio, di tipo osservazionale caso-controllo, è stato condotto allo scopo di valutare il meccanismo della soppressione dei ricordi in soggetti con dolore cronico ed eventi traumatici pregressi.

Partendo dall'ipotesi freudiana, secondo la quale il dolore fisico è il prodotto del meccanismo della rimozione del ricordo spiacevole, la nostra ricerca ha indagato tale meccanismo di difesa dell'Io, in soggetti con dolore cronico, utilizzando il paradigma cognitivo della soppressione del ricordo, sulla base delle teorie di Anderson & Green (2001).

1.2 Disegno dello studio

Lo studio, di tipo osservazionale caso-controllo, ha previsto il reclutamento della popolazione presso l'Istituto GIFT di Pisa.

Il gruppo di controllo, costituito da soggetti sani, è stato reclutato grazie alla partecipazione volontaria di soggetti appartenenti alla popolazione generale.

L'utilizzo di tali dati è stato reso possibile grazie al consenso informato firmato da ogni singolo soggetto al fine di un utilizzo anonimo dei dati clinici per motivi di ricerca.

Il protocollo sperimentale è stato suddiviso in 3 sessioni come segue:

Prima sessione

- Raccolta dati clinico-anamnestici attraverso il CRF (Case-Report Form).
- Valutazione dei disturbi psichiatrici in asse I con intervista MINI e SCL 90–R.
- Valutazione del dolore: valutazione unidimensionale VAS, multidimensionale QUID, e Cold Pressure pain test per soglia e tolleranza al dolore.

Seconda sessione: valutazione cognitiva e psicologica

- Valutazione della memoria autobiografica attraverso il DRM di Deese-Roediger-McDermott ed il paradigma del diretto dimenticare (DF).
- Valutazione dell'attenzione selettiva, della memoria di lavoro e funzioni cognitive: Stroop Word color test, Memorie in cifre della WAIS (Digit Span), Mini Mental State Examination (MMSE).
- Valutazioni psicologiche: TAS-20 (Toronto Alexitimia Scale); amplificazione somatica (SSAS); sintomi dissociativi somatici (SDQ-20); scala dimensionale per irritabilità, ansia e depressione (IDAS).
- Valutazione eventi traumatici maggiori: Stressful Life Events Screening Questionnaire-Revised (SLES-Q- R).

Terza sessione

- Valutazione della suscettibilità ed amnesia post ipnotica (Stanford Susceptibility Scale forma A).

1.3 Campione

Il campione in esame è composto da 84 soggetti, di cui 55 femmine e 29 maschi. L'età dei soggetti è compresa tra i 19 e i 67 anni. Il campione è costituito da 3 gruppi, dei quali un gruppo sperimentale di 31 soggetti con dolore cronico, di entrambi i sessi, età compresa tra i 19 e i 61 anni ed in assenza di deterioramento cognitivo.

Il campione prevede anche due gruppi di controllo:

1. Il primo gruppo è costituito da 30 soggetti sani, senza dolore, senza psicopatologia attuale né lifetime ed in assenza di deterioramento cognitivo. Lo strumento di screening psicopatologico è stato il questionario autosomministrato *Symptom Check-List- Revised* (SCL-90-R) e l'intervista diagnostica semi-strutturata per la valutazione dei disturbi di Asse I secondo il DSM-IV (APA, 2000), *Mini International Neuropsychiatric Interview* (M.I.N.I. - versione 5.0.0; Sheehan, Lucubriere, 1994). L'età dei soggetti è compresa tra i 20 e i 67 anni.
2. Il secondo gruppo è costituito da 23 soggetti: 14 soggetti con disturbi psicopatologici, quali depressione maggiore lifetime o attuale, disturbo d'ansia lifetime o attuale, e 9 soggetti con

diagnosi di tipo somatoforme, senza dolore cronico, secondo la classificazione diagnostica del DSM-IV (APA, 2000), valutati anch'essi mediante il questionario *SCL-90-R* e l'intervista semistrutturata *M.I.N.I.*. L'età dei soggetti è compresa tra i 21 e i 52 anni.

1.3.1 Criteri di inclusione

- Generali: soggetti di ambo i sessi con età compresa tra i 18 e i 70 anni.
- Cognitivi: assenza di deterioramento cognitivo accertata utilizzando il MMSE (Mini Mental State Examination) (Folstein et al., 1975) ed ottenendo un punteggio totale > 24.

1.3.2 Criteri di esclusione

- Generali: età inferiore a 18 anni, e soggetti non in grado di esprimere autonomamente il proprio consenso.
- Cognitivi: soggetti analfabeti, incapaci di comprendere le procedure testistiche proposte e che presentano un impairment cognitivo (totale test di screening M.M.S.E < 24), il cui cut off viene calcolato in base all'età del paziente e al suo livello di scolarizzazione, secondo i criteri di Crum et al. (1993).

1.4 Strumenti di indagine

1.4.1 Raccolta dati anagrafici

Case-Report Form (CRF)

Per ogni soggetto sono stati riportati, all'interno della scheda di valutazione Case-Report Form, i relativi dati anagrafici (nome, cognome, età, sesso, nazionalità, stato civile, stato sociale, anni di scolarità e convivenza). Nella stessa scheda è stata riportata anche la presenza o meno di dolore cronico chiedendo al soggetto di indicare la zona colpita dal dolore all'interno di una figura rappresentante il corpo umano. Vengono indagate, quindi, l'anamnesi patologica remota relativa al dolore e l'anamnesi patologica prossima (insorgenza del dolore, localizzazione e persistenza, altre caratteristiche qualitative). Infine, vengono riportati i dati relativi alla valutazione psicofisica e, quindi, la soglia e la tolleranza al dolore.

1.4.2 Valutazione della Psicopatologia

Per la valutazione degli aspetti psicopatologici sono stati implementati:

M.I.N.I. (Mini International Neuropsychiatric Interview, versione 5.0.0, D.V. Sheehan e Y. Lucubriere, 1994; adattamento italiano a cura di L. Conti, A. Rossi e P. Donda, 1998)

Il M.I.N.I, integrato dalla sezione per i disturbi somatoformi del MINI PLUS, è un'intervista clinica strutturata breve utilizzata per la diagnosi dei disturbi psichiatrici sia per l'Asse I del DSM-IV che per l'ICD-10. Lo strumento è suddiviso in moduli ed ognuno di essi corrisponde ad un'area diagnostica. In ogni modulo lo strumento prevede la formulazione di una o due domande preliminari: la risposta negativa a queste domande indica l'assenza della relativa diagnosi ed in base al tipo di disturbo considerato si passa ad indagare il modulo successivo; la risposta positiva, al contrario, indica la possibile presenza della diagnosi e si deve quindi proseguire ponendo le successive domande che consentono di verificare il soddisfacimento o meno dei criteri relativi a quella specifica diagnosi. E' importante indagare tutte le aree diagnostiche, in quanto potrebbero essere presenti comorbidità. Il MINI consente la diagnosi di 14 disturbi in Asse I, un disturbo in Asse II (il Disturbo Antisociale di Personalità che vi è stato incluso per la sua stabilità nel tempo ed il Rischio Suicidario) e consente di effettuare sia diagnosi attuali che "lifetime". Le risposte per ogni item sono di tipo dicotomico (si/no) e la sua somministrazione richiede circa 15 minuti (Sheehan et al., 1994).

SCL-90 (Symptom Checklist-90-R)

Il test SCL-90-R (Derogatis, 1994) è un questionario autosomministrato che consente di valutare un ampio spettro di sintomi psicopatologici sia internalizzanti (depressione, ansia e somatizzazione), che esternalizzanti (aggressività, ostilità ed impulsività). Il questionario è costituito da 90 item che valutano 9 dimensioni sintomatologiche primarie:

1. *Somatizzazione (SOM)*: valuta il disagio legato alla percezione di disfunzioni nel proprio corpo; i sintomi riguardano prevalentemente gli apparati cardiovascolare, gastrointestinale, respiratorio.
2. *Ossessività-Compulsività (O-C)*: questa scala di focalizza sui pensieri, sugli impulsi e sulle azioni vissuti come persistenti e irresistibili, di natura egodistonica o indesiderati.
3. *Ipersensibilità interpersonale (I-S)*: riguarda i sentimenti di inadeguatezza e inferiorità, in particolare in confronto ad altre persone.
4. *Depressione (DEP)*: sono anche inclusi sentimenti di disperazione, pensieri suicidari e altri correlati cognitivi e somatici della depressione.

5. *Ansia (ANX)*: comprende segni generali di ansia come nervosismo, tensione, tremori così come attacchi di panico e sensazione di terrore.
6. *Ostilità (HOS)*: riflette pensieri, sentimenti, comportamenti caratteristici di uno stato affettivo negativo di rabbia.
7. *Ansia fobica (PHOB)*: è definita come una persistente reazione di paura a una specifica persona, luogo, oggetto o situazione, percepita come irrazionale o sproporzionata rispetto allo stimolo.
8. *Ideazione paranoide (PAR)*: riguarda il pensiero proiettivo, ostilità, sospettosità, grandiosità, riferimento a Sé, paura di perdita dell'autonomia e deliri.
9. *Psicoticismo (PSY)*: rappresenta il costrutto come una dimensione continua dell'esperienza umana e contiene item indicativi di ritiro e isolamento così come i sintomi di primo rango della schizofrenia.

L'SCL comprende anche item addizionali per la valutazione di disturbi del sonno e dell'appetito e vi sono 3 indici globali che completano la valutazione:

1. *Global Severity Index (GSI)*: è il migliore indicatore globale dell'intensità del livello di disagio psichico lamentato dal soggetto.
2. *Positive Symptom Total (PST)*: è rappresentato dal numero di sintomi riportati dal soggetto.
3. *Positive Symptom Distress Index (PSDI)*: è utilizzato come indice dello stile di risposta.

Gli indici globali permettono, infatti, di ottenere una migliore valutazione complessiva dello stato psicopatologico del paziente, attraverso indicatori di gravità sintomatologica e disagio psichico.

SSAS (Somatosensory Amplification Scale, Barsky & Wyshak, 1990)

Il SSAS consente di quantificare la tendenza del soggetto all'amplificazione somatosensoriale, cioè la tendenza ad esperire sensazioni somatiche intense, nocive e disturbanti (Barsky & Wyshak, 1990). Il test è costituito da 10 affermazioni per ognuna delle quali il soggetto può rispondere su scala Likert (0= "mai", 1= "un poco", 2= "moderatamente", 3= "quasi sempre", 4= "sempre"). Maggiore è il punteggio ottenuto (max 40) maggiore sarà la tendenza all'amplificazione somatica. Questa risulta essere maggiore nelle donne rispetto agli uomini (Barsky & Wyshak, 1990). I pazienti con dolore cronico amplificano significativamente le loro sensazioni somatiche rispetto ai soggetti di controllo. Appare, inoltre, che alti valori al SSAS riportati da pazienti con dolore cronico e contemporanea storia di disturbi psichiatrici, correlino positivamente con l'incapacità a distinguere sentimenti ed emozioni, rilevata attraverso la Toronto Alexithymia Scale-20 (TAS-20) (Bach et al., 1996; Ak et al., 2004).

IDAS (Irritability- Depression-Anxiety Scale, Snaith et al., 1978)

La Irritability-Depression-Anxiety Scale - IDAS (Snaith et al., 1978) è una scala di autovalutazione costituita da 14 item che esplorano l'ansia, la depressione (5 item ciascuna) e l'irritabilità auto ed eterodiretta (4 item). Il periodo esplorato è riferito all'ultima settimana ed il punteggio è espresso su scala Likert a 4 punti (0-3); nella scheda di rilevazione la risposta ai singoli items è disposta in modo tale da rendere immediato il calcolo del punteggio totale di ogni subscale (ansia, depressione e irritabilità). La subscale per la depressione riflette in larga misura l'anedonia, che può essere considerata come l'espressione più diretta della depressione "endogena". La scala è particolarmente utile nella valutazione del disagio psicosomatico, poiché è stata progettata considerandone l'impiego anche con pazienti affetti da patologie somatiche, motivo per il quale sono stati esclusi item ambigui e che potessero essere più strettamente in rapporto alla patologia somatica (quali insonnia, perdita dell'appetito, ecc.). La scala ha mostrato ottime caratteristiche psicometriche.

TAS-20 (Toronto Alexithymia Scale- 20, Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ, 1994; adattamento italiano di C. Bressi e coll., 1996)

La TAS-20 è uno strumento di autovalutazione utile all'indagine della personalità alessitimica.. Il concetto di alessitimia è stato formulato per descrivere quelle persone che presentano disturbi della sfera affettivo-cognitiva che influiscono sulla capacità di comunicare i propri sentimenti (Taylor, 1984; Taylor 2000; Taylor 2004). L'incapacità ad identificare e ad elaborare i propri sentimenti si associa ad una tendenza alla manifestazione somatica delle emozioni ed a minimizzarne le componenti affettive e psicologiche associate. Questi soggetti, di conseguenza, tendono ad avere un'amplificazione somatosensoriale ed attribuiscono (in maniera anomala) le sensazioni somatiche a segni di una grave malattia (Kellner, 1985). La versione attualmente in uso della *Toronto Alexithymia Scale - TAS* (Taylor, 1984) è costituita da 20 item (Parker et al., 1993; Bagby et al., 1994); ciascun item viene misurato su una scala Likert a 5 punti dove ad ogni valore corrisponde una specifica dicitura (1=non sono per niente d'accordo, 2=non sono molto d'accordo, 3=non sono né d'accordo né in disaccordo, 4=sono parzialmente d'accordo, 5=sono completamente d'accordo).

L'analisi fattoriale evidenzia 3 fattori:

- Fattore 1: difficoltà a identificare i propri sentimenti e a distinguerli dalle sensazioni fisiche delle emozioni (item 1, 3, 6, 9, 13 e 14).
- Fattore 2: difficoltà ad esprimere i propri sentimenti (item 2, 4, 11, 12 e 17).
- Fattore 3: pensiero orientato alla realtà esterna (item 5, 8, 10, 15, 16, 18, 19 e 20).

SDQ-20 (Somatoform Dissociation Questionnaire-20)

LA Somatoform Dissociation Questionnaire-20 è una scala di autovalutazione che misura il grado di dissociazione somatoforme. E' stata sviluppata da Nijenhuis et al. (1996; 2000) che ha introdotto il termine "dissociazione somatoforme" per designare i sintomi dissociativi che coinvolgono il corpo e che non possono essere spiegati da disturbi organici. Nell'ultimo decennio vi è stato crescente riconoscimento della dissociazione somatoforme come conseguenza di un fallimento nell'integrazione senso-motoria, ed un aumentato interesse nei confronti dell'associazione frequente fra la dissociazione ed i traumi psicologici maggiori. La dissociazione è un fenomeno psicologico che caratterizza diversi disturbi psicopatologici, quali la fuga dissociativa, l'amnesia dissociativa e il disturbo dissociativo dell'identità, ma si può riscontrare anche nel disturbo da somatizzazione, il disturbo da conversione e il Disturbo Post-traumatico da Stress (DPTS) (Espirito Santo et al., 2007).

1.4.3 Valutazione delle funzioni cognitive

MMSE (Mini Mental State Examination, Folstein et al. 1975)

Il MMSE è composto da 11 item suddivisi in due parti (area verbale e area di performance), ed è utilizzato per la valutazione di orientamento, memoria a breve termine, attenzione, concentrazione, calcolo mentale, linguaggio ed attività motoria. Il punteggio massimo è pari a 30, e punteggi inferiori a 24 sono indice di disturbi cognitivi. Lo strumento permette di quantificare le capacità cognitive del soggetto e di individuare eventuali disturbi funzionali. Il MMSE è di facile e rapido impiego e si è dimostrato sensibile ed affidabile sia in ambito diagnostico che negli studi longitudinali.

Stroop Color-Word Interference Test (Stroop, 1935)

Il test prevede tre prove in successione: inizialmente viene richiesto al soggetto di leggere una lista di nomi di colori scritti su un foglio; successivamente deve nominare gli stessi colori rappresentati, su un altro foglio, in piccole macchie e, infine, viene presentato un ultimo foglio, con il compito di nominare il colore dell'inchiostro con il quale è scritto il nome di un colore diverso (ad es.: la parola "blu" stampata con inchiostro rosso, oppure la parola "rosso" stampata con inchiostro verde). La velocità con la quale viene eseguito il terzo compito è minore rispetto a quella degli altri due e questo fenomeno ha stimolato molti esperimenti sull'attenzione (Duncan-Johnson e Kopell, 1981). Oltre ad essere calcolato il tempo di esecuzione dei tre singoli compiti, vengono contati anche gli eventuali errori di omissione (omissione nella lettura di una parola o nella nomina di un colore) e gli

errori di commissione (errori compiuti nel leggere una parola al posto di un'altra o nel nominare un colore al posto di un altro)

1.4.4 Valutazione clinica del dolore

I seguenti strumenti sono stati utilizzati per la valutazione clinica del dolore:

VAS (Visual Analogue Scale)

La VAS prevede una linea orizzontale o verticale di 10 cm, sulla quale sono indicati solamente i due valori estremi “assenza di dolore” e “peggior dolore possibile” (Melzack & Katz, 1999). Viene chiesto al soggetto di indicare sulla linea il punto che corrisponde al livello di intensità di dolore da lui percepita in quel momento. Come indice numerico dell'intensità del dolore viene utilizzata la distanza in cm dall'estremo inferiore della linea fino al segno del soggetto.

QUID (Questionario Italiano del Dolore)

Il QUID (De Benedittis et al., 1988) è stato sviluppato sulla base del McGill Pain Questionnaire (MPQ) (Melzack, 1975), il QUID prevede una lista di 42 aggettivi suddivisi in 4 dimensioni e 16 sottoclassi. Le 4 dimensioni sono:

1. *Sensoriale (S)*: comprende gli aggettivi che si riferiscono alle qualità sensoriali del dolore (proprietà spaziali, temporali, termiche e meccaniche);
2. *Affettiva (A)*: l'insieme dei descrittori che fanno riferimento alle emozioni ed alla tensione associate al dolore;
3. *Valutativa (E)*: comprende i descrittori relativi all'intensità del dolore ed all'impressione soggettiva dell'esperienza dolorosa a livello globale;
4. *Mista (M)*: l'insieme degli altri descrittori che si riferiscono ad aspetti diversi del dolore.

Gli item delle 16 sottoclassi sono contrassegnati dall'iniziale della classe a cui appartengono (S, A, E, M) e dal numero di sottoclasse. Ognuna di esse contiene da 2 a 5 item.

1.4.5 Valutazione Psicofisica del Dolore

CPT (Cold Pressure Test, Wolf & Hardy, 1941)

Il CPT è un test psicofisico per la misurazione della soglia e della tolleranza alla stimolazione dolorosa. Misurando il tempo con un cronometro, viene richiesto al soggetto di inserire la mano non dominante in un contenitore con acqua a temperatura ambiente ($37^{\circ} \pm 0,5^{\circ} \text{ C}$) per due minuti, per consentire di standardizzare la temperatura di partenza della mano. Allo scadere del tempo si chiede al soggetto di spostare la mano in un contenitore contenente acqua con ghiaccio a 0° C , specificando di doverla mantenere immersa finché il soggetto non riesca a tollerare oltre la stimolazione. Il soggetto deve concentrare l'attenzione sulla mano in immersione e riferire il momento esatto in cui inizia a percepire dolore: il tempo (in secondi) intercorso dall'immersione della mano fino a quel momento, corrisponde al valore della soglia del dolore. Al momento in cui il soggetto non tollera più il dolore, la mano può essere rimossa e reinserta nell'acqua tiepida per ottenere un sollievo. Il tempo (in secondi) intercorso, invece, tra l'immersione della mano nel ghiaccio ed il momento in cui viene rimossa corrisponde al valore della tolleranza al dolore. Per motivi di sicurezza viene fissato un tempo limite di 2 minuti oltre il quale viene richiesto di rimuovere la mano dall'acqua fredda.

1.4.6 Valutazione degli eventi traumatici

SLESQ-R: Stressful Life Events Screening Questionnaire-Revised (Goodman et al., 1998)

Il questionario Stressful Life Events Screening Questionnaire-Revised (SLESQ-R) è un questionario di autovalutazione costituito da 13 items che misura gli eventi traumatici lifetime. Nel test sono presenti 11 categorie di eventi specifici e 2 generali che indagano l'aver fatto esperienza di incidenti mortali, abusi fisici e sessuali, l'aver assistito ad eventi accaduti ad altri in cui vi fosse violenza fisica, minaccia e rischio di morte. Ogni domanda presenta una modalità di risposta dicotomica (si/no), l'età del soggetto al momento del trauma e viene richiesto quando esso si sia verificato. Vengono inoltre chieste altre informazioni come la frequenza dell'evento traumatico, la durata, se vi sono stati dei morti, un'ospedalizzazione etc. Nella versione somministrata in questo studio, è presente anche un quattordicesimo item in cui viene richiesto se l'evento sia stato seguito da un periodo di amnesia.

1.4.7 Valutazione della memoria

La valutazione della memoria è stata condotta attraverso i seguenti strumenti:

Ripetizioni di cifre o Digit Span (Wechsler, 1974)

Il test si suddivide in due parti per la valutazione della memoria di lavoro: ripetizione diretta (span diretto) e ripetizione inversa (span inverso). Ciascuno dei due compiti è a sua volta composto da due serie di 7 item di difficoltà crescente. Ciascun item è composto da una serie di numeri che il soggetto deve ripetere in modo diretto o inverso. Il punteggio finale della prova viene attribuito dalla somma dei punteggi ottenuti separatamente alle due parti del test. Il test fornisce informazioni circa le prestazioni della memoria a breve termine uditiva e dell'attenzione. In particolare, per il compito di ripetizione diretta viene di norma utilizzata la memoria subvocale, mentre per il compito di ripetizione inversa può essere utilizzata una codifica delle informazioni di tipo verbale o spaziale.

Paradigma DRM di Deese-Roediger-McDermott (1995)

Il falso ricordo viene elicitato attraverso il libero ricordo creato mediante la procedura associativa di priming. In questa procedura, ai partecipanti vengono fornite 3 liste di parole contenenti una parola comunemente associata, ma non presentata nella lista. La parola associata agli altri items e non presentata viene definita “parola target” o “esca critica”. Ad esempio, in una lista di parole “aspro”, “candito”, “zucchero”, “amaro”, “buona”, “gusto”, “dente”, “buono”, “miele”, “soda”, “cioccolato”, “cuore”, “pasticcio”, “aspro”, “torta”, la parola non presentata e, quindi, target è “dolce”. Dopo il periodo di studio di 30 secondi per lista, ai partecipanti viene chiesto di ricordare e riportare (in 60 secondi per lista) su un foglio bianco le parole somministrate. Ad esempio, nel caso di un falso ricordo il soggetto inserisce dolce nella lista di rievocate e, tipicamente, descrive il ricordo con convinzione (Roediger & McDermott, 1995).

Paradigma del diretto dimenticare (DF, Bjork RA, 1989)

Il Diretto Dimenticare (Direct Forgetting o DF) è un paradigma sperimentale che esplora la capacità intenzionale di dimenticare, spesso usato per valutare la memoria autobiografica (McNally et al., 2001; Joslyn & Oakes; 2005). Nel presente studio è stato utilizzato il *metodo degli item*, una procedura che indaga l'abilità di dimenticare alcuni inputs (TBF) somministrati contemporaneamente a quelli che devono essere ricordati (TBR). La performance mostra un effetto età-correlato: i soggetti giovani mostrano migliori prestazioni rispetto ai soggetti anziani (Zacks et al., 1996). La presenza degli item TBF nella lista non riduce il ricordo degli items TBR. Vi sono poche intrusioni degli items TBF quando ai partecipanti viene espressamente richiesto di ricordare

solo i TBR e la performance degli item TBF è relativamente bassa quando viene richiesto il recupero di entrambi gli input (TBR e TBF). Nel caso in cui vi sia un'interferenza dei TBF sui TBR, si evidenzia un'alterazione dei meccanismi che generano la memoria autobiografica (Bjork, 1989).

Il paradigma è stato costruito utilizzando gli item in base alle categorie di Battig & Montague (1969). Vengono presentate 6 liste di 24 items ciascuna (12 TBR e 12 TBF). Ciascuna lista contiene 4 item appartenenti a 3 categorie dette esaustive (secondo Battig e Montague) e 3 categorie cosiddette non esaustive (item non raggruppati secondo le categorie di Battig e Montague). Ogni lista, inoltre, deve includere 1 categoria con 0 TBR e 4 TBF, 1 categoria con 1 TBR e 3 TBF, 2 categorie con 2 TBR e 2 TBF, 1 categoria con 3 TBR e 1 TBF e, infine, 1 categoria con 4 TBR e 0 TBF. Tale procedura è stata costruita secondo il metodo di Zacks et al. (1996).

Scala Stanford forma A (Hilgar et al. 1961)

L'amnesia post ipnotica si riferisce alla difficoltà del soggetto nel ricordare gli eventi e l'esperienza vissuta durante una sessione di ipnosi. Questo tipo di amnesia non è una istanza della memoria stato-dipendente, ma sembra coinvolgere un'interruzione del processo di recupero simile all'amnesia funzionale osservata nei disturbi dissociativi (Kihlstrom, 1997). L'amnesia post ipnotica è stata confrontata con il "direct forgetting paradigm": essi si differenziano in quanto la prima sembra interessare il processo di recupero della memoria e non la ricognizione delle informazioni (ricordo in dettaglio dello stimolo, incluso il contesto in cui esso è stato sperimentato), mentre il direct forgetting paradigm sembra interessare entrambi (Basden et al., 2004).

L'amnesia post ipnotica è stata valutata attraverso la somministrazione della Stanford Susceptibility Scale, forma A, la quale risulta utile nella misurazione delle differenze individuali iniziali nello sviluppo dello stato di coscienza ipnotico. Questo strumento, quindi, non rimanda ad uno specifico ambito teorico, quanto alla tecnica di induzione ipnotica standardizzata, utilizzata per la costruzione della scala (Hilgar et al., 1961). Il costrutto che è stato misurato è la suscettibilità ipnotica iniziale degli individui che vengono sottoposti per la prima volta ad una sessione di ipnosi.

La scala consiste essenzialmente in un procedimento "standard" per l'induzione dell'ipnosi che si articola in dodici prove:

1. Oscillazione posturale;
2. Chiusura degli occhi;
3. Abbassamento della mano sinistra;
4. Immobilizzazione del braccio destro;
5. Blocco delle dita;
6. Irrigidimento del braccio sinistro;

7. Avvicinamento delle mani;
8. Inibizione verbale (per il nome);
9. Allucinazione (di una mosca);
10. Catalessia delle palpebre;
11. Suggestione post-ipnotica (cambio sedia);
12. Amnesia.

Ciascun item consiste in una suggestione. Ad ogni prova, chi somministra il test dovrà segnalare se il soggetto accetta (+) o non accetta (-) la suggestione proposta. La suscettibilità è definita in base al numero di volte in cui il soggetto agisce come atteso da un soggetto in trance ipnotica. L'amnesia viene calcolata con un + se il soggetto non ricorda un numero di suggestioni maggiore di 3.

1.5 Analisi Statistiche

Per quanto concerne le analisi statistiche, è stato eseguito il test non parametrico di Kolmogorov-Smirnov (K-S) per il totale del campione, allo scopo di valutare se la distribuzione del campione seguisse la curva di distribuzione normale gaussiana.

L'Analisi statistica della Varianza (ANOVA), con intervallo al 95% di confidenza per la media ($p < 0,05$), è stata utilizzata per il confronto delle medie relative ai tre gruppi indagati, con test Post Hoc per indagare la specificità della varianza nelle medie fra i gruppi, con correzione di Bonferroni per la necessità di un confronto multiplo.

Il coefficiente di Correlazione di Pearson (o coefficiente di correlazione lineare, r), con intervallo di confidenza al 95% e al 99% per la media ($*p < 0,05$ e $**p < 0,01$), è stato implementato per esplorare la tendenza delle variabili in esame a covariare, data la distribuzione normale del campione.

2. RISULTATI

2.1 Analisi descrittive

2.1.1 Analisi descrittive delle variabili socio-demografiche

TABELLA 1: Descrittiva delle variabili socio-demografiche del campione

	Totale campione		xM	(± SD)
	n. 84			
	n.	%		
Sesso				
M	29	34,52		
F	55	65,48		
Tot.	84	100		
Età				
Tot.	83		32,11	(± 10,27)
Stato civile				
Nubile/Celibe	62	75,61		
Coniugato/a	14	17,07		
Divorziato/a	6	7,32		
Vedovo/a	0	0		
Tot.	82	100		
Stato sociale				
Basso	4	4,88		
Medio	77	93,9		
Alto	1	1,22		
Tot.	82	100		
Istruzione (0-22 anni)				
Tot.	82		16,46	(± 3,7)

XM = media; SD = deviazione standard; M = maschi; F = femmine; istruzione = min: 0 anni; max: 22 anni.

La Tab.1 riporta la descrizione delle variabili socio-demografiche del campione totale. Esso (N= 84) presenta una percentuale di soggetti maschi del 34,52%, e di soggetti femmine del 65,48%. L'età media è di circa 32 anni ($xM= 32,11 \pm 10,27$), mentre il livello medio di istruzione è di circa 16 anni ($xM= 16,46 \pm 3,7$). Per quanto concerne lo stato civile e sociale, la maggior parte dei soggetti risulta nubile/celibe (62%), con uno stato socio-economico medio (91,67%).

2.1.2 Differenze fra i gruppi nelle variabili socio-demografiche

Tabella 2: differenze fra i gruppi nelle variabili socio-demografiche

Totale campione: n.84															
	Gruppo Controllo				Gruppo Psicopatologia				Gruppo Dolore				χ^2	p	
	n.	%	xM	(± SD)	n.	%	xM	(± SD)	n.	%	xM	(± SD)			
Sesso													3,17	n.s.	
M	12	40			10	43,48			7	22,58					
F	18	60			13	56,52			24	77,41					
Tot.	30	100			23	100			31	100					
Età			28,93	(± 10,56)			33,87	(± 9,17)			33,77	(±10,38)	2,19	n.s.	
Tot.	29				23				31						
S. civile													10,01	0,04	
N./C.	25	86,21			18	78,26			19	63,33					
Con.o/a	2	6,9			2	8,69			10	33,33					
Div.o/a	2	6,9			3	13,04			1	3,33					
Ved.o/a	0	0			0	0			0	0					
Tot.	29	100			23	100			30	100					
S. sociale													2,17	n.s.	
Basso	1	3,45			1	4,35			2	6,67					
Medio	27	93,1			22	95,65			28	93,33					
Alto	1	3,45			0	0			0	0					
Tot.	29	100			23	100			30	100					
Istruzione (0-22 aa)			17,55	(± 2,13)			16,7	(± 2,93)			15,23	(± 4,96)	3,1	0,05	
Tot.	29				23				30						

xM = media; SD = deviazione standard; M = maschi, F = femmine; Istruzione = min: 0 anni, max: 22 anni; χ^2 = Chi-quadrato di Pearson; n.s. = non significativo.

Come riportato precedentemente, il campione è costituito da 3 gruppi, dei quali la Tab. 2 descrive le differenze a livello delle variabili socio-demografiche. Il gruppo sperimentale (GD) di 31 soggetti con dolore cronico è caratterizzato da un'età media di 33 anni ($xM= 33,77 \pm 10,38$). In questo gruppo sono presenti 7 maschi e 24 femmine, ed il livello medio di istruzione è di circa 15 anni ($xM= 15,23 \pm 4,96$).

Il gruppo di controllo (GC), costituito da 30 soggetti sani, senza dolore, senza psicopatologia attuale né lifetime, è caratterizzato da un'età media di 29 anni ($xM= 28,93 \pm 10,56$). Nel gruppo sono presenti 12 maschi e 18 femmine ed il livello medio di istruzione è di circa 17 anni ($xM= 17,55 \pm 2,13$).

Infine, il gruppo con psicopatologia (GP), costituito da 23 soggetti, presenta un'età media di 34 anni ($xM= 33,87 \pm 9,17$). Nel gruppo sono presenti 10 maschi e 13 femmine con un livello medio di scolarizzazione di 17 anni ($xM= 16,7 \pm 2,93$).

Per quanto riguarda lo stato civile e sociale, in tutti i gruppi la maggior parte dei soggetti risulta nubile/celibe e con uno stato socio-economico medio.

All'ANOVA il genere, l'età e lo stato sociale non mostrano differenze statisticamente significative fra i 3 gruppi, mentre lo stato civile ($p= 0,04$) e il livello di istruzione ($p=0,05$) risultano differire significativamente. Il gruppo di controllo presenta, infatti, il maggior numero di nubili/celibati, mentre il gruppo con dolore presenta il minor numero di divorziati. Per quanto concerne l'istruzione, il gruppo di controllo presenta un livello maggiore rispetto agli altri due, con una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo con dolore ($F = 3,1, p = 0,048$).

2.1.3 Analisi descrittiva dei disturbi psichiatrici

Nel campione totale ($N= 84$) sono presenti 48 soggetti con disturbi psichiatrici (57,14%), dei quali 25 appartenenti al gruppo con dolore GD (80,64%) e 23 al gruppo con psicopatologia GP (100%):

- 39 soggetti (46,43%) presentano un disturbo dell'umore, dei quali 20 appartenenti al GD (64,52%) e 19 al GP (82,61%);
- 9 soggetti presentano un disturbo depressivo attuale (10,71%), dei quali 6 appartenenti al GD (19,35%) e 3 al GP (13,04%);
- 23 soggetti riportano un disturbo d'ansia (27,38%), dei quali 15 appartenenti al GD e (48,39%) e 8 al GP (34,78%);
- 17 soggetti un disturbo d'ansia attuale (20,48%), dei quali 14 appartenenti al GD (45,16%) e 3 al GP.

Nel campione totale di 84 soggetti, vi sono 22 soggetti con disturbo somatoforme (26,19%), dei quali 21 presentano un disturbo somatoforme attuale, mentre 1 soggetto presenta un disturbo somatoforme lifetime. In particolare vi sono 11 soggetti con Disturbo di somatizzazione, 1 soggetto con Ipocondria, 6 soggetti con Disturbo da dismorfismo corporeo, 4 soggetti con Disturbo Algico.

2.1.4 Differenze fra i gruppi nel numero di eventi traumatici, nelle dimensioni relative alla somatizzazione, nella soglia e tolleranza al dolore

Tabella 3: differenze fra i gruppi nella somatizzazione, nei test SLESQ-R e Cold Pressure

	Totale campione: n. 84										
	Gruppo Controllo			Gruppo Psicopatologia			Gruppo Dolore			χ^2	p
	n.	xM	SD	n.	xM	SD	n.	xM	SD		
SLESQ-R	30	1,17	1,42	23	2,57	1,95	31	2,03	1,85	4,430	0,015
SSAS tot.	30	13,93	6,56	22	15,14	6,97	31	18,19	5,97	3,492	0,035
SDQ-20 tot.	30	0,43	0,9	22	1,27	1,61	29	1,93	2,34	5,599	0,005
IDAS tot.	30	7,77	4,14	22	8,27	5,33	29	13,52	6,7	9,521	0,000
IDAS D	30	2,5	1,5	22	2,77	2,39	29	4,79	2,73	8,830	0,000
IDAS A	30	3,17	1,97	22	2,36	2,57	29	4,34	3,29	3,597	0,032
IDAS I	30	2,1	1,56	22	3,23	1,82	29	4,38	2,66	8,803	0,000
TAS-20 tot.	30	38,03	8,72	22	37,64	11,39	30	47,3	12,19	7,249	0,001
TAS F1	30	10,63	3,13	22	12,82	5,51	28	18,11	8,59	11,104	0,000
TAS F2	30	11,5	4,5	22	10,41	4,5	28	14,43	4,98	5,135	0,008
TAS F3	30	15,9	5,4	22	14,41	3,95	28	16,82	3,94	1,694	n.s.
Cold P. (sec)											
Soglia	26	23,35	15,17	23	18,22	14,33	29	20,73	20,93	0,535	n.s.
Toller.	28	72,93	41,05	23	54,43	41,33	29	56,56	35,52	1,789	n.s.

xM = media; *SD* = deviazione standard; χ^2 = Chi-quadrato di Pearson; *n.s.* = non significativo; *SLESQ-R* = Stressful Life Events Screening Questionnaire; *SASS* = Somatosensory Amplification Scale; *SDQ-20* = Somatic Dissociation Questionnaire; *IDAS Dep-Anx-Irr* = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; *TAS-20* = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3; *Cold P.* = Cold Pressure.

La Tab. 3 mostra come vi sia una differenza statisticamente significativa fra i gruppi nei punteggi della scala SLESQ-R ($F = 4,43$, $p = 0,015$). L'analisi ANOVA, infatti, ha messo in evidenza la presenza di un maggior numero di eventi traumatici nel gruppo con psicopatologia rispetto agli altri due gruppi, con una differenza statisticamente significativa tra il gruppo con psicopatologia e il gruppo di controllo ($p = 0,014$), mentre la differenza tra il primo e il gruppo con dolore non è statisticamente significativa.

L'amplificazione somatosensoriale (SSAS) e la dissociazione somatoforme (SDQ-20) mostrano entrambe una differenza statisticamente significativa nei tre gruppi (SSAS: $F = 3,492$, $p = 0,035$; SDQ-20: $F = 5,599$, $p = 0,005$), con un punteggio più elevato in entrambi i test per quanto riguarda il gruppo con dolore rispetto agli altri due gruppi; in particolare, il gruppo con dolore mostra una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo di controllo (SSAS: $p = 0,036$; SDQ-20: $p = 0,004$), ma non rispetto al gruppo con psicopatologia.

Sono presenti differenze statisticamente significative nell'IDAS totale ($F = 9,521$, $p = 0,00$), che risulta maggiore nel gruppo con dolore, sia rispetto al gruppo di controllo ($p = 0,000$), che rispetto al gruppo con psicopatologia ($p = 0,003$). Vi è, inoltre, differenza nell'IDAS D ($F = 8,83$, $p = 0,00$), con un punteggio maggiore nel gruppo con dolore rispetto agli altri due gruppi ($p = 0,001$ rispetto al gruppo di controllo; $p = 0,006$ rispetto al gruppo con psicopatologia). L'IDAS I risulta maggiore nel gruppo con dolore rispetto agli altri due gruppi, con una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo di controllo ($F = 8,803$, $p = 0,000$) e, infine, l'IDAS A risulta maggiore nel gruppo con dolore rispetto agli altri, con una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo con psicopatologia ($F = 3,597$, $p = 0,031$). L'IDAS A risulta maggiore anche nel gruppo di controllo rispetto al gruppo con psicopatologia (con una differenza che, però, non è statisticamente significativa in quanto $p = 0,859$), anche se nel gruppo di controllo i criteri per la diagnosi di disturbo psichiatrico non sono stati soddisfatti.

L'analisi dei punteggi della scala dell'alessitimia (TAS-20) indica una differenza statisticamente significativa tra i gruppi ($F = 7,249$, $p = 0,001$) con un punteggio totale maggiore nel gruppo con dolore rispetto sia al gruppo di controllo ($p = 0,004$), che rispetto al gruppo con psicopatologia ($p = 0,006$). La sottoscala TAS F1 mostra una differenza statisticamente significativa ($F = 11,104$, $p = 0,00$), anch'essa con un punteggio maggiore nel gruppo con dolore rispetto sia al gruppo di controllo ($p = 0,000$), che al gruppo con psicopatologia ($p = 0,01$). Vi è una differenza anche per la sottoscala TAS F2 ($F = 5,135$, $p = 0,008$), con un punteggio maggiore nel gruppo con dolore rispetto agli altri 2 gruppi, con una differenza statisticamente significativa tra il gruppo con dolore e il gruppo con psicopatologia ($p = 0,01$), ma non tra il primo ed il gruppo di controllo. Il fattore TAS F3 risulta maggiore nel gruppo con dolore rispetto agli altri 2 gruppi, ma con differenze

statisticamente non significative.

Per quanto riguarda il Cold Pressure test, sia la soglia che la tolleranza al dolore risultano maggiori nel gruppo di controllo rispetto agli altri 2 gruppi (anche se con differenze statisticamente non significative). Esse, inoltre, risultano maggiori nel gruppo con dolore rispetto al gruppo con psicopatologia, ma senza alcuna significatività statistica nelle differenze tra gruppi.

2.1.5 Differenze fra i gruppi nelle dimensioni cognitive (MMSE ed attenzione selettiva)

Tabella 4: differenze fra i gruppi ai test MMSE e Stroop test

	Totale campione: n. 84										χ^2	p
	Gruppo Controllo			Gruppo Psicopatologia			Gruppo Dolore					
	n.	xM	SD	n.	xM	SD	n.	xM	SD			
MMSE	11	28,45	4,8	23	29,78	0,42	26	29,35	0,98	1,447	n.s.	
Stroop (sec)												
Stroop 1	29	40,93	5,33	23	40,35	6,95	27	41,67	7,97	0,237	n.s.	
Stroop 2	29	61,72	14,36	23	51,78	8,45	27	54,93	11,94	4,712	0,012	
Stroop 3	29	94,52	27,52	23	73	27,18	27	87,63	61,24	1,707	n.s.	
E. omiss.	28	0,07	0,26	23	0,3	0,64	26	0,65	1,52	2,486	n.s.	
E. comm.	28	2,54	2,53	23	1,52	3,02	26	2,23	3,61	0,706	n.s.	

E. omiss. = errori omissione; *E. comm.* = errori commissione; *xM* = media; *SD* = deviazione standard; χ^2 = Chi-quadrato di Pearson; *n.s.* = non significativo; *Stroop* = Stroop Color-Word Interference Test (errori di omissione; errori di commissione); *MMSE* = Mini-Mental State Examination.

Nella valutazione del funzionamento cognitivo generale mediante il MMSE, non è presente alcuna differenza statisticamente significativa tra i gruppi.

Per quanto riguarda il test di Stroop per la valutazione dell'attenzione selettiva, il primo compito (Stroop 1) non mostra una differenza statisticamente significativa tra i gruppi. La media dei secondi impiegati nello svolgimento del secondo compito (Stroop 2) risulta maggiore nel gruppo di controllo rispetto agli altri due gruppi, con una differenza statisticamente significativa tra il gruppo di controllo ed il gruppo con psicopatologia ($F = 4,712$, $p = 0,013$), ma non tra il primo e quello con dolore. Queste differenze sono presenti anche per quanto riguarda il terzo compito (Stroop 3), per il cui svolgimento risulta che il gruppo di controllo abbia impiegato un tempo maggiore rispetto agli

altri due, anche se le differenze tra gruppi non sono statisticamente significative.

E' possibile che la media dei secondi impiegati dal gruppo di controllo nello svolgimento dello Stroop 2 e Stroop 3 risulti maggiore rispetto alla media degli altri due gruppi in questi compiti, a causa della presenza di alcuni valori anomali (*outliers*) nella distribuzione dei punteggi ottenuti nel gruppo di controllo, ovvero a causa della presenza di alcune prestazioni che risultano particolarmente diverse rispetto a quelle degli altri soggetti appartenenti al gruppo stesso.

Per quanto riguarda gli errori di omissione, il gruppo con dolore presenta una media di errori maggiore rispetto a entrambi gli altri gruppi, e il gruppo con psicopatologia presenta una media maggiore rispetto al gruppo di controllo, anche se non sono presenti differenze statisticamente significative fra i gruppi. Infine, per quanto concerne gli errori di commissione, il gruppo con dolore presenta una media maggiore rispetto al gruppo con psicopatologia, ma inferiore rispetto al gruppo di controllo, anche se non sono presenti differenze statisticamente significative fra i gruppi.

2.1.6 Differenze fra i gruppi nelle dimensioni relative alla memoria e all'ipnosi

Tabella 5: differenze fra i gruppi nei test di valutazione della memoria e nella scala Stanford

Totale campione: n. 84											
	Gruppo Controllo			Gruppo Psicopatologia			Gruppo Dolore			χ^2	p
	n.	xM	SD	n.	xM	SD	n.	xM	SD		
Digit Span											
Span dir.	30	7	1,2	23	6,61	1,11	30	6,5	0,97	1,684	n.s.
Span inv.	30	5,8	1,19	23	5,52	1,44	30	5	1,2	3,064	0,052
Span tot.	30	12,8	1,94	23	12,13	2,09	30	11,5	1,7	3,511	0,035
Par. DF.											
DF 1 R	30	8,27	1,66	23	7,96	2,05	31	7,32	2,13	1,840	n.s.
DF 2 R	30	8,77	1,52	23	8,7	1,84	31	7,83	1,73	2,755	n.s.
DF 2 D	30	0,9	1,09	23	0,87	1,06	31	1,03	1,62	0,125	n.s.
DF 3 R	30	7,9	1,95	23	8,91	1,97	31	7,19	2,34	4,377	0,016
DF 2-3 R	30	0,73	2,2	23	0,04	2,03	31	0,61	1,5	0,927	n.s.
DF 4 R	30	8	2,25	23	9,17	2,17	31	7,48	2,09	4,113	0,020
DF 5 R	30	8,43	1,67	23	8,7	1,96	31	7,97	2,24	0,953	n.s.
DF 5 D	30	0,63	0,76	23	0,7	1,01	31	0,84	1,34	0,290	n.s.
DF 6 R	30	9	1,8	23	8,7	2,1	31	8,1	2,3	1,487	n.s.
DF 5-6 R	30	-0,7	2,13	23	0,09	1,5	31	-0,1	2,18	1,172	n.s.
DF R tot.	30	49,9	7,02	23	52,13	9,39	31	45,9	10,46	3,328	0,041
DF D tot.	30	1,5	1,46	23	23	1,61	31	1,81	2,2	0,207	n.s.
Par. DRM											
DMI 1 FR	30	0,1	0,3	23	0,17	0,39	31	0,16	0,37	0,349	n.s.
DMI 2 FR	30	0,33	0,48	23	0,56	0,59	31	0,39	0,49	1,388	n.s.
DMI 3 FR	30	0,27	0,44	23	0,17	0,39	31	0,23	0,5	0,273	n.s.
DMI tot.	30	0,7	0,84	23	0,91	0,85	31	0,77	0,76	0,452	n.s.
Stan. tot.	27	5,67	2,7	23	7,7	2,75	29	7	2,78	3,586	0,032
Amn. tot.	24	4,12	1,48	23	4,83	2,39	29	5,28	2,18	2,059	n.s.

xM = media; *SD* = deviazione standard; χ^2 = Chi-quadrato di Pearson; *n.s.* = non significativo; *Span dir.* = span diretto; *Span inv.* = span inverso; *Span tot.* = span totale; *Par. DF* = paradigma del diretto dimenticare; *DF R totale.* = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'ricordare'; *DF D tot.* = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'dimenticare'; *Par. DRM* = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; *Stan. Tot* = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; *Amnesia tot.* = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale.

La Tab. 5 mostra le differenze fra i gruppi (gruppo di controllo – GC; gruppo con psicopatologia – GP; gruppo con dolore – GD) per quanto riguarda le dimensioni relative alla memoria (Digit Span, Paradigma del diretto dimenticare, Paradigma DRM) quelle relative all'ipnosi (scala Stanford per la suscettibilità all'ipnosi e per l'amnesia post ipnotica).

I risultati evidenziano che per il punteggio della memoria di cifre dirette del Digit Span, il GC mostra una migliore performance rispetto al GP e al GD, anche se non è presente alcuna significatività statistica; anche il punteggio ottenuto allo span inverso risulta maggiore nel GC rispetto agli altri due, con una differenza statisticamente significativa tra il GC e il GD ($F = 3,064$, $p = 0,05$). Lo stesso vale per la memoria di cifre totali ($F = 3,511$, $p = 0,035$), anch'essa con una differenza statisticamente significativa tra il GC rispetto al GD (0,029).

Nel Paradigma del diretto dimenticare, il GC mostra una migliore performance nel ricordo delle liste di parole “da ricordare” DF 1 R e DF 2 R, anche se non vi è alcuna differenza statisticamente significativa tra i gruppi, mentre questa è presente al DF 3 R ($F = 4,377$, $p = 0,016$), in quanto i soggetti del GD mostrano una performance inferiore rispetto agli altri due gruppi, con una significatività rispetto al GP nel ricordare una lista di parole “da ricordare” dopo una lista “da dimenticare” ($p = 0,012$). Anche rispetto al gruppo di controllo, il gruppo con dolore mostra una performance inferiore al DF 3 R, ma con una differenza statisticamente non significativa ($p = 0,586$). Un punteggio inferiore è presente anche al DF 4 R ($F = 4,113$, $p = 0,02$), con un peggior richiamo nel gruppo con dolore rispetto al gruppo con psicopatologia ($p = 0,018$), e un peggior richiamo anche rispetto al gruppo di controllo, ma con una differenza statisticamente non significativa ($p = 1,000$). Nella lista DF 6 R, il GC ha ottenuto una performance migliore rispetto agli altri due gruppi, anche se con differenze non significative. Il punteggio ottenuto al totale delle parole “da ricordare” (DF R tot) mostra una differenza significativa ($F = 3,328$, $p = 0,041$), in quanto il gruppo con dolore ricorda, nel totale, meno parole “da ricordare” rispetto a entrambi gli altri gruppi, con una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo con psicopatologia ($p = 0,044$), mentre questa non è significativa rispetto al gruppo di controllo ($p = 0,267$). Per quanto concerne le parole “da dimenticare”, nella lista DF 2 D, il gruppo con dolore ricorda più parole rispetto agli altri gruppi; la stessa differenza è presente anche per quanto riguarda la lista DF 5 D (per la quale anche il GP ricorda più parole rispetto al GC), anche se per entrambe le liste, le differenze tra i gruppi non risultano significative. Anche nel punteggio delle parole totali “da dimenticare” (DF D tot.), il GD ricorda più parole rispetto agli altri gruppi, ma senza una significatività statistica.

Nel paradigma DRM sia nella prima che nella seconda lista di parole, il GP ha riportato un maggior numero di falsi ricordi rispetto agli altri due gruppi, e il GD ha riportato più falsi ricordi

rispetto al GC, anche se le differenze non sono significative. Nella terza lista di parole, invece, il GC ha riportato un numero maggiore di falsi ricordi rispetto agli altri gruppi, e il GD ha mostrato più falsi ricordi rispetto al GP, in assenza, però, di differenze statisticamente significative. Il punteggio totale di falsi ricordi risulta maggiore nel GP rispetto ad entrambi gli altri gruppi, e maggiore nel GD rispetto al GC, in assenza di differenze significative.

Il numero di fenomeni non ricordati (amnesia post ipnotica) risulta maggiore nel GD rispetto agli altri gruppi, e maggiore nel GP rispetto al GC, in assenza di differenze significative.

Il punteggio Stanford tot., infine, differisce in modo statisticamente significativo ($F = 3,586$, $p = 0,032$), con un punteggio più alto nel gruppo con psicopatologia rispetto a quello di controllo ($p = 0,33$). Esso è maggiore per il GP anche rispetto al GD, e maggiore nel GD rispetto al GC ma in assenza di differenze significative. Il punteggio maggiore per la scala Stanford è stato rilevato nel gruppo con psicopatologia, evidenziando, quindi, che tale gruppo presenta una maggiore suscettibilità ipnotica.

2.1.7 Differenze fra i gruppi nell'item 14 (SLESQ-R) e nel valore "amnesia: max. 3"

Tabella 6: differenze fra i gruppi per l'item 14 (SLESQ-R) e nel valore "amnesia: max. 3"

Totale campione: n. 84								
	Gruppo Controllo		Gruppo Psicopatologia		Gruppo Dolore		χ^2	p
	n.	%	n.	%	n.	%		
Item 14							0,83	n.s.
Si	18	100	20	95,24	24	96		
No	0	0	1	4,76	1	4		
Tot.	18	100	21	100	25	100		
A.: max. 3							6,51	0,04
Si	3	12,5	8	34,78	13	44,83		
No	21	87,5	15	65,22	16	55,17		
Tot.	24	100	23	100	29	100		

A.: max 3 = amnesia max.3; xM = media; SD = deviazione standard; χ^2 = Chi-quadrato di Pearson; n.s. = non significativo; item 14 = item n° 14 del SLESQ-R; A.: max. 3 = aver ricordato al massimo 3 fenomeni dopo l'ipnosi.

La Tab. 6 mostra le differenze fra i gruppi per quanto riguarda i risultati ottenuti nell'item 14 del test SLESQ-R, in cui viene richiesto al soggetto se abbia sempre ricordato l'evento traumatico, e per i

risultati ottenuti nel valore “amnesia: max. 3”, il quale indica se il soggetto abbia ricordato al massimo 3 fenomeni avvenuti durante l'ipnosi. Non vi sono differenze statisticamente significative tra i gruppi per l'item 14, mentre queste sono presenti per l'amnesia post ipnotica ($p = 0,039$), in quanto il gruppo con dolore mostra un risultato maggiore rispetto agli altri due gruppi: il 44,83% del GD ha ricordato al massimo 3 fenomeni dopo l'ipnosi, contro il 12,5% del GC ed il 34,78% del GP.

2.2 Correlazioni

2.2.1 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici e dimensioni relative alla somatizzazione

Tabella 7: Correlazioni tra età, istruzione, SLESQ-R, SSAS, SDQ-20, IDAS e TAS-20.

Valori r di Pearson

	Età	Istruzione	SLESQ-R
Età	-	-0,281*	0,44**
Istruzione	-0,281*	-	-0,246*
SSAS tot.	n.s.	-0,291**	0,238*
SDQ-20 tot.	0,242*	-0,307**	0,346**
IDAS tot.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS D	n.s.	-0,297**	n.s.
IDAS A	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS I	0,240*	n.s.	n.s.
TAS-20 tot.	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F1	n.s.	-0,268*	0,255*
TAS F2	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F3	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; SLESQ-R = Stressful Life Events Screening Questionnaire; SASS = Somatosensory Amplification Scale; SDQ-20 = Somatic Dissociation Questionnaire; IDAS Dep-Anx-Irr = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; TAS-20 = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3.

*. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 7 mostra i valori delle correlazioni tra le variabili età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici (SLESQ-R) e le dimensioni relative alla somatizzazione (SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20) con le relative sottoscale.

I risultati evidenziano che l'età correla negativamente con il livello di istruzione ($r = -0,281$, $p = 0,011$), e il numero degli eventi traumatici, valutati tramite SLESQ-R, correla fortemente in maniera positiva con l'età ($r = 0,44$, $p = 0,000$) e negativamente con il livello di istruzione ($r = -0,246$, $p = 0,026$). Esso, inoltre, correla positivamente con l'amplificazione somatica (SSAS: $r = 0,238$, $p = 0,03$) e presenta una forte correlazione con la dissociazione somatoforme (SDQ-20: $r = 0,346$, $p = 0,002$), indicando, quindi, che quanto più elevato è il numero degli eventi traumatici, maggiori sono l'amplificazione somatica e la dissociazione somatoforme. Infine, il numero di eventi traumatici presenta una correlazione positiva con il fattore F1 della Toronto Alexitimia Scale (TAS-20: $r = 0,255$, $p = 0,022$), indicando, quindi che quanto più è elevato il numero di traumi, minore è l'abilità di riconoscimento emozionale.

L'età mostra una correlazione positiva sia con la dissociazione somatoforme (SDQ-20: $r = 0,242$, $p = 0,031$), che con la sottoscala IDAS I relativa all'irritabilità ($r = 0,240$, $p = 0,032$).

Per quanto riguarda il livello di istruzione, esso correla fortemente con l'amplificazione somatica (SSAS: $r = -0,291$, $p = 0,008$), con la dissociazione somatoforme (SDQ-20: $r = -0,307$, $p = 0,006$), con la sottoscala IDAS D relativa alla depressione ($r = -0,297$, $p = 0,008$) e con il fattore 1 della TAS-20 ($r = -0,268$, $p = 0,018$) relativa al riconoscimento delle emozioni.

2.2.2 Correlazioni tra età, livello di istruzione e dimensioni relative alla somatizzazione

Tabella 8: Correlazioni tra le performance ottenute ai test SSAS, SDQ-20, IDAS e TAS-20.

Valori *r* di Pearson

	SSAS tot.	SDQ-20 tot.	IDAS			TAS-20				
			Tot.	D	A	I	Tot.	F1	F2	F3
SSAS tot.	1									
SDQ-20 tot.	0,377**	1								
IDAS tot.	0,249*	0,245*	1							
IDAS D	n.s.	n.s.	0,87**	1						
IDAS A	0,243*	n.s.	0,822**	0,601*	1					
IDAS I	n.s.	0,221*	0,716**	0,497**	0,312**	1				
TAS-20 tot.	n.s.	0,405**	0,443*	0,392**	0,387**	0,265*	1			
TAS F1	0,321**	0,572**	0,424**	0,387**	0,317**	0,318*	0,697**	1		
TAS F2	n.s.	0,424**	0,351**	0,299**	0,4**	n.s.	0,836**	0,57**	1	
TAS F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,632**	n.s.	0,367**	1

n.s. = non significativo; SASS = Somatosensory Amplification Scale; SDQ-20 = Somatic Dissociation Questionnaire; IDAS Dep-Anx-Irr = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; TAS-20 = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 8 mostra le correlazioni tra le performance ottenute ai test utilizzati per la valutazione delle dimensioni relative alla somatizzazione (SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20).

L'amplificazione somatica (SSAS) correla fortemente in maniera positiva con la dissociazione somatoforme (SDQ-20: $r = 0,377$, $p = 0,001$), con il valore IDAS totale ($r = 0,249$, $p = 0,025$), con la sottoscala IDAS A ($r = 0,243$, $p = 0,029$) e con il fattore 1 della TAS-20 (correlazione forte con $r = 0,321$, $p = 0,004$), indicando, quindi, che quanto più è elevata l'amplificazione somatica, minore è l'abilità di riconoscimento emozionale.

La dissociazione somatoforme (SDQ-20) correla positivamente sia con l'IDAS totale ($r = 0,245$, $p = 0,028$), che con l'IDAS I ($r = 0,221$, $p = 0,047$).

Infine, l'SDQ-20 presenta una forte correlazione positiva con il TAS totale ($r = 0,405$, $p = 0,000$), e con i suoi fattori F1 ($r = 0,572$, $p = 0,000$), e F2 ($r = 0,424$, $p = 0,000$), indicando che quanto più è elevata la dissociazione somatoforme, minore è l'abilità di identificare e riconoscere i

propri sentimenti e maggiore è la difficoltà nell'esprimerli.

I punteggi totali al test IDAS mostrano una forte correlazione positiva con il TAS totale ($r = 0,443$, $p = 0,000$), il fattore F1 ($r = 0,424$, $p = 0,000$) ed il fattore F2 ($r = 0,351$, $p = 0,001$), ma non con il fattore F3. Questi risultati evidenziano che quanto più elevati sono i punteggi relativi ad irritabilità, ansia e depressione, minore è l'abilità di riconoscimento e di espressione dei propri sentimenti. Anche le sottoscale dell'IDAS D, A, I, relative a depressione, ansia ed irritabilità, mostrano forti correlazioni con il TAS totale ed i fattori F1 e F2, ma non risulta alcuna correlazione tra l'IDAS I ed il fattore F2.

2.2.3 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici, dimensioni relative alla somatizzazione e dimensioni cognitive

Tabella 9: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra età, istruzione, SLESQ-R, SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20, MMSE e Stroop test

	MMSE	Stroop				
		1	2	3	e. omissione	e. commissione
Età	n.s.	0,242*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Istruzione	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SLESQ-R tot.	n.s.	0,338**	0,259*	0,302**	n.s.	n.s.
SSAS tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SDQ-20 tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS tot.	n.s.	n.s.	n.s.	0,286*	n.s.	n.s.
IDAS D	n.s.	n.s.	n.s.	0,255*	n.s.	n.s.
IDAS A	n.s.	n.s.	n.s.	0,306**	n.s.	n.s.
IDAS I	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,229*	n.s.
TAS-20 tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,246*	n.s.
TAS F1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F2	n.s.	n.s.	0,280*	0,238*	n.s.	n.s.
TAS F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativ; SLESQ-R = Stressful Life Events Screening Questionnaire; SASS = Somatosensory Amplification Scale; SDQ-20 = Somatic Dissociation Questionnaire; IDAS Dep-Anx-Irr = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; TAS-20 = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3; Stroop = Stroop Color-Word Interference Test (errori di omissione; errori di commissione); MMSE = Mini-Mental State Examination.

*. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code).

** . La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 9 mostra le correlazioni tra le variabili età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici, le dimensioni relative alla somatizzazione (SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20) e le dimensioni cognitive valutate con il MMSE e con lo Stroop test per l'attenzione selettiva.

Il MMSE non presenta alcuna correlazione statisticamente significativa con l'età, l'istruzione, il numero di eventi traumatici e le dimensioni relative alla somatizzazione.

L'età, invece, presenta una correlazione positiva solo con la tavola 1 dello Stroop test ($r = 0,242$, $p = 0,032$), mentre il livello d'istruzione non mostra correlazioni statisticamente significative.

Il numero di eventi traumatici, valutato con il test SLESQ-R, mostra una correlazione positiva con il compito 2 dello Stroop test ($r = 0,259$, $p = 0,021$) e una forte correlazione positiva sia con il compito 1 ($r = 0,338$, $p = 0,002$), che con il compito 3 ($r = 0,302$, $p = 0,007$), indicando, quindi, che quanto più è elevato il numero di eventi traumatici vissuti, tanto è maggiore il tempo impiegato nello svolgimento delle 3 prove dello Stroop test per l'attenzione selettiva.

L'amplificazione somatosensoriale (SSAS) e la dissociazione somatoforme (SDQ-20) non mostrano alcuna correlazione con le performance ottenute allo Stroop test.

Il terzo compito dello Stroop test correla positivamente sia con il punteggio IDAS totale ($r = 0,286$, $p = 0,012$), che con la sottoscala IDAS D ($r = 0,255^*$, $p = 0,025$) e con l'IDAS A ($r = 0,306$, $p = 0,007$), mentre l'IDAS I presenta una correlazione positiva con il numero di errori di omissione ($r = 0,229$, $p = 0,048$).

Per quanto riguarda il TAS-20, il punteggio TAS-20 totale mostra una correlazione positiva con il numero degli errori di omissione ($r = 0,246$, $p = 0,034$), mentre il fattore F2 correla positivamente sia con il secondo compito dello Stroop test ($r = 0,280$, $p = 0,014$), che con il terzo compito ($r = 0,238$, $p = 0,038$). I fattori F1 e F3, invece, non mostrano correlazioni statisticamente significative.

2.2.4 Correlazioni tra età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici, dimensioni relative alla memoria ed all'ipnosi

Tabella 10: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra età, istruzione, SLESQ-R, Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare, Paradigma DRM e scala Stanford

	Età	Istruzione	SLESQ-R
Digit Span			
Span dir.	n.s.	0,309**	-0,229*
Span inv.	n.s.	0,259*	n.s.
Span tot.	n.s.	0,349**	n.s.
Par. D.F.			
DF 1 R	-0,379**	0,414**	-0,219*
DF 2 R	n.s.	0,354**	-0,256*
DF 2 D	n.s.	n.s.	n.s.
DF 3 R	-0,228*	0,438**	n.s.
DF 2-3 R	n.s.	n.s.	n.s.
DF 4 R	-0,253*	0,382**	-0,215*
DF 5 R	n.s.	0,419**	n.s.
DF 5 D	n.s.	n.s.	0,287**
DF 6 R	n.s.	0,384**	-0,260*
DF 5-6 R	n.s.	n.s.	n.s.
DF R tot.	-0,278*	0,510**	-0,253*
DF D tot.	n.s.	n.s.	0,236*
Paradigma DRM			
DMI 1 FR	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 2 FR	0,347**	n.s.	0,277*
DMI 3 FR	n.s.	n.s.	n.s.
DMI tot.	0,388**	n.s.	0,261*
Stanford tot.	n.s.	n.s.	0,255*
Amnesia tot.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; SLESQ-R = Stressful Life Events Screening Questionnaire; Span dir. = span diretto; Span inv. = span inverso; Span tot. = span totale; Par. D.F. = paradigma del diretto dimenticare; DF R tot. = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'ricordare'; DF D tot. = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'dimenticare'; Paradigma. DRM = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; Stanford. Tot = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; Amnesia tot. = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 10 mostra le correlazioni tra le variabili età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici (SLESQ-R), e le dimensioni relative alla memoria e suscettibilità all'ipnosi (Digit Span, Paradigma del diretto dimenticare, Paradigma DRM, scala Stanford ed amnesia post ipnotica).

I risultati non evidenziano correlazioni statisticamente significative tra l'età e le performance ottenute al Digit Span, mentre mostrano una correlazione negativa tra l'età e le liste delle parole “da ricordare” DF 1 R (correlazione forte con $r = -0,379$, $p = 0,000$), DF 3 R ($r = -0,228$, $p = 0,039$), DF 4 R ($r = -0,253$, $p = 0,021$) e con il numero di parole totali “da ricordare” DF R tot ($r = -0,278$, $p = 0,011$). Inoltre, l'età correla fortemente in maniera negativa con i falsi ricordi della lista DMI 2 FR ($r = 0,347$, $p = 0,001$) e con il valore di falsi ricordi totali del paradigma DRM (DMI tot. FR: $r = 0,388$, $p = 0,000$).

Il livello di istruzione mostra una forte correlazione positiva con tutti i valori del Digit Span: la memoria di cifre dirette ($r = 0,309$, $p = 0,005$), la memoria di cifre inverse ($r = 0,259$, $p = 0,02$) e la memoria di cifre totali ($r = 0,349$, $p = 0,001$). Esso, inoltre, correla fortemente in maniera positiva con le performance relative alle liste delle parole “da ricordare”: 1 ($r = 0,414$, $p = 0,000$), 2 ($r = 0,354$, $p = 0,001$), 3 ($r = 0,438$, $p = 0,000$), 4 ($r = 0,382$, $p = 0,000$), 5 ($r = 0,419$, $p = 0,000$), 6 ($r = 0,384$, $p = 0,000$), DF R totali ($r = 0,510$, $p = 0,000$).

Il numero di eventi traumatici, valutato tramite SLESQ-R, correla negativamente con la performance ottenuta nel compito di memoria di cifre dirette del Digit Span ($r = -0,229$, $p = 0,037$).

Esso, inoltre, sembra essere fortemente correlato con la compromissione della memoria autobiografica valutata con il Paradigma del diretto dimenticare. La correlazione negativa, infatti, è presente con le performance relative alle liste delle parole “da ricordare” DF 1 ($r = -0,219$, $p = 0,046$), DF 2 ($r = -0,256$, $p = 0,019$), DF 4 ($r = -0,215$, $p = 0,049$), DF 6 ($r = -0,260$, $p = 0,017$). In particolare, le correlazioni negative evidenziano che la prestazione del recupero peggiora, indicando che l'alterazione è determinata da un'interferenza proattiva. Il numero di eventi traumatici presenta, inoltre, una forte correlazione positiva con la lista delle parole “da dimenticare” DF 5 D ($r = 0,287$, $p = 0,008$). Infine, lo SLESQ-R correla negativamente con il numero totale delle parole “da ricordare” DF R totali ($r = -0,253$, $p = 0,02$), e positivamente con il totale delle parole “da dimenticare” (DF D tot.: $r = 0,236$, $p = 0,031$), indicando, quindi, che quanto più è elevato il numero di eventi traumatici, tanto maggiore è il grado di impairment osservato nella costruzione della memoria autobiografica. Nel complesso, i risultati mostrano che i traumi maggiori hanno una relazione significativa con le performance ottenute nel Paradigma del diretto dimenticare: quanti più traumi sono riferiti dai soggetti, tanto maggiore è il ricordo delle parole da “dimenticare”, in accordo con l'ipotesi per la quale il trauma altera la prestazione della memoria autobiografica e la rievocazione dei ricordi che dovrebbero essere dimenticati.

I risultati mostrano anche una correlazione positiva del SLESQ-R con il valore dei falsi ricordi della lista DMI 2 FR ($r = 0,277$, $p = 0,011$), e anche con il valore totale di falsi ricordi DMI tot. FR ($r = 0,261$, $p = 0,017$), indicando che ad un elevato numero di eventi traumatici maggiori si correla una maggior tendenza a produrre falsi ricordi.

Il numero dei traumi riportati mostra, inoltre, una correlazione positiva con il punteggio alla scala Stanford ($r = 0,255$, $p = 0,023$), indicando, quindi, che un maggior numero di traumi maggiori riferiti correla con una maggiore suggestionabilità ipnotica, mentre non si osserva alcuna correlazione statisticamente significativa tra il numero di traumi e l'amnesia post ipnotica.

Il grado di suggestionabilità ipnotica e l'amnesia post ipnotica non mostrano correlazioni statisticamente significative con l'età e il livello di istruzione.

2.2.5 Correlazioni tra dimensioni relative alla memoria, all'ipnosi e dimensioni relative alla somatizzazione

Tabella 11: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20, Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare, Paradigma DRM e scala Stanford

	SSAS tot.	SDQ-20 tot.	IDAS				TAS-20			
			Tot.	D	A	I	Tot.	F1	F2	F3
Digit Span										
Span dir.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Span inv.	-0,245*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,0223*	n.s.	n.s.
Span tot.	-0,275*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,239*	n.s.	n.s.
Par. D.F.										
DF 1 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 R	n.s.	-0,221**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,272*	-0,225*	-0,293**	n.s.
DF 2 D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 3 R	-0,319**	n.s.	-0,254*	-0,229*	-0,224*	n.s.	n.s.	-0,223*	n.s.	n.s.
DF 2-3 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 4 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 R	-0,261*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 D	n.s.	0,286**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 6 R	-0,263*	-0,298**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,301**	n.s.	n.s.
DF 5-6 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF R tot.	-0,228*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,256*	n.s.	n.s.
DF D tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Par.DRM										
DMI 1 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 2 FR	n.s.	0,231*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 3 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,221*	n.s.	-0,227*	n.s.
DMI tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stanf. tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Ann. tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; SASS = Somatosensory Amplification Scale; SDQ-20 = Somatic Dissociation Questionnaire; IDAS Dep-Anx-Irr = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; TAS-20 = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3; Span dir. = span diretto; Span inv. = span inverso; Span tot. = span totale; Par. D.F. = paradigma del diretto dimenticare; Par. DRM = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; Stan. Tot = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; Ann. tot. = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 11 mostra le correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria, all'ipnosi (Digit Span, Paradigma DF, Paradigma DRM, scala Stanford) e quelle relative alla somatizzazione (SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20).

L'amplificazione somatosensoriale (SSAS) mostra una correlazione negativa con le performance dello span inverso del Digit Span ($r = -0,245$, $p = 0,027$) e con lo span totale ($r = -0,275$, $p = 0,013$). Il SSAS correla negativamente anche con le performance delle liste delle parole "da ricordare" DF 3 (forte correlazione con $r = -0,319$, $p = 0,003$), DF 5 ($r = -0,261$, $p = 0,017$), DF 6 ($r = -0,263$, $p = 0,016$), DF R totali ($r = -0,228$, $p = 0,038$). Sono assenti, invece, correlazioni significative con le liste del paradigma DRM, con la scala Stanford e con l'amnesia post ipnotica.

La dissociazione somatoforme (SDQ-20) correla negativamente con le performance di memoria delle liste delle parole "da ricordare" DF 2 R ($r = -0,221$, $p = 0,047$), DF 6 R (correlazione forte con $r = -0,298$, $p = 0,007$), e una forte correlazione positiva con la lista delle parole "da dimenticare" DF 5 D ($r = 0,286$, $p = 0,01$). E' presente, infine, una correlazione positiva fra l'SDQ-20 e il numero dei falsi ricordi della lista DMI 2 FR ($r = 0,231$, $p = 0,038$), mentre sono assenti correlazioni con le dimensioni relative all'ipnosi.

Per quanto riguarda il test IDAS, soltanto la lista delle parole "da ricordare" DF 3 R del Paradigma del diretto dimenticare ha mostrato una correlazione negativa con i punteggi IDAS totale ($r = -0,254$, $p = 0,022$), IDAS D ($r = -0,229$, $p = 0,04$) e IDAS A ($r = -0,224$, $p = 0,045$). Non si evidenziano correlazioni statisticamente significative fra la sottoscala IDAS I, e le prestazioni al Paradigma DF e al Paradigma DRM.

Il punteggio totale della scala dell'alessitimia (TAS-20) correla negativamente con la lista delle parole "da ricordare" DF 2 R ($r = -0,272$, $p = 0,014$) e con il valore dei falsi ricordi della lista DMI 3 FR ($r = -0,221$, $p = 0,046$), mentre sono assenti correlazioni con gli altri subtest riguardanti la memoria autobiografica e con le dimensioni relative all'ipnosi.

Il fattore F1 del TAS-20 mostra una correlazione negativa con lo span inverso del Digit Span ($r = -0,223$, $p = 0,047$) e con lo span totale ($r = -0,239$, $p = 0,033$). E' presente, inoltre, una correlazione negativa tra il TAS F1 e le performance relative alle liste delle parole "da ricordare": DF 2 ($r = -0,225$, $p = 0,045$), DF 3 ($r = -0,223$, $p = 0,047$), DF 6 (correlazione forte con $r = -0,301$, $p = 0,007$), DF R totali ($r = -0,256$, $p = 0,022$). Non si evidenziano correlazioni statisticamente significative fra il fattore TAS F1 e la tendenza a produrre falsi ricordi.

Il fattore F2 del TAS-20 mostra una forte correlazione negativa con la lista delle parole "da ricordare" DF 2 R ($r = -0,293$, $p = 0,008$) e con i falsi ricordi della lista DMI 3 FR ($r = -0,227$, $p = 0,043$). Non sono presenti altre correlazioni statisticamente significative fra il TAS F2 ed il TAS F3 con gli altri subtest per la valutazione della memoria autobiografica e con la scala Stanford.

2.2.6 Correlazioni tra età, livello di istruzione, eventi traumatici, dimensioni cognitive, relative alla somatizzazione e dimensioni relative al dolore

Tabella 12: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra età, istruzione, SLESQ-R, SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20, MMSE, Stroop test, Cold Pressure, QUID e VAS

	Cold Pressure		QUID			VAS
	Soglia	Tolleranza	PRircS	PRircA	PRircE	
Età	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Istruzione	n.s.	n.s.	-0,514**	n.s.	-0,389*	n.s.
SLESQ-R tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SSAS tot.	n.s.	-0,284*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
SDQ-20 tot.	n.s.	-0,233*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS A	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IDAS I	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,46*
TAS tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F1	n.s.	-0,281*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
TAS F3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
MMSE	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stroop (sec)						
Stroop 1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stroop 2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stroop 3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
E. omiss.	n.s.	n.s.	-0,552**	n.s.	n.s.	n.s.
E. comm.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; SASS = Somatosensory Amplification Scale; SDQ-20 = Somatic Dissociation Quest.; IDAS Dep-Anx-Irr = Depression (D) – Anxiety (A) - Irritability (I) scale; TAS-20 = Toronto Alexythymia Scale - F1 fattore 1; F2 fattore 2; F3 fattore 3; Stroop = Stroop Color-Word Interference Test (errori di omissione; errori di commissione); MMSE = Mini-Mental State Exam.; QUID= Questionario Italiano del Dolore; PRircS= rank coefficient dimensione sensoriale del dolore; PRircA= rank coefficient dimensione affettiva del dolore; PRircE= rank coefficient dimensione valutativa del dolore; VAS= Visual Analogue Scale. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 12 mostra i valori delle correlazioni tra le variabili età, livello di istruzione, numero di eventi traumatici (SLESQ-R), dimensioni relative alla somatizzazione (SSAS, SDQ-20, IDAS, TAS-20), dimensioni cognitive (MMSE e Stroop test) e quelle relative al dolore (soglia e tolleranza valutate tramite il Cold Pressure test, la scala VAS e le sottoscale PRircS, PRircA e PRircE del QUID).

La soglia al dolore non mostra correlazioni statisticamente significative, mentre la tolleranza correla negativamente con l'amplificazione somatica (SSAS: $r = -0,284$, $p = 0,011$), con la dissociazione somatoforme (SDQ-20: $r = -0,233$, $p = 0,042$) e con il fattore F1 della TAS-20 ($r = -0,281$, $p = 0,014$).

Il valore PRircS del test QUID presenta una forte correlazione negativa con il livello di istruzione ($r = 0,514$, $p = 0,007$), come il valore PRircE, anche se con una correlazione più debole ($r = -0,389$, $p = 0,05$). Il valore PRircS presenta una forte correlazione negativa anche con gli errori di omissione dello Stroop test ($r = -0,552$, $p = 0,009$). Infine, la scala VAS correla negativamente con la sottoscala IDAS I ($r = -0,46$, $p = 0,027$).

Non sono presenti altre correlazioni statisticamente significative tra le dimensioni cognitive e quelle relative al dolore.

2.2.7 Correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria, relative all'ipnosi e le dimensioni relative al dolore

Tabella 13: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare, Paradigma DRM, scala Stanford, Cold Pressure, QUID e VAS

	Cold Pressure		QUID			VAS
	Soglia	Tolleranza	PRIrCS	PRIrCA	PRIrCE	
Digit Span						
Span dir.	n.s.	n.s.	-0,504*	n.s.	n.s.	n.s.
Span inv.	n.s.	0,223*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Span tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Par. D.F.						
DF 1 R	n.s.	0,231*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 R	n.s.	0,296**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 3 R	n.s.	0,232*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2-3 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 4 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 R	n.s.	0,263*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 6 R	n.s.	0,33**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5-6 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF R tot.	n.s.	0,265*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF D tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Par. DRM						
DMI 1 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 2 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 3 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stanford tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Amnesia tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; QUID= Questionario Italiano del Dolore; PRIrCS= rank coefficient dimensione sensoriale del dolore; PRIrCA= rank coefficient dimensione affettiva del dolore; PRIrCE= rank coefficient dimensione valutativa del dolore; VAS= Visual Analogue Scale; Span dir. = span diretto; Span inv. = span inverso; Span tot. = span totale; Par. D.F. = paradigma del diretto dimenticare; Par. DRM = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; Stanford. tot = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; Amnesia. tot. = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 13 mostra i valori delle correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria e all'ipnosi (Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare, Paradigma DRM, scala Stanford ed amnesia post ipnotica) e quelle relative al dolore (soglia e tolleranza valutate tramite il Cold Pressure test, la scala VAS e le sottoscale PRircS, PRircA e PRircE del QUID).

I risultati non mostrano correlazioni significative tra il valore della soglia al dolore e le performance ottenute ai test di memoria, al test dei falsi ricordi, al test di valutazione della suscettibilità ipnotica e con l'amnesia post ipnotica.

La tolleranza al dolore, invece, correla positivamente con le performance ottenute nelle liste delle parole “da ricordare” del Paradigma del diretto dimenticare: DF 1 ($r = 0,231$, $p = 0,039$), DF 2 ($r = 0,296$, $p = 0,008$), DF 3 ($r = 0,232$, $p = 0,039$), DF 5 ($r = 0,263$, $p = 0,019$), DF 6 ($r = 0,330$, $p = 0,003$), DF R totali ($r = 0,265$, $p = 0,018$), indicando che una migliore tolleranza al dolore è legata a una migliore capacità di ricordare le parole “da ricordare”.

Infine, il valore PRircS del test QUID presenta una correlazione negativa con la performance ottenuta nella memoria di cifre dirette del Digit Span ($r = -0,504$, $p = 0,010$).

Non sono presenti altre correlazioni significative tra le altre dimensioni relative al dolore (PRircA, PRircE, VAS) con le performance di memoria ottenute nel Digit Span, nel Paradigma del diretto dimenticare, nel Paradigma DRM e quelle ottenute nella scala Stanford per la suscettibilità ipnotica e per l'amnesia post ipnotica.

2.2.8 Correlazioni tra le dimensioni relative alla memoria, all'ipnosi e le dimensioni cognitive

Tabella 14: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare, Paradigma DRM, scala Stanford, MMSE e Stroop test

	MMSE	Stroop				
		1	2	3	e. omissione	e. commissione
Digit Span						
Span dir.	n.s.	-0,227*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Span inv.	n.s.	n.s.	-0,225*	n.s.	n.s.	n.s.
Span tot.	n.s.	-0,248*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Par. D.F.						
DF 1 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 R	n.s.	-0,244*	-0,245*	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 D	n.s.	n.s.	0,226*	n.s.	n.s.	n.s.
DF 3 R	n.s.	-0,237*	-0,299**	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2-3 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 4 R	n.s.	-0,254*	-0,224*	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 R	n.s.	-0,257*	-0,296**	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 D	n.s.	0,324**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 6 R	n.s.	-0,278*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5-6 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF R tot.	n.s.	-0,349**	-0,337**	n.s.	n.s.	n.s.
DF D tot.	n.s.	0,288*	0,225*	n.s.	n.s.	n.s.
Paradigma DRM						
DMI 1 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 2 FR	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI 3 FR	-0,271*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DMI tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Stanford tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Amnesia tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; MMSE = Mini-Mental State Examination; Stroop = Stroop Color-Word Interference Test (errori di omissione; errori di commissione); Span dir. = span diretto; Span inv. = span inverso; Span tot. = span totale; Par. D.F. = paradigma del diretto dimenticare; DF R tot. = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'ricordare'; DF D tot. = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'dimenticare'; Paradigma DRM = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; Stanford. Tot = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; Amnesia tot. = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale. *. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code). **. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 14 mostra le correlazioni tra le performance ottenute ai test di memoria (Digit Span, Paradigma del Diretto Dimenticare (DF), Paradigma DRM), di suscettibilità all'ipnosi e amnesia post ipnotica (scala Stanford), e le performance cognitive ottenute al MMSE ed al test di Stroop.

I risultati non mostrano correlazioni statisticamente significative tra il MMSE, il Paradigma del diretto Dimenticare, il digit Span, e la scala Stanford, mentre è presente una correlazione negativa tra i punteggi al MMSE e i falsi ricordi della lista DMI 3 FR ($r = -0,271$, $p = 0,036$).

Per quanto riguarda l'attenzione selettiva, la prima prova del test di Stroop presenta una correlazione negativa sia con lo span diretto del Digit Span ($r = -0,227$, $p = 0,044$), che con lo span totale ($r = -0,248$, $p = 0,028$). Essa presenta delle correlazioni negative anche con le liste delle parole "da ricordare" del Paradigma DF: DF 2 R ($r = -0,244$, $p = 0,031$), DF 3 R ($r = -0,237$, $p = 0,035$), DF 4 R ($r = -0,254$, $p = 0,024$), DF 5 R ($r = -0,257$, $p = 0,022$), DF 6 R ($r = -0,278$, $p = 0,013$) e una forte correlazione negativa con la lista delle parole totali "da ricordare" DF R tot. ($r = -0,349$, $p = 0,002$). La prima prova del test di Stroop correla fortemente, inoltre, in maniera positiva con la lista delle parole "da dimenticare" DF 5 D ($r = 0,324$, $p = 0,004$) e con la lista delle parole totali "da dimenticare" DF D tot. ($r = 0,288$, $p = 0,01$), mentre non presenta correlazioni statisticamente significative né con i falsi ricordi valutati tramite il Paradigma DRM, né con la suscettibilità ipnotica e l'amnesia post ipnotica.

La seconda prova del test di Stroop mostra una correlazione negativa con lo span inverso del Digit Span ($r = -0,225$, $p = 0,046$) e con le liste delle parole "da ricordare" del Paradigma DF: DF 2 R ($r = -0,245$, $p = 0,029$), DF 3 R (correlazione forte con $r = -0,299$, $p = 0,007$), DF 4 R ($r = -0,224$, $p = 0,047$), DF 5 R (correlazione forte con $r = -0,296$, $p = 0,008$) e una forte correlazione negativa con la lista delle parole totali "da ricordare" DF R tot. ($r = -0,337$, $p = 0,002$). La seconda prova del test di Stroop correla, inoltre, in maniera positiva con la lista delle parole "da dimenticare" DF 2 D ($r = 0,226$, $p = 0,045$) e con la lista delle parole totali "da dimenticare" DF D tot. ($r = 0,225$, $p = 0,046$), mentre non presenta correlazioni statisticamente significative né con il Paradigma DRM, né con la suscettibilità ipnotica e l'amnesia post ipnotica.

Infine, la terza prova del test di Stroop e gli errori di omissione e commissione compiuti nel totale delle prove, non mostrano alcuna correlazione né con i test di valutazione della memoria, né con la suscettibilità all'ipnosi e l'amnesia post ipnotica.

2.2.9 Correlazioni tra il Paradigma del Diretto Dimenticare, le altre performance di memoria e dimensioni relative all'ipnosi

Tabella 15: Valori *r* di Pearson. Correlazioni tra Paradigma del Diretto Dimenticare, Digit Span, Paradigma DRM e scala Stanford

	Digit Span			Paradigma DRM				Stanford	
	Span diretto	Span inverso	Span tot.	1 FR	2 FR	3 FR	FR tot.	Stanford tot.	Amnesia tot.
Paradigma D.F.									
DF 1 R	0,248*	n.s.	0,226*	n.s.	-0,307**	-0,256*	0,332**	n.s.	-0,265*
DF 2 R	0,303**	n.s.	0,220*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 2 D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 3 R	n.s.	0,227*	0,223*	n.s.	n.s.	n.s.	-0,248*	n.s.	-0,361**
DF 2-3 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,231*
DF 4 R	0,222*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 R	n.s.	0,375**	0,332*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5 D	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,240*	n.s.
DF 6 R	0,277*	0,274*	0,339**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF 5-6 R	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DF R tot.	0,282**	0,278*	0,344**	n.s.	n.s.	n.s.	-0,215*	n.s.	-0,270*
DF D tot.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

n.s. = non significativo; *Span dir.* = span diretto; *Span inv.* = span inverso; *Span tot.* = span totale; *Paradigma D.F.* = paradigma del diretto dimenticare; *DF R tot.* = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'ricordare'; *DF D tot.* = numero totale di parole ricordate appartenenti alla lista 'dimenticare'; *Paradigma. DRM* = paradigma di Deese-Roediger-McDermott – Falso ricordo; *Stanford. Tot* = Stanford Hypnotic Susceptibility Scale – Form A; *Amnesia tot.* = n° delle suggestioni ipnotiche non rievocate secondo la Stanford Hypnotic Susceptibility Scale.

*. La correlazione è significativa al livello minore di 0,05 (2-code).

**.. La correlazione è significativa al livello minore di 0,01 (2-code).

La Tab. 15 mostra le correlazioni tra le performance ottenute nel Paradigma del Diretto Dimenticare (DF) e quelle ottenute al Digit Span, al Paradigma DRM, e alla scala Stanford per la suscettibilità all'ipnosi e amnesia post ipnotica.

I risultati mostrano che lo span diretto del Digit Span correla positivamente con le performance relative alle liste delle parole “da ricordare” del Paradigma DF: DF 1 ($r = 0,248$, $p = 0,024$), DF 2 ($r = 0,303$, $p = 0,005$), DF 4 ($r = 0,222$, $p = 0,044$), DF 6 ($r = 0,277$, $p = 0,011$), DF R totali ($r = 0,282$, $p = 0,01$).

Anche lo span inverso del Digit Span correla positivamente con le performance di alcune liste delle parole “da ricordare” DF 3 ($r = 0,227$, $p = 0,039$), DF 5 ($r = 0,375$, $p = 0,000$), DF 6 ($r = 0,274$, $p = 0,012$), DF R totali ($r = 0,278$, $p = 0,011$).

La capacità di memoria di lavoro verbale totale del Digit Span, infine, correla positivamente con le performance delle liste delle parole “da ricordare” DF 1 ($r = 0,226$, $p = 0,04$), DF 2 ($r = 0,229$, $p = 0,037$), DF 3 ($r = 0,223$, $p = 0,043$), DF 5 ($r = 0,332$, $p = 0,002$), DF 6 ($r = 0,339$, $p = 0,002$) e DF R totali ($r = 0,344$, $p = 0,001$).

Per quanto riguarda il Paradigma DRM, soltanto la performance della lista delle parole “da ricordare” DF 1 del Diretto Dimenticare correla negativamente con i falsi ricordi della lista DMI 2 FR ($r = -0,307$, $p = 0,004$), con i falsi ricordi della lista DMI 3 FR ($r = -0,256$, $p = 0,019$) e con il numero totale di falsi ricordi (DMI tot FR: $r = -0,332$, $p = 0,002$).

La scala Stanford correla positivamente con la performance ottenuta nella lista delle parole “da dimenticare” DF 5 D ($r = 0,240$, $p = 0,033$), indicando una relazione tra la suscettibilità all'ipnosi ed il ricordare le parole “da dimenticare”.

Infine, l'amnesia post ipnotica mostra una correlazione negativa con le performance delle liste delle parole “da ricordare” DF 1 ($r = -0,265$, $p = 0,021$), DF 3 ($r = -0,361$, $p = 0,001$), DF R totali ($r = -0,27$, $p = 0,019$), e una correlazione positiva con la lista DF 2-3 ($r = 0,231$, $p = 0,045$). I risultati relativi all'amnesia post ipnotica suggeriscono, quindi, che tanto più i soggetti non ricordano i fenomeni in seguito all'ipnosi, tanto meno riescono a ricordare le parole “da ricordare” e tanto meno riescono a richiamare le parole “da ricordare” in seguito al comando di dover rievocare la lista delle parole “da dimenticare”.

2.2.10 Correlazioni tra memoria di lavoro, Paradigma DRM e dimensioni relative all'ipnosi

L'analisi statistica delle correlazioni tra le performance ottenute al Paradigma DRM con quelle ottenute al Digit Span e alla scala Stanford per la suscettibilità all'ipnosi e amnesia post ipnotica, non hanno mostrato alcuna significatività statistica.

3. DISCUSSIONI

La memoria autobiografica è un costrutto multidimensionale con un fondamentale ruolo nella nostra vita, ed è particolarmente importante per la regolazione emotiva, l'identità personale e la propria autoconsapevolezza (Cozzolino 2008).

Il recupero autobiografico è fortemente influenzato da fattori emotivi e motivazionali, e su di esso possono intervenire alcuni meccanismi che portano all'evitamento delle emozioni spiacevoli.

I soggetti esposti ad eventi traumatici mostrano la tendenza ad utilizzare processi di regolazione emozionale, come l'evitamento cognitivo, che alterano i processi di recupero della memoria, impedendo l'accesso a ricordi specifici (Williams et al., 2007; Hermans et al., 2005).

Nei casi in cui certi contenuti della memoria coinvolgano emozioni estremamente negative, come, ad esempio, il ricordo di eventi traumatici, possono intervenire due processi che conducono a distorsioni della memoria, cioè la *dissociazione* e la *repressione* (Axmacher et al., 2010). Dagli studi di Anderson & Green (2001), emerge che la repressione è un processo attivo, una strategia che viene messa in atto volontariamente dal soggetto; per questo motivo gli autori sostituiscono il termine *repressione* con quello di *soppressione*.

Partendo dall'ipotesi di Freud, secondo la quale la conversione isterica e la presenza di dolore non sono altro che la rappresentazione fisica (simbolo) del processo di rimozione di un evento traumatico, con questo studio si è voluto indagare come, e se, soggetti con dolore cronico potessero presentare una maggiore compromissione della memoria autobiografica sia rispetto a soggetti con psicopatologia, che rispetto a soggetti sani.

In letteratura sono presenti diversi studi nei quali è stata rilevata, infatti, una compromissione a livello della memoria autobiografica, in soggetti che presentano condizioni di dolore cronico. Ad esempio, sono stati messi in evidenza diversi bias nel richiamo dei ricordi autobiografici (Liu et al., 2014), sia per i ricordi spiacevoli, che per quelli legati al dolore fisico (Gamsa, 1994). Altre tipologie di bias sono stati rilevati a livello della velocità del richiamo (Wright & Morley, 1995) e anche nella sua accuratezza (Liu et al., 2014).

I risultati del nostro studio hanno evidenziato che i soggetti con dolore cronico non hanno riportato un numero maggiore di eventi traumatici rispetto ai due gruppi di controllo, mentre, invece, il gruppo con psicopatologia presenta una media statisticamente più elevata nel numero di eventi traumatici maggiori, attuali e pregressi (Tab. 3), rispetto al gruppo con dolore e al gruppo di soggetti sani.

Nonostante in letteratura siano presenti diversi studi che mettono in evidenza il legame tra questo tipo di eventi e la presenza di dolore cronico (Anda et al., 2010; Tietjen et al., 2010; Davis et al., 2005; Walter et al., 2010), i nostri dati non sono in grado di confermare tali evidenze. Altri studi evidenziano invece un legame tra eventi traumatici, vissuti sia in infanzia che in età adulta, e la presenza di sintomi fisici inspiegabili (Katon et al., 2001; Roelofs & Spinhoven, 2007). I nostri dati confermano maggiormente queste seconde evidenze.

Se consideriamo la frequente comorbidità psichiatrica del dolore cronico e la frequente presenza di sintomi dello spettro della somatizzazione in soggetti con dolore cronico (Ciaramella et al., 2004; Ciaramella, 2016), dai nostri dati emerge che dimensioni, quali amplificazione somatosensoriale (SSAS), dissociazione somatoforme (SDQ-20), alessitimia (TAS), ansia, depressione e irritabilità (IDAS), presentano punteggi medi statisticamente più elevati nel gruppo con dolore rispetto ai due gruppi di controllo (Tab. 3).

Correlando tali dimensioni con il numero di eventi traumatici, emerge che i punteggi medi di SSAS, SDQ-20, TAS F1, aumentano in maniera statisticamente significativa al crescere del numero di eventi traumatici (SLESQ-R) (Tab. 7). In accordo con i dati presenti in letteratura, i quali evidenziano che lo sviluppo traumatico è un significativo fattore di rischio psicosomatico (Dong et al., 2004 a; Dong et al., 2004b; Dube et al., 2009; Felitti, 2009), dai nostri dati risulterebbe, infatti, che l'associazione tra eventi traumatici e dolore cronico dipenda dalla presenza di somatizzazioni.

Le dimensioni relative al dolore, invece, non mostrano una relazione né con il numero degli eventi traumatici, né con le dimensioni relative alla somatizzazione, come illustrato in Tab. 12, confermando, quindi, che la relazione tra eventi traumatici e dolore cronico possa essere vincolata dalla presenza di somatizzazione.

Tuttavia, occorre sottolineare che, come riportato in letteratura, non sempre è presente il ricordo dell'evento traumatico (obiettivo della nostra ricerca). Attraverso l'item 14 del test SLESQ-R, abbiamo indagato la presenza di un periodo di amnesia relativo all'evento traumatico: in questo item, infatti, viene richiesto al soggetto se abbia sempre ricordato, o meno, l'evento traumatico vissuto. Dai nostri dati non sono emerse differenze significative tra i gruppi nelle risposte relative a questo item, in quanto tutti i soggetti del gruppo di controllo hanno riportato di aver sempre ricordato il trauma, mentre soltanto 1 soggetto del gruppo con psicopatologia e 1 soggetto di quello con dolore, hanno riportato di non averlo ricordato per un periodo di tempo (Tab. 6). Questi risultati non confermano quelli di altri studi presenti in letteratura, nei quali è stato mostrato come eventi traumatici possono non essere ricordati per lunghi periodi di vita (Williams & Banyard, 1999; McNally et al., 2003). E' possibile che questa differenza nei risultati ottenuti, sia legata ai fattori che predispongono all'amnesia per l'evento traumatico (Williams LM, 1995; Quas et al., 2007; Ghetti et

al., 2006), quali la gravità dell'evento, la relazione tra vittima e abusatore, il supporto materno, gli aspetti legali, l'età e il genere.

Esplorando l'oblio intenzionale, attraverso il paradigma cognitivo della soppressione, denominato *directed forgetting paradigm* (DF), introdotto negli anni '60 da Bjork e successivamente utilizzato da altri ricercatori (Bjork et al, 1968; Bjork, 1972; Bjork 1989; Basden & Basden, 1998; MacLeod, 2012), abbiamo evidenziato un'associazione tra la capacità di ricordare e la presenza di eventi traumatici (SLESQ-R) (Tab. 10). Come suggerito da Bjork (1968), i soggetti con un maggior numero di eventi traumatici hanno mostrato una ridotta prestazione al paradigma DF. In particolare, i soggetti con un maggior numero di traumi hanno ricordato parole che non avrebbero dovuto ricordare (DF 5 D, Tab. 10), con importante interferenza proattiva (DF 6 R, Tab. 10); entrambi fenomeni, questi, che rispecchiano un'alterazione del meccanismo di soppressione, secondo Bjork (1968) e Anderson & Green (2001). Come è stato precedentemente riportato, non è stato tanto il gruppo con dolore quanto, invece, quello con psicopatologia, ad aver mostrato un maggior numero di eventi traumatici (Tab. 3).

In presenza di alcune condizioni psicopatologiche, come disturbi dell'umore, disturbi dissociativi, disturbi stress-correlati e in seguito all'esposizione ad eventi traumatici, è possibile osservare una compromissione della memoria autobiografica. Ad esempio, uno studio di Moradi et al. (2000) ha messo in evidenza questa alterazione in soggetti con PTSD. Anche i risultati di uno studio di Ciaramella et al. (2013) evidenziano, come riportato in letteratura, un'importante associazione tra eventi traumatici e precoce insorgenza di patologie psichiatriche.

Diversi studi clinici e neurobiologici, dimostrano che esperienze traumatiche infantili provocano degli effetti negativi soprattutto a livello delle funzioni mentali che dipendono maggiormente dallo sviluppo e dal funzionamento di ampie reti associative (come lo stato di coscienza, il controllo delle emozioni e la memoria autobiografica) (Chu, 2010; Lanius et al., 2010b; Teicher et al., 2010; Tononi e Koch, 2008). Quindi, si tratta di funzioni che vengono protette e promosse dalle esperienze relazionali di cura e protezione durante l'infanzia (Bob & Svetlak, 2011; Carlson et al., 2009; Schore, 2009).

Dai nostri dati emerge una relazione tra eventi traumatici e presenza di falsi ricordi. Infatti, attraverso il paradigma di *Deese-Roediger-McDermott* (1995) (Paradigma DRM), i nostri risultati mostrano una significativa correlazione tra queste variabili, evidenziando come all'aumentare degli eventi traumatici, si riscontra nei soggetti un aumento di falsi ricordi (Tab. 10). Anche questi risultati confermano un'alterazione della memoria autobiografica in relazione ad un incrementato numero di eventi traumatici maggiori. Un'associazione tra compromissione della memoria autobiografica, indagata con il paradigma DRM, ed eventi traumatici è stata evidenziata anche in

letteratura, in cui si evidenzia che, ad un maggiore numero di traumi si associa una maggiore tendenza a riportare falsi ricordi (Loftus EF, 1993; Bernstein et al., 2004; Bernstein et al., 2009).

Per quanto riguarda i risultati relativi alla scala Stanford, nel nostro studio non emergono relazioni tra tendenza a produrre falsi ricordi e maggiore suscettibilità all'ipnosi, come, invece, sostenuto da Loftus (2005), a sostegno, quindi, dell'ipotesi di Van Bergen et al. (2009), per la quale non vi è alcuna correlazione positiva fra queste due variabili. Nel nostro studio, una maggior suscettibilità all'ipnosi è stata riscontrata all'interno del gruppo con psicopatologia, rispetto agli altri gruppi, con una differenza statisticamente significativa rispetto al gruppo di controllo (Tab. 5). L'analisi di correlazione ha evidenziato una relazione tra la scala Stanford e il numero di eventi traumatici, in quanto, ad un maggior numero di traumi si associa una maggior suscettibilità all'ipnosi, mentre non è stata rilevata alcuna relazione tra eventi traumatici e amnesia post ipnotica (Tab. 10). Infine, una maggiore suscettibilità all'ipnosi ha mostrato anche una correlazione con un maggior richiamo di parole "da dimenticare" nel paradigma DF (Tab. 15).

L'amnesia post ipnotica risulta maggiore nel gruppo con dolore rispetto ad entrambi gli altri gruppi (Tab. 5), ed è stata evidenziata una relazione tra questa dimensione e un impairment a livello della memoria autobiografica, valutato tramite il paradigma DF, in quanto, ad una maggiore amnesia post ipnotica si associa un minor richiamo nelle liste di parole "da ricordare", in particolare in una lista di parole "da ricordare" presentata in seguito ad una lista "da dimenticare" (Tab. 15).

Nonostante una crescente letteratura riporti che pazienti con dolore cronico presentano una compromissione della memoria (Jamison et al., 1989; Dufton, 1990; Kewman et al., 1991; Schnurr & MacDonald, 1995; Iezzi et al., 1999), soltanto pochi studi finora hanno studiato il ruolo che il dolore cronico gioca nel richiamo dell'informazione autobiografica (Meyer et al., 2015).

Dai nostri dati non emergono relazioni significative tra percezione del dolore e alterazioni a livello della memoria autobiografica, indagata con il paradigma DF, il paradigma DRM e attraverso la valutazione dell'amnesia post ipnotica (Tab. 13).

Oltre alla memoria autobiografica, nel nostro studio abbiamo indagato anche altri aspetti della memoria. Per quanto riguarda le performance relative alla memoria di lavoro (Tab. 5), i risultati mostrano delle differenze, con migliori prestazioni al Digit Span (span inverso e span totale) nel gruppo di controllo con soggetti sani, e con delle differenze statisticamente significative tra quest'ultimo e il gruppo con dolore. Le analisi di correlazione (Tab. 10) hanno mostrato che il numero di eventi traumatici si associa ad un'alterazione non solo della memoria autobiografica, ma anche della memoria di lavoro, con peggiori performance nei relativi test di valutazione.

Per quanto concerne le performance di memoria in relazione all'età dei soggetti (Tab. 10), non sono state rilevate particolari relazioni di quest'ultima variabile con le performance ottenute nel test di memoria di lavoro, con la suscettibilità all'ipnosi e con l'amnesia post ipnotica.

I risultati, però, evidenziano che un'età maggiore si associa ad un minor richiamo di parole “da ricordare” nel paradigma DF, e ad una maggiore tendenza alla produzione di falsi ricordi nel paradigma DRM. L'età, quindi, sembra essere un fattore che influisce in maniera rilevante sulla rievocazione del ricordo autobiografico.

Le analisi di correlazione evidenziano una relazione tra le dimensioni relative alla somatizzazione e un impairment a livello della memoria di lavoro e di quella autobiografica (Tab. 11): l'amplificazione somatosensoriale e il fattore F1 del TAS-20 (relativo alla difficoltà di identificare i propri sentimenti), infatti, correlano negativamente con lo span inverso e lo span totale del Digit Span, e con alcune liste di parole “da ricordare” del paradigma DF, compresa la lista delle parole totali “da ricordare”. In particolare, è presente una forte correlazione tra l'amplificazione somatosensoriale e il fattore F1 con un peggior richiamo nelle liste di parole “da ricordare” che seguono la rievocazione delle parole “da dimenticare” (DF 3 R e DF 6 R, in Tab. 11). Inoltre, sia il punteggio totale del TAS-20, che il fattore F2, presentano una correlazione negativa con la terza lista del paradigma DRM (Tab. 11), indicando, quindi, che ad una maggiore alestitimia e difficoltà nell'espressione dei propri sentimenti, si associa una minor tendenza alla produzione di falsi ricordi. Questi risultati mostrano come il fattore F1 del TAS-20, relativo alla difficoltà di identificare i propri sentimenti, correli con il numero degli eventi traumatici in maniera più simile alle altre dimensioni relative alla somatizzazione, al contrario del fattore F2 relativo alla difficoltà di espressione dei propri sentimenti.

La dissociazione somatoforme presenta anch'essa una relazione con un impairment a livello delle parole “da ricordare” e anche con un maggior richiamo delle parole “da dimenticare” (Tab. 11). Inoltre, una compromissione a livello della memoria autobiografica è sottolineata dalla correlazione positiva tra la dissociazione somatoforme e una maggiore tendenza alla produzione di falsi ricordi. Le dimensioni relative al dolore, invece, a parte per quanto riguarda la tolleranza al dolore, valutata tramite Cold Pressure test, non mostrano relazioni significative con la memoria di lavoro, con quella autobiografica, con la tendenza alla produzione di falsi ricordi e con le dimensioni relative all'ipnosi (Tab.13).

Questi risultati suggeriscono, quindi, che non sia il dolore di per sé ad avere una relazione con un impairment a livello della memoria autobiografica, ma che quest'ultimo presenti, invece, una relazione con la somatizzazione.

Infatti, dai nostri risultati potremmo dedurre che la presenza dell'amplificazione somatosensoriale (SSAS), influisca sulla rievocazione intenzionale del ricordo, amplificando l'inibizione proattiva della rievocazione secondo la teoria di Bjork (1968); potremmo dedurre, inoltre, che la dissociazione somatoforme (SDQ-20) sia la manifestazione di un meccanismo dissociativo caratterizzato dall'incapacità di dimenticare items "da dimenticare" (DF 5D, Tab. 11) e dalla presenza di falsi ricordi (DMI 2 FR, Tab. 11), spesso presente in soggetti con PTSD o con somatizzazione (McNally, 2007).

Per quanto concerne la valutazione dell'attenzione selettiva, effettuata con il test di Stroop, i risultati hanno messo in evidenza alcune differenze tra i gruppi (Tab.4), con peggiori prestazioni nel gruppo di controllo nel secondo e terzo compito del test, rispetto agli altri gruppi. E' possibile che la media dei secondi impiegati dal gruppo di controllo nello svolgimento dello Stroop 2 e Stroop 3, risulti maggiore rispetto alla media degli altri due gruppi, a causa della presenza di alcuni valori anomali (*outliers*) nella distribuzione dei punteggi ottenuti nel gruppo di controllo, e, quindi, a causa della presenza di alcune prestazioni che risultano particolarmente diverse rispetto a quelle ottenute dagli altri soggetti appartenenti al gruppo stesso.

I 3 compiti del test di Stroop hanno mostrato una relazione con gli eventi traumatici in quanto un maggior numero di traumi si associa fortemente a un impairment a livello dell'attenzione selettiva (Tab. 9). Per quanto riguarda le dimensioni relative alla somatizzazione, l'attenzione selettiva non ha mostrato relazioni né con l'amplificazione somatosensoriale né con la dissociazione somatoforme, mentre, invece, i risultati hanno evidenziato che peggiori performance al terzo compito del test di Stroop si associano a punteggi più alti nel test IDAS, in particolare per quanto riguarda le sottoscale relative alla depressione, all'ansia e il punteggio totale (Tab. 9), sottolineando, quindi, che le dimensioni relative ad ansia e depressione, si associano a una compromissione dell'attenzione selettiva, in accordo con i dati presenti in letteratura che attestano come lo Stroop test sia uno strumento sensibile agli stati distimici, al livello di ansia e di depressione (Epp et al., 2012; MacLeod, Mathews e Tata, 1986).

Una peggiore performance al secondo e al terzo compito dello Stroop test correlano, infine, con maggiori punteggi ottenuti per il fattore F2 del TAS-20, evidenziando, quindi, che un'alterazione a livello dell'attenzione selettiva si associa alla difficoltà nell'espressione dei propri sentimenti.

La compromissione dell'attenzione selettiva presenta una relazione con un impairment a livello sia della memoria di lavoro, che di quella autobiografica (Tab. 14), in quanto una peggiore performance nei compiti del test di Stroop si associa a un minor numero di cifre ricordate (Digit Span), a un minor richiamo delle parole "da ricordare" (paradigma DF), e a un maggior richiamo di

quelle “da dimenticare”, confermando la presenza di un'interferenza proattiva.

Nonostante questo studio si riveli importante in quanto è fra i primi ad analizzare la relazione tra eventi traumatici e percezione del dolore, esplorando il funzionamento della memoria autobiografica, esso presenta importanti limitazioni da sottolineare.

Innanzitutto, ulteriori ricerche sono necessarie per comprendere meglio le relazioni tra le variabili valutate, attraverso lo studio di campioni di soggetti più numerosi. Questo vale, in particolar modo, per quanto riguarda il confronto con soggetti che presentano disturbi psicopatologici in quanto, nella nostra ricerca, il loro gruppo era costituito solamente da 23 soggetti e, soprattutto, era rappresentato da una scarsa presenza di soggetti con PTSD. La selezione del campione, infatti, si è rivelata essere fra i più importanti limiti dello studio. A livello del gruppo sperimentale sarebbe necessario selezionare una singola categoria diagnostica da valutare, piuttosto che le varietà di categorie presenti nel nostro campione. Inoltre, nel gruppo di controllo erano presenti alcuni valori anomali (*outliers*) nella distribuzione dei punteggi ottenuti allo Stroop test, caratteristica che può aver fatto sì che la media dei secondi impiegati dal gruppo di controllo nello svolgimento dello Stroop 2 e Stroop 3, risultasse maggiore rispetto alle medie degli altri due gruppi, diversamente da quanto ci saremmo aspettati. La selezione attraverso le scale per la valutazione della psicopatologia non si è rivelata adeguata nell'evitare il reclutamento di soggetti con alterazioni cognitive.

4. CONCLUSIONI

L'ipotesi iniziale dello studio è stata quella di riscontrare un'alterazione della memoria autobiografica, all'interno di un campione di soggetti con dolore cronico ed eventi traumatici pregressi.

Dai risultati ottenuti si evidenzia che, mentre il numero di traumi è maggiore nel gruppo con psicopatologia, le dimensioni relative alla somatizzazione (amplificazione somatica, dissociazione somatoforme, alessitimia) sono maggiori nel gruppo con dolore cronico e influenzano in maniera rilevante la memoria autobiografica.

Per quanto riguarda le associazioni con gli eventi traumatici, i risultati mostrano che il numero di tali eventi correla positivamente con le dimensioni relative alla somatizzazione, ma non con le dimensioni relative al dolore sperimentale e clinico, concludendo, quindi, che il dolore cronico di per sé non abbia una relazione con il numero di traumi, al contrario della somatizzazione.

I risultati indicano, inoltre, che quanto più è elevato il numero di eventi traumatici, tanto maggiore è il grado di impairment osservato nella costruzione della memoria autobiografica e nella memoria di lavoro. Nel complesso, i risultati mostrano che gli eventi traumatici hanno una relazione significativa con le performance ottenute nel Paradigma del diretto dimenticare: quanti più traumi sono riferiti dai soggetti, tanto minore è il ricordo delle parole “da ricordare”, e maggiore il richiamo di quelle da “dimenticare”, in accordo con l'ipotesi per la quale la presenza di traumi altera la prestazione della memoria autobiografica e la rievocazione dei ricordi che dovrebbero essere dimenticati. Ad un maggior numero di traumi si associa, quindi, una maggiore interferenza proattiva nel Paradigma del diretto dimenticare.

A livello clinico, le dimensioni del dolore non hanno mostrato correlazioni significative non solo con gli eventi traumatici, ma anche con le performance di memoria, mentre, invece, sono presenti correlazioni significative tra quest'ultime e le dimensioni relative alla somatizzazione.

Questi risultati indicano, quindi, che il dolore cronico non abbia di per sé una relazione diretta con gli eventi traumatici e con l'alterazione della memoria autobiografica, ma che questa relazione sia presente in maniera indiretta, attraverso la somatizzazione, ovvero attraverso l'amplificazione somatosensoriale, la dissociazione somatoforme e l'alessitimia.

BIBLIOGRAFIA

- Addis, D. R., Moscovitch, M., Crawley, A. P., & McAndrews, M. P. (2004). Recollective qualities modulate hippocampal activation during autobiographical memory retrieval. *Hippocampus*, 14(6), 752-762.
- Addis, D.R., Wong, A.T., Schacter, D.L. (2008). Age-related changes in the episodic simulation of future events. *Psychological Science*, 19, 33–41.
- Afari, N., Ahumada, S. M., Wright, L. J., Mostoufi, S., Golnari, G., Reis, V., & Cuneo, J. G. (2014). Psychological trauma and functional somatic syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 76(1), 2.
- Ak, I., Sayar, K., & Yontem, T. (2004). Alexithymia, somatosensory amplification and counter dependency in patients with chronic pain. *The Pain Clinic*, 16(1), 43-51.
- Al Absi, M., & Rokke, P. D. (1991). Can anxiety help us tolerate pain?. *Pain*, 46(1), 43-51.
- Allen, J.G., Fonagy, P., Bateman, A.W. (2008). *La mentalizzazione nella pratica clinica*. Milano: Raffaello Cortina.
- Altemus, M., Cloitre, M., & Dhabhar, F. S. (2003). Enhanced cellular immune response in women with PTSD related to childhood abuse. *American Journal of Psychiatry*.
- Amaral, D. G., Price, J. L., Pitkanen, A., & Carmichael, S. T. (1992). *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*. Aggleton, JP., editor.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.)*. Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- Anda, R., Tietjen, G., Schulman, E., Felitti, V., & Croft, J. (2010). Adverse childhood experiences and frequent headaches in adults. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 50(9), 1473-1481.
- Andersen, S. L., Tomada, A., Vincow, E. S., Valente, E., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2008). Preliminary evidence for sensitive periods in the effect of childhood sexual abuse on regional brain development. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 20(3), 292-301.

- Anderson, A. K., Yamaguchi, Y., Grabski, W., & Lacka, D. (2006). Emotional memories are not all created equal: evidence for selective memory enhancement. *Learning & Memory, 13*(6), 711-718.
- Anderson, M. C. (2003). Rethinking interference theory: Executive control and the mechanisms of forgetting. *Journal of Memory and Language, 49*, 415–445.
- Anderson, M. C. & Spellman, B. A. (1995). On the status of inhibitory mechanisms in cognition: Memory retrieval as a model case. *Psychol. Rev. 102*, 68-100.
- Anderson, M. C., & Levy, B. J. (2009). Suppressing unwanted memories. *Current Directions in Psychological Science, 18*(4), 189-194.
- Anderson, M.C., Green, C. (2001). Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature, 410*, 366-369 .
- Anderson, M.C., Ochsner, K., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S.W., et al. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science, 303*, 232–235.
- Arntz, A., & De Jong, P. (1993). Anxiety, attention and pain. *Journal of psychosomatic research, 37*(4), 423-431.
- Arntz, A., Dreessen, L., & Merckelbach, H. (1991). Attention, not anxiety, influences pain. *Behaviour research and therapy, 29*(1), 41-50.
- Arntz, A., Hildebrand, M., & Van Den Hout, M. (1994). Overprediction of anxiety, and disconfirmatory processes, in anxiety disorders. *Behaviour research and therapy, 32*(7), 709-722.
- Asmundson, G. J., Coons, M. J., Taylor, S., & Katz, J. (2002). PTSD and the experience of pain: research and clinical implications of shared vulnerability and mutual maintenance models. *The Canadian Journal of Psychiatry, 47*(10), 930-937.
- Axmacher, N., Do Lam, A. T., Kessler, H., & Fell, J. (2010). Natural memory beyond the storage model: repression, trauma, and the construction of a personal past. *Frontiers in human neuroscience, 4*, 211.
- Bach, M., & Bach, D. (1996). Alexithymia in Somatoform Disorder and Somatic Disease; A Comparative Study. *Psychotherapy and Psychosomatics, 65*(3), 150-152.
- Baddeley, A. (1992). What is autobiographical memory?. In: Conway, MA.; Rubin, DC.; Spinnler, H.; Wagenaar, WA., editors. *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory*. Boston. p. 13-29.

- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, 38(1), 23-32.
- Baker, D. G., Ekhtor, N. N., Kasckow, J. W., Hill, K. K., Zoumakis, E., Dashevsky, B. A., ... & Geraciotti Jr, T. D. (2002). Plasma and cerebrospinal fluid interleukin-6 concentrations in posttraumatic stress disorder. *Neuroimmunomodulation*, 9(4), 209-217.
- Barclay, C.R., Wellman, H.M. (1986). Accuracies and inaccuracies in autobiographical memories. *Journal of Memory and Language*, 25, 93–103.
- Barnier, A.J., McConkey, K.M. (1999). Autobiographical remembering and forgetting: what can hypnosis tell us? *Int J Clin Exp Hypn*, 47(4), 346-65.
- Barnier, A.J., McConkey, K.M., Wright, J. (2004). Posthypnotic amnesia for autobiographical episodes: influencing memory accessibility and quality. *Int J Clin Exp Hypn*, 52(3), 260-79.
- Barsalou, L.W. (1988). The content and organization of autobiographical memories. In: Neisser, U.; Winograd, E., editors. *Remembering Reconsidered: Ecological and Traditional Approaches to the Study of Memory*. New York. p. 193-243.
- Barsky, A. J., & Borus, J. F. (1999). Functional somatic syndromes. *Annals of internal medicine*, 130(11), 910-921.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1990). The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *Journal of psychiatric research*, 24(4), 323-334.
- Basden, B. H., & Basden, D. R. (1996). Directed forgetting: further comparisons of the item and list methods. *Memory (Hove, England)*, 4(6), 633.
- Basden, B. H., & Basden, D. R. (1998). Directed forgetting: A contrast of methods and interpretations.
- Basden, B.H., Basden, D.R., Coe, W.C., Decker, S., Crutcher, K. (1994). Retrieval inhibition in directed forgetting and posthypnotic amnesia. In *Int J Clin Exp Hypn*; 42(3), 184-203.
- Battig, W. F., & Montague, W. E. (1969). Category norms of verbal items in 56 categories A replication and extension of the Connecticut category norms. *Journal of Experimental Psychology*, 80(3p2), 1.
- Beecher, H. K. (1959). *Measurement of subjective responses: quantitative effects of drugs*. New York. Oxford University Press.

- Bell, C. (1992). Memory for an early school report. In: Conway, MA.; Rubin, DC.; Spinnler, H.; Wagenaar, WA., editors. *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory*. Boston. p. 151-171.
- Bernstein, D.M., Godfrey, R.D., Davison, A., Loftus, E.F. (2004). Conditions affecting the revelation effect for autobiographical memory. *Mem Cognit*, 32(3), 455-62.
- Bernstein, D.M., Rudd, M.E., Erdfelder, E., Godfrey, R., Loftus, E.F. (2009). The revelation effect for autobiographical memory: a mixture-model analysis. *Psychon Bull Rev*, 16(3), 463-8.
- Berntsen, D., & Rubin, D. C. (2002). Emotionally charged autobiographical memories across the life span: The recall of happy, sad, traumatic and involuntary memories. *Psychology and aging*, 17(4), 636.
- Bertone-Johnson, E. R., Whitcomb, B. W., Missmer, S. A., Karlson, E. W., & Rich-Edwards, J. W. (2012). Inflammation and early-life abuse in women. *American journal of preventive medicine*, 43(6), 611-620.
- Bian, Z.X., Zhang, M., Han, Q.B., Xu, H.X., Sung, J.J. (2010). Analgesic effects of JCM-16021 on neonatal maternal separation-induced visceral pain in rats. *World J. Gastroenterol.* 16, 837-845.
- Bjork, R. A., Laberge, D., & Legrand, R. (1968). The modification of short-term memory through instructions to forget. *Psychonomic Science*, 10(2), 55-56.
- Bjork, R. A. (1970). Positive forgetting: The noninterference of items intentionally forgotten. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 9, 255–268.
- Bjork, R. A. (1972). Theoretical implications of directed forgetting. *Coding processes in human memory*, 217-235.
- Bjork, R.A. (1989). Retrieval inhibition as an adaptive mechanism in human memory. In Roedinger HL III & Craik FIM (Eds.) *Varieties of memory and consciousness: Essays in Honour of Hendel Tulving*, pp 309 330. Hillsdale, New jersey: Erlbaum.
- Bjork, E. L., & Bjork, R. A. (2003). Intentional forgetting can increase, not decrease, residual influences of to-be-forgotten information. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 29(4), 524.
- Blackburne-Stover, G., Belenky, M. F., & Gilligan, C. (1982). Moral development and reconstructive memory: Recalling a decision to terminate an unplanned pregnancy. *Developmental Psychology*, 18(6), 862.
- Bluck S. (2003). Autobiographical memory: Exploring its functions in everyday life, in *Memory*, 11, 113 123.

- Bluck S., Atea N., Habermas T. e Rubin D.C. (2005). A tale of three functions: The self-reported uses of autobiographical memory, in *Social Cognition*, 223, 91–117.
- Blumer, D., & Heilbronn, M. (1982). Chronic Pain as a Variant of Depressive Disease The Pain-Prone Disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 170(7), 381-406.
- Bob, P., & Svetlak, M. (2011). Dissociative states and neural complexity. *Brain and cognition*, 75(2), 188-195.
- Bohanek JG, Fivush R, Walker E. (2005). Memories of positive and negative emotional events. *Applied Cognitive Psychology*, 19, 51–66.
- Bohanek, J. G., Mennuti-Washburn, J., Fivush, R., & Koss, M. (2005). Affect and coherence in women's narratives of sexual assault: Relations to psychological wellbeing. In *Poster presented at the meetings of the International Society for Traumatic Stress Studies*.
- Bonica, J. J. (1990). *The management of pain*, 2 ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Bower G.H. (1981). Mood and memory. *Am Psychol*, 36, 129–48.
- Bradford, K., et al. (2012). Association between early adverse life events and irritable bowel syndrome. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 10 (385-90), e 1-3.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., & Charney, D. S. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry research*, 59(1), 97-107.
- Bremner, J.D., Scott, T.M., Delaney, R.C., Southwick, S.M., Mason, J.W., Johnson, D.R., et al (1993). Deficits in short-term memory in post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 150, 1015–1019.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Staib, L. H., ... & Charney, D. S. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological psychiatry*, 53(10), 879-889.
- Brewer, WF. (1996) What is recollective memory?. In: Rubin, DC., editor. *Remembering our past: Studies in autobiographical memory*. New York. p. 19-66.
- Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour research and therapy*, 39(4), 373-393.
- Brewin, C. (2003). *Posttraumatic stress disorder: Malady or myth?*. Yale University Press.

- Brown, R., Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition*, 5, 73–99.
- Bryant, R. A. (1993). Memory for pain and affect in chronic pain patients. *Pain*, 54(3), 347-351.
- Buchanan, T. W. (2007). Retrieval of emotional memories. *Psychological bulletin*, 133(5), 761.
- Buckner, R.L., Andrews-Hanna, J.R., Schacter, D.L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1–38.
- Buckner, R.L., Carroll, D.C. (2007). Self-projection and the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(2), 49–57.
- Buckner, R.L., Wheeler, M.E. (2001). The cognitive neuroscience of remembering. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 624–634.
- Burke, N. N., Finn, D. P., McGuire, B. E., & Roche, M. (2016). Psychological stress in early life as a predisposing factor for the development of chronic pain: Clinical and preclinical evidence and neurobiological mechanisms. *Journal of neuroscience research*.
- Burt, C.D.B., Kemp, S., Conway, M.A. (2003). Themes, events and episodes in autobiographical memory. *Memory and Cognition*, 31, 317–325.
- Burton, C. (2003). Beyond somatisation: a review of the understanding and treatment of medically unexplained physical symptoms (MUPS). *Br J Gen Pract*, 53(488), 231-239.
- Cabeza, R., Prince, S.E., Daselaar, S.M., Greenberg, D., Budde, M., Dolcos, F., LaBar, K.S., Rubin, D.C. (2004). Brain activity during episodic retrieval of autobiographical and laboratory events: An fMRI study using a novel photo paradigm. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 1533–1594.
- Cabeza, R., St. Jacques, P. (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 219–227.
- Carlson, E. A., Yates, M. T., & Sroufe, L. A. (2009). Development of dissociation and development of the self. *Dissociation and the dissociative disorders*. New York: Routledge.
- Carpenter, L. L., Gawuga, C. E., Tyrka, A. R., Lee, J. K., Anderson, G. M., & Price, L. H. (2010). Association between plasma IL-6 response to acute stress and early-life adversity in healthy adults. *Neuropsychopharmacology*, 35(13), 2617-2623.
- Carter, C. S., Botvinick, M. M. & Cohen, J. D. (1999). The contribution of the anterior cingulate cortex to executive processes in cognition. *Rev. Neurosci*, 10, 49-57.

- Chao, L. L. & Knight, R. T. (1995). Human prefrontal lesions increase distractibility to irrelevant sensory inputs. *Cog. Neurosci. Neuropsychol*, 6, 1605-1610.
- Chen, A. C. (2001). New perspectives in EEG/MEG brain mapping and PET/fMRI neuroimaging of human pain. *International Journal of Psychophysiology*, 42(2), 147-159.
- Chitkara, D. K., van Tilburg, M. A., Blois-Martin, N., & Whitehead, W. E. (2008). Early life risk factors that contribute to irritable bowel syndrome in adults: a systematic review. *The American journal of gastroenterology*, 103(3), 765-774.
- Christianson, S. A. (1992). Emotional stress and eyewitness memory: a critical review. *Psychological bulletin*, 112(2), 284.
- Christianson, S. A., Safer, M. A. (1995). Emotional events and emotions in autobiographical memories. In: Rubin D. C. ed. *Remembering Our Past: Studies in Autobiographical Memory*. 218-43. Cambridge: Cambridge University Press.
- Chu, J. A. (2010). Posttraumatic stress disorder: Beyond DSM-IV. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 615-617.
- Chu, J. A., & Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *The American Journal of Psychiatry*, 147(7), 887.
- Ciaramella, A. (2015). *Manuale di medicina psicosomatica*. Roma: Aracne.
- Ciaramella, A. (2016). A retrospective observational study investigating the relationship between somatisation and pain perception in subjects with intractable pain. *European Journal of Integrative Medicine*, 8(4), 394-401.
- Ciaramella, A., Grosso, S., Poli, P., Gioia, A., Inghirami, S., Massimetti, G., & Conti, L. (2004). When pain is not fully explained by organic lesion: a psychiatric perspective on chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 8(1), 13-22.
- Ciaramella, A., Micco P., Brandolesi, L., Paroli, M., Rossi, S. (2013) Somatization and traumatic life events: the relevance of dysfunction of autobiographical memory. *J Psychosomatic Res*, 74, 540-541.
- Claeys, W. (1969). Zeigarnik effect," reversed Zeigarnik effect," and personality. *Journal of personality and social psychology*, 12(4), 320.
- Clark, D.M., Teasdale, J.D. (1982). Diurnal variation in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences. *J Abnorm Psychol*, 91, 87-95.

- Classen, C. C., Pain, C., Field, N. P., & Woods, P. (2006). Posttraumatic personality disorder: A reformulation of complex posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 29(1), 87-112.
- Clauw, D. J., Engel Jr, C. C., Aronowitz, R., Jones, E., Kipen, H. M., Kroenke, K., ... & Wessely, S. (2003). Unexplained symptoms after terrorism and war: an expert consensus statement. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 45(10), 1040-1048.
- Cloitre, M., Cohen, L. R., & Koenen, K. C. (2006). *Treating survivors of childhood abuse: Psychotherapy for the interrupted life*. New York: Guilford.
- Clore, G. L., & Schnall, S. (2005). The influence of affect on attitude. *The handbook of attitudes*, 437-489.
- Clore, G. L., & Storbeck, J. (2006). *Affect as information about liking, efficacy, and importance*. Psychology Press.
- Coelho, R., Viola, T. W., Walss-Bass, C., Brietzke, E., & Grassi-Oliveira, R. (2014). Childhood maltreatment and inflammatory markers: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(3), 180-192.
- Cohen, J. D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: A connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychol. Rev*, 99, 45-77.
- Conway, M. A. (1990). *Autobiographical memory: An introduction*. Open University Press. Maidenhead, BRK, England.
- Conway, M.A. (1996). Autobiographical knowledge and autobiographical memories. In: Rubin, DC., editor. *Remembering our past: Studies in autobiographical memory*. New York. p. 67-93.
- Conway MA. (2005). Memory and the self. *Journal of Memory and Language*, 53, 594–628.
- Conway MA, Pleydell-Pearce CW. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*, 107, 261–288.
- Conway, M. A., & Rubin, D. C. (1993). The structure of autobiographical memory. *Theories of memory*, 103-137.
- Coutinho, S.V., et al. (2002). Neonatal maternal separation alters stress-induced responses to viscerosomatic nociceptive stimuli in rat. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 282, G307-G316.
- Craig, K. D. (1992). The facial expression of pain Better than a thousand words?. *APS Journal*, 1(3), 153-162.

- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F., & Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75(2), 187-198.
- Crum, R. M., Anthony, J. C., Bassett, S. S., & Folstein, M. F. (1993). Population-based norms for the Mini Mental State Examination by age and educational level. *Jama*, 269(18), 2386-2391.
- Dagenbach, D. & Carr, T.H. (1994). *Inhibitory Processes in Attention, Memory, and Language*. (Academic, San Diego).
- Dalgleish, T., Williams, J. M. G., Golden, A. M. J., Perkins, N., Barrett, L. F., Barnard, P. J., ... & Watkins, E. (2007). Reduced Specificity of Autobiographical Memory and Depression: The Role of Executive Control. *Journal of Experimental Psychology: General*, 136(1), 23-42.
- Danese, A., Moffitt, T. E., Pariante, C. M., Ambler, A., Poulton, R., & Caspi, A. (2008). Elevated inflammation levels in depressed adults with a history of childhood maltreatment. *Archives of general psychiatry*, 65(4), 409-415.
- Danese, A., & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age related disease. *Physiology & behavior*, 106(1), 29-39.
- Daruy-Filho, L., Brietzke, E., Lafer, B., & Grassi-Oliveira, R. (2011). Childhood maltreatment and clinical outcomes of bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(6), 427-434.
- Daselaar, S.M., Rice, H.J., Greenberg, D.L., Cabeza, R., LaBar, K.S., Rubin, D.C. (2008). The spatiotemporal dynamics of autobiographical memory: Neural correlates of recall, emotional intensity, and reliving. *Cerebral Cortex*, 18(1), 217-229.
- Davis, D. A., Luecken, L. J., & Zautra, A. J. (2005). Are reports of childhood abuse related to the experience of chronic pain in adulthood?: a meta-analytic review of the literature. *The Clinical journal of pain*, 21(5), 398-405.
- De Bellis, M. D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child maltreatment*, 10(2), 150-172.
- De Benedittis, G., Massel, R., Nobili, R., & Pieri, A. (1988). The Italian pain questionnaire. *Pain*, 33(1), 53-62.
- Depue, B.E., Curran, T., & Banich, M.T. (2007). Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process. *Science*, 37, 215-219.
- Derogatis, L. R. (1994). Symptom checklist-90-R: Administration, scoring & procedure manual for the revised version of the SCL-90. *Minneapolis, MN: National Computer Systems*.

- Dickhaus, B., et al. (2003). Irritable bowel syndrome patients show enhanced modulation of visceral perception by auditory stress. *Am. J. Gastroenterol.*, 98, 135-143.
- Dirkzwager, A. J., Van der Velden, P. G., Grievink, L., & Yzermans, C. J. (2007). Disaster-related posttraumatic stress disorder and physical health. *Psychosomatic medicine*, 69(5), 435-440.
- Dong, M., Anda, R.F., Felitti, V.J., Dube, S.R., Williamson, D.F., Thompson, T.J., Loo, C.M., Giles, W.H., (2004a). "The interrelatedness of multiple forms of childhood abuse, neglect, and household dysfunction". In *Child Abuse and Neglect*, 28, 771-784.
- Dong, M., Giles, W.H., Felitti, V.J., Dube, S.R., Williamson, D.F., Chapman, D.P., Anda, R.F. (2004b). Insights into casual pathways for ischemic heart disease: Adverse childhood experiences study. In *Circulation*; 110, 3, 1761-1766.
- Dube, S. R., Fairweather, D., Pearson, W. S., Felitti, V. J., Anda, R. F., & Croft, J. B. (2009). Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosomatic medicine*, 71(2), 243.
- Dufton, B. D. (1990). Cognitive failure and chronic pain. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 19(3), 291-297.
- Duncan-Johnson, C. C., & Kopell, B. S. (1981). The Stroop effect: Brain potentials localize the source of interference. *Science*.
- Dutra, L., Bureau, J. F., Holmes, B., Lyubchik, A., & Lyons-Ruth, K. (2009). Quality of Early Care and Childhood Trauma: A Prospective Study of Developmental Pathways to Dissociation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(6), 383-390.
- Eccleston, C. (1994). Chronic pain and attention: a cognitive approach. *British Journal of Clinical Psychology*, 33(4), 535-547.
- Eccleston, C., Crombez, G., Aldrich, S., & Stannard, C. (1997). Attention and somatic awareness in chronic pain. *Pain*, 72(1), 209-215.
- Edwards, L., Pearce, S., Collett, B.J., Pugh, R. (1992). Selective memory for sensory and affective information in chronic pain and depression. *Br J Clin Psychol*; 31: 239-48.
- Egloff, N., Hirschi, A., & von Känel, R. (2013). Traumatization and chronic pain: a further model of interaction. *Journal of pain research*, 6, 765.

- Eide, P. K., & Stubhaug, A. (1998). Relief of trigeminal neuralgia after percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis is dependent on normalization of abnormal temporal summation of pain, without general impairment of sensory perception. *Neurosurgery*, 43(3), 462-472.
- Ellenberger, H. F. (1970). *La scoperta dell'inconscio*. Torino.
- Elliott, D.M., Briere, J. (1995). Posttraumatic stress associated with delayed recall of sexual abuse: A general population study. *J Traum Stress*, 8, 629-647.
- Elsenbruch, S., Rosenberger, C., Bingel, U., Forsting, M., Schedlowski, M., Gizewski, E.R. (2010). Patients with irritable bowel syndrome have altered emotional modulation of neural responses to visceral stimuli. *Gastroenterology*, 139, 1310-1319.
- Epp, A.M., Dobson, K.S., Dozois, D.J., Frewen, P.A. (2012). A systematic meta-analysis of the Stroop task in depression. In *Clin Psychol Rev*. 32(4), 316–328.
- Eriksson, E.M., Andren, K.I., Eriksson, H.T., Kurlberg, G.K. (2008). Irritable bowel syndrome subtypes differ in body awareness, psychological symptoms and biochemical stress markers. *World J. Gastroenterol*. 14, 4889-4896.
- Escobar, J. I., Hoyos-Nervi, C., & Gara, M. (2002). Medically unexplained physical symptoms in medical practice: a psychiatric perspective. *Environmental Health Perspectives*, 110(Suppl 4), 631.
- Espirito Santo, H.M., Pio-Abreu, J.L. (2007). Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20) *Rev Bras Psiquiatr*, 29(4), 354-8.
- Ey, H. (1975). *La Teoria organodinamica della malattia mentale*. Roma: Astrolabio.
- Fagundes, C. P., Glaser, R., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2013). Stressful early life experiences and immune dysregulation across the lifespan. *Brain, behavior, and immunity*, 27, 8-12.
- Farina, B., & Liotti, G. (2011). Dimensione dissociativa e trauma dello sviluppo. *Cognitivismo clinico*, 8(1), 3-17.
- Feine, J. S., Lavigne, G. J., Dao, T. T., Morin, C., & Lund, J. P. (1998). Memories of chronic pain and perceptions of relief. *Pain*, 77(2), 137-141.
- Felitti, V. J. (2009). Adverse Childhood Experiences and Adult Health. *Academic Pediatrics*, 9(3), 131-132.

- Fink, G.R., Markowitsch, H.J., Reinkemeier, M. (1996). Cerebral representation of one's own past: Neural networks involved in autobiographical memory. *The Journal of Neuroscience*, 1996; 16(13), 4275–4282.
- Fitzgerald J.M. (1996). Intersecting meanings of reminiscence in adult development and aging. In: Rubin DC, editor. *Remembering our past: Studies in autobiographical memory*. New York, pp. 360–383.
- Fivush R., Haden C., Reese E. (1996). Remembering, recounting, and reminiscing: The development of autobiographical memory in social context. In: Rubin DC, editor. *Remembering our past: Studies in autobiographical memory*. New York, pp. 341–359.
- Fivush, R.; Reese, E. (1992). The social construction of autobiographical memory. In: Conway, MA.; Rubin, DC.; Spinnler, H.; Wagenaar, WA., editors. *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory*. Boston. p. 115-132.
- Fletcher, P.C., Dolan, R.J. (1999). Right prefrontal cortex responds to item familiarity during a memory encoding task. *Memory Special Issue: Neuroimaging and Memory*, 7(5–6), 703–713.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., McHugh, P.R. (1975) Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatric Res*, 12, 189-198.
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L., & Target, M. (2002). *Regolazione affettiva, mentalizzazione e sviluppo del sé*. Milano: Raffaello Cortina.
- Fonagy, P., Target, C. (2008). Attaccamento, trauma e psicoanalisi: dove la psicoanalisi incontra le neuroscienze. In Jurist, E.L., Slade, A., Bergner, S. (Eds.), *Da mente a mente*. Milano: Raffaello Cortina.
- Freud, S. (1905). Three Essays on the Theory of Sexuality. In *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Volume VII (1901-1905): A Case of Hysteria, Three Essays on Sexuality and Other Works* (pp. 123-246).
- Freud, S. (1915). The unconscious. *Standard edition*, 14(1957), 159-215.
- Freud, S. (1919). Introduction to Psychoanalysis and the War Neuroses. *Standard Edition* 17: 207-210. Translated and edited by Strachey. *London: Hogarth Press, 1954*, 253-265.
- Freud, S. (1962). The aetiology of hysteria. In *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Volume III (1893-1899): Early Psycho-Analytic Publications* (pp. 187-221).
- Frijda, N. H., Ortony, A., Sonnemans, J., & Clore, G. L. (1992). The complexity of intensity: Issues concerning the structure of emotion intensity.

- Gamsa, A. (1994). The role of psychological factors in chronic pain. I. A half century of study. *Pain*, 57(1), 5-15.
- Geiselman, R.E., Bjork, R.A., Fishman, D.L. (1983). Disrupted retrieval in directed forgetting: a link with posthypnotic amnesia. *J Exp Psychol Gen*, 112(1), 58-72.
- Geisser, M. E., Casey, K. L., Brucksch, C. B., Ribbens, C. M., Appleton, B. B., & Crofford, L. J. (2003). Perception of noxious and innocuous heat stimulation among healthy women and women with fibromyalgia: association with mood, somatic focus, and catastrophizing. *Pain*, 102(3), 243-250.
- Ghetti, S., Edelstein, R. S., Goodman, G. S., Cordòn, I. M., Quas, J. A., Alexander, K. W., ... & Jones, D. P. (2006). What can subjective forgetting tell us about memory for childhood trauma?. *Memory & Cognition*, 34(5), 1011-1025.
- Giesecke, T., Gracely, R. H., Grant, M. A., Nachemson, A., Petzke, F., Williams, D. A., & Clauw, D. J. (2004). Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis & Rheumatism*, 50(2), 613-623.
- Gilboa, A. (2004). Autobiographical and episodic memory—one and the same? Evidence from prefrontal activation in neuroimaging studies. *Neuropsychologia*, 42(10), 1336–1349.
- Gold, P. E. (1992). Modulation of memory processing: Enhancement of memory in rodents and humans. In: Butters, N.; Squire, LR., editors. *Neuropsychology of memory*. Guilford Press; New York. p. 402-414.
- Goodman, G. S., Ghetti, S., Quas, J. A., Edelstein, R. S., Alexander, K. W., Redlich, A. D., ... & Jones, D. P. (2003). A Prospective Study of Memory for Child Sexual Abuse New Findings Relevant to the Repressed Memory Controversy. *Psychological Science*, 14(2), 113-118.
- Goodman, L. A., Corcoran, C., Turner, K., Yuan, N., & Green, B. L. (1998). Assessing traumatic event exposure: General issues and preliminary findings for the Stressful Life Events Screening Questionnaire. *Journal of traumatic stress*, 11(3), 521-542.
- Gracely R. H. (2005). Studies of pain in human subjects. In Wall P. Melzack R. (eds.), *Textbook of Pain*, 5th edition. New York: Churchill-Livingstone.
- Gracely, R. H., Grant, M. A., & Giesecke, T. (2003). Evoked pain measures in fibromyalgia. *Best practice & research clinical rheumatology*, 17(4), 593-609.
- Grad, S., Grad, C., Baban, A., Dumitrascu, D. (2014). Child abuse in the irritable bowel syndrome. *Rom. J. Intern Med.*, 52, 183-188.

- Granovsky, Y. (2013). Conditioned pain modulation: a predictor for development and treatment of neuropathic pain. *Current pain and headache reports*, 17(9), 1-7.
- Grinker, R. R., & Spiegel, J. P. (1945). *Men under stress*. New York: McGraw-Hill.
- Grisart, J. M., & Plaghki, L. H. (1999). Impaired selective attention in chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 3(4), 325-333.
- Grisart, J. M., & Van der Linden, M. (2001). Conscious and automatic uses of memory in chronic pain patients. *Pain*, 94(3), 305-313.
- Gusnard, D.A., Raichle, M.E. (2001). Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 685–694.
- Habermas T, Bluck S. (2000). Getting a life: The emergence of the life story in adolescence. *Psychological Bulletin*, 126, 748–769.
- Halland, M., et al. (2014). A case-control study of childhood trauma in the development of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.*, 26, 990-998.
- Hardy, J. D., Goodell, H., & Wolff, H. G. (1951). The influence of skin temperature upon the pain threshold as evoked by thermal radiation. *Science*.
- Hasher, L. & Zacks, R. T. (1988). Working memory, comprehension and aging: A review and a new view. *Psychol. Learn. Motiv.* 22, 193-225.
- Hassabis, D., Kumaran, D., Maguire, E.A. (2007). Using imagination to understand the neural basis of episodic memory. *Journal of Neuroscience*, 26, 14365–14374.
- Häuser, W., Kosseva, M., Üceyler, N., Klose, P., & Sommer, C. (2011). Emotional, physical, and sexual abuse in fibromyalgia syndrome: A systematic review with meta-analysis. *Arthritis care & research*, 63(6), 808-820.
- Hayes-Roth, F. (1980). *Knowledge Acquisition, Knowledge Programming, and Knowledge Refinement*. Rand Corporation, Main St., Santa Monica, CA 90406.
- Heim, C., Wagner, D., Maloney, E., Papanicolaou, D. A., Solomon, L., Jones, J. F., ... & Reeves, W. C. (2006). Early adverse experience and risk for chronic fatigue syndrome: results from a population-based study. *Archives of general psychiatry*, 63(11), 1258-1266.

- Herman, J. L. (1992a). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of traumatic stress*, 5(3), 377-391.
- Herman, J.L. (1992b). *Guarire dal Trauma: affrontare le conseguenze della violenza, dall'abuso domestico al terrorismo*. Roma: MaGi.
- Hilgard, E.R., Weitzenhoffer, A.M., Landes, J., Moore, R.K. (1961). "The Distribution of Susceptibility to Hypnosis in a Student Population". A study using the Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, *Psychological Monographs*, 75, 260-512.
- Hoge, C. W., Terhakopian, A., Castro, C. A., Messer, S. C., & Engel, C. C. (2007). Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *American Journal of Psychiatry*.
- Holland A.C., Kensinger E.A. (2010). Emotion and autobiographical memory. *Phys Life Rev*, 7, 88-131.
- Holland, A. C., Tamir, M., & Kensinger, E. A. (2010). The effect of regulation goals on emotional event specific knowledge. *Memory*, 18(5), 504-521.
- Holman, E. W., & Marley, A. A. J. (1974). Stimulus and response measurement. *Psychophysical Judgment and Measurement*, 2, 173.
- Holschneider, D. P., Guo, Y., Mayer, E. A., & Wang, Z. (2016). Early life stress elicits visceral hyperalgesia and functional reorganization of pain circuits in adult rats. *Neurobiology of stress*, 3, 8-22.
- Howe, M. L. (2014). The Co-Emergence of the Self and Autobiographical Memory: An Adaptive View of Early Memory. *The Wiley Handbook on the Development of Children's Memory, Volume I/II*, 545-567.
- Howell, E. F. (2005). *The dissociative mind*. Routledge.
- Iezzi, T., Archibald, Y., Barnett, P., Klinck, A., & Duckworth, M. (1999). Neurocognitive performance and emotional status in chronic pain patients. *Journal of behavioral medicine*, 22(3), 205-216.
- Imbierowicz, K., & Egle, U. T. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European Journal of Pain*, 7(2), 113-119.
- Irwin, C., Falsetti, S.A., Lydiard, R.B., Ballenger, J.C., Brock, C.D., Brener, W. (1996). Comorbidity of posttraumatic stress disorder and irritable bowel syndrome. *J. Clin. Psychiatry*, 57, 576-578.
- Jacoby, L. L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of memory and language*, 30(5), 513-541.

- Jamison, R. N., Sbrocco, T., & Parris, W. C. (1989). The influence of problems with concentration and memory on emotional distress and daily activities in chronic pain patients. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 18(2), 183-191.
- Janet, P. (1889). *L'Automatisme psychologique*. Paris. Alcan.
- Janet, P. (1904). L'amnesie et la dissociation des souvenirs par l'emotion. *Journal de Psychologie*, 1, 417-453.
- Janet, P. (1925). *Psychological healing* (Vols. 1-2). New York: MacMillan (Original work published 1919).
- Janet, P. (1930). Autobiography. In C. A. Murchinson (Ed.), *A history of psychology in autobiography* (Vol. 1). Worcester, MA: Clark University.
- Jensen, M. P., & Karoly, P. (1992). Pain-specific beliefs, perceived symptom severity, and adjustment to chronic pain. *The Clinical journal of pain*, 8(2), 123-130.
- Joslyn, S.I., Oakes, M.A. (2005). Directed forgetting of autobiographical events. *Memory & Cognition*, 33 (4), 577-587.
- Kardiner, A. (1941). *The traumatic neuroses of war*. National Academies.
- Katon, W., Sullivan, M., & Walker, E. (2001). Medical symptoms without identified pathology: relationship to psychiatric disorders, childhood and adult trauma, and personality traits. *Annals of internal medicine*, 134(9_Part_2), 917-925.
- Kawaguchi, J., Hotta, C., & Takei, S. (2006). Implicit memory for intentionally suppressed information. In *Poster presented at the 18th annual meeting of the association for psychological science, New York, NY, May* (Vol. 2528, p. 100117).
- Keefe F. J., & Gill K.M. (1986). Behavioral concepts in the analysis of chronic pain syndromes. *Journal of consulting and clinical psychology*, 54, 776-783.
- Kelley, W. M., Macrae, C. N., Wyland, C. L., Caglar, S., Inati, S., & Heatherton, T. F. (2002). Finding the self? An event-related fMRI study. *Journal of cognitive neuroscience*, 14(5), 785-794.
- Kensinger, E.A., Corkin, S. (2008). Amnesia: Point and Counterpoint. In: Menzel, R.; Byrne, J., editors. *Learning Theory and Behavior*, Vol. 1 of Learning and Memory - A Comprehensive Reference. Vol. 4. Oxford: Elsevier Press p. 259-286.
- Kewman, D. G., Vaishampayan, N., Zald, D., & Han, B. (1991). Cognitive impairment in musculoskeletal pain patients. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 21(3), 253-262.

- Kihlstrom, J.F. (1997). Hypnosis, memory and amnesia. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 352(1362), 1727-32.
- Klaunberg, S., Maier, C., Assion, H. J., Hoffmann, A., Krumova, E. K., Magerl, W., ... & Juckel, G. (2008). Depression and changed pain perception: hints for a central disinhibition mechanism. *Pain*, 140(2), 332-343.
- Knight, R. T., Staines, W. R., Swick, D. & Chao, L. L. (1999). Prefrontal cortex regulates inhibition and excitation in distributed neural networks. *Acta Psychol*, 101, 159-178.
- Koleck, M., Mazaux, J. M., Rascle, N., & Bruchon-Schweitzer, M. (2006). Psycho-social factors and coping strategies as predictors of chronic evolution and quality of life in patients with low back pain: A prospective study. *European Journal of Pain*, 10(1), 1-1.
- Krystal, H. (1969). *Massive Psychic Trauma*, International Universities Press, New York.
- Krystal, H. (1988). *Affetto, Trauma, Alessitimia*. Roma: MaGi.
- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D., & Spiegel, D. (2010a). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 640-647.
- Lanius, R. A., Vermetten, E., & Pain, C. (Eds.). (2010b). *The impact of early life trauma on health and disease: The hidden epidemic*. Cambridge University Press.
- Larsen, S.F. (1992). Personal context in autobiographical and narrative memories. In: Conway, MA.; Rubin, DC.; Spinnler, H.; Wagenaar, WA., editors. *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory*. Boston. p. 53-71.
- Larsen, S.F., Conway, M.A. (1997). Reconstructing dates of true and false autobiographical memories. *European Journal of Cognitive Psychology*, 9, 259-272.
- Le Bars D., Dickenson A. H., Besson J. M. (1979). Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain*, 6, 283-304.
- Lemogne, C., Piolino, P., Friszer, S., Claret, A., Girault, N., Jouvent, R., ... & Fossati, P. (2006). Episodic autobiographical memory in depression: Specificity, autoegetic consciousness, and self-perspective. *Consciousness and cognition*, 15(2), 258-268.
- Leserman, J., & Drossman, D. A. (2007). Relationship of abuse history to functional gastrointestinal disorders and symptoms some possible mediating mechanisms. *Trauma, Violence, & Abuse*, 8(3), 331-343.

- Levin, K. (1978). *Freud's early psychology of the neuroses: A historical perspective*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Levine, B. (2004). Autobiographical memory and the self in time: brain lesion effects, functional neuroanatomy and lifespan development. *Brain Cogn*, 55(1), 54-68. Review.
- Levine, L.J., Safer, M.A. (2002). Sources of bias in memory for emotions. *Current Directions in Psychological Science*, 11, 169–173.
- Levy, B. J., & Anderson, M. C. (2002). Inhibitory processes and the control of memory retrieval. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 6(7).
- Levy, B.J., & Anderson, M.C. (2008). Individual differences in suppressing unwanted memories: The executive deficit hypothesis. *Acta Psychologica*, 127, 623–635.
- Liedl, A., & Knaevelsrud, C. (2008). PTSD and chronic pain: development, maintenance and comorbidity a review. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 22(6), 644.
- Liotti, G. (1994/2005). *La dimensione interpersonale della coscienza*. Roma: Carocci.
- Liotti, G., & Farina, B. (2011). Sviluppi traumatici. *Eziopatologia, clinica e terapia della dimensione dissociativa*. Milano: Raffaello Cortina.
- Liotti, G., & Prunetti, E. (2010). Metacognitive deficits in trauma-related disorders: contingent on interpersonal motivational contexts?. In Dimaggio, G., Lysaker, P.H. (Eds.), *Metacognition and severe adult mental disorders: From basic research to treatment*. London: Routledge.
- Liu, X., Liu, Y., Li, L., Hu, Y., Wu, S., & Yao, S. (2014). Overgeneral autobiographical memory in patients with chronic pain. *Pain Medicine*, 15(3), 432-439.
- Loftus, E.F. (1993). The reality of repressed memories. *Am Psychol*, 48(5), 518-37.
- Loftus, E.F. (2005). Planting misinformation in the human mind: a 30-year investigation of the malleability of memory. *Learn Mem*, 12(4), 361-6.
- Loftus, E.F., Polonsky, S., Fullilove, MT. (1994). Memories of childhood abuse: Remembering and repressing. *Psychology Women Quarterly*, 18, 67-84.
- Logan, G.D. & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychol. Rev.* 91, 295-327.

- Lopes, R. P., Grassi-Oliveira, R., de Almeida, L. R., Stein, L. M., Luz, C., Teixeira, A. L., & Bauer, M. E. (2011). Neuroimmunoendocrine interactions in patients with recurrent major depression, increased early life stress and long-standing posttraumatic stress disorder symptoms. *Neuroimmunomodulation*, *19*(1), 33-42.
- Lu, S., Peng, H., Wang, L., Vasish, S., Zhang, Y., Gao, W., ... & Li, W. (2013). Elevated specific peripheral cytokines found in major depressive disorder patients with childhood trauma exposure: a cytokine antibody array analysis. *Comprehensive psychiatry*, *54*(7), 953-961.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*.
- MacLeod, C., Mathews, A., Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. In *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 15-20.
- MacLeod, C. M. (2012). Directed forgetting. In *Encyclopedia of the Sciences of Learning* (pp. 993-995). Springer US.
- Macrae, C. N., Moran, J. M., Heatherton, T. F., Banfield, J. F., & Kelley, W. M. (2004). Medial prefrontal activity predicts memory for self. *Cerebral cortex*, *14*(6), 647-654.
- Maguire, E. A. (2001). Neuroimaging studies of autobiographical event memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *356* (1413), 1441-1451.
- Maier, C., Baron, R., Tölle, T. R., Binder, A., Birbaumer, N., Birklein, F., ... & Krumova, E. K. (2010). Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain*, *150*(3), 439-450.
- Mar, R.A., Oatley, K. (2008). The function of fiction is the abstraction and simulation of social experience. *Perspectives on Psychological Science*, *3*(3), 173–192.
- Mason, M.F., Norton, M.I., Van Horn, J.D., Wegner, D.M., Grafton, S.T., Macrae, C.N. (2007) Wandering minds: the default network and stimulus-independent thought. *Science*, *315*(5810), 393–395.
- Matera, D., Morelli, M., La Grua, M., Sassu, B., Santagostino, G., & Prioreshi, G. (2003). Memory distortion during acute and chronic pain recalling. *Minerva anestesologica*, *69*(10), 775-784.
- Mather, M., & Carstensen, L. L. (2005). Aging and motivated cognition: The positivity effect in attention and memory. *Trends in cognitive sciences*, *9*(10), 496-502.

- McAdams D.P. (1996). Personality, modernity, and the storied self: A contemporary framework for studying persons. *Psychological Inquiry*, 7, 295–321.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27, 1-28.
- McLean, S. A., Clauw, D. J., Abelson, J. L., & Liberzon, I. (2005). The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosomatic medicine*, 67(5), 783-790.
- McNally, R.J. (2003). *Remembering Trauma*. Cambridge, Ma: Belknap Press/Harvard University Press.
- McNally, R.J. (2007). Trauma in childhood. *Arch Gen Psychiatry*, 64(12), 1451.
- McNally, R. J., Clancy, S. A., & Schacter, D. L. (2001). Directed forgetting of trauma cues in adults reporting repressed or recovered memories of childhood sexual abuse. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 151-156.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C., & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of abnormal psychology*, 99(4), 398.
- Meares, R. (1999). The contribution of Hughlings Jackson to an understanding of dissociation. *American Journal of Psychiatry*, 156(12), 1850-1855.
- Mecacci, L. (2001). *Manuale di psicologia generale*. Giunti Editore.
- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1(3), 277-299.
- Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. *The skin senses*, 1.
- Melzack, R. & Katz, J. (1999). Pain measurement in persons in pain. (In P.D. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of pain* (IV ed.) (pp. 409-426). Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Melzack, R., & Torgerson, W. S. (1971). On the language of pain. *Anesthesiology*, 34(1), 50-59.
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain Mechanisms: A New Theory. *Science*, 150(3699), 971-979.
- Merskey H., & Bogduck N. (1994). Pain terms, A current List with definitions and Notes on Usage In Classification of Chronic Pain, Second edition, IASP Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP PRESS.

- Merskey H., & Bogduck N. (1996). *Classificazione del dolore cronico*. Seconda Edizione. Edizione Italiana a cura di Ischia S. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma pp 223.
- Metcalf, J., & Jacobs, W. J. (1996). A “hot-system/cool-system” view of memory under stress. *PTSD Research Quarterly*, 7(2), 1-3.
- Meyer, P., Karl, A., & Flor, H. (2015). Pain can produce systematic distortions of autobiographical memory. *Pain Medicine*, 16(5), 905-910.
- Mitchell, J. P., Macrae, C. N., & Banaji, M. R. (2004). Encoding-specific effects of social cognition on the neural correlates of subsequent memory. *The Journal of Neuroscience*, 24(21), 4912-4917.
- Monnat, S. M., & Chandler, R. F. (2015). Long-Term Physical Health Consequences of Adverse Childhood Experiences. *The Sociological quarterly*, 56(4), 723-752.
- Moradi, A. R., Taghavi, R., Neshat-Doost, H. T., Yule, W., & Dalgleish, T. (2000). Memory bias for emotional information in children and adolescents with posttraumatic stress disorder: A preliminary study. *Journal of anxiety disorders*, 14(5), 521-534.
- Moscovitch, M., Rosenbaum, R.S., Gilboa, A., Addis, D.R., Westmacott, R., Grady, C., McAndrews, M.P., Levine, B., Black, S.E., Winocur, G., Nadel, L. (2005). Functional neuroanatomy of remote episodic, semantic and spatial memory: A unified account based on multiple trace theory. *Journal of Anatomy*, 207, 35–66.
- Muscatell, K. A., Addis, D. R., & Kensinger, E. A. (2010). Self-involvement modulates the effective connectivity of the autobiographical memory network. *Social cognitive and affective neuroscience*, 5(1), 68-76.
- Nadel, L., Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 7(2), 217–227.
- Nelson K, Fivush R. (2004). The emergence of autobiographical memory: A social cultural developmental theory. *Psychological Review*, 111, 486–511.
- Nemeroff, C. B., Bremner, J. D., Foa, E. B., Mayberg, H. S., North, C. S., & Stein, M. B. (2006). Posttraumatic stress disorder: a state-of-the-science review. *Journal of psychiatric research*, 40(1), 1-21.
- Nemiah, J. C. (1984). The unconscious and psychopathology. *The unconscious reconsidered*, 49-87.

- Nijenhuis, E.R., Spinhoven, P., Van Dyck, R., Van der Hart, O., Vanderlinden, J. (1996). The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *J Nerv Ment Dis*, 184(11), 688-694.
- Nijenhuis, E.R. (2000). Somatoform dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *J Trauma Dissociation*, 1(4), 7-32.
- Nisbett, R. E., & Schachter, S. (1966). Cognitive manipulation of pain. *Journal of Experimental Social Psychology*, 2(3), 227-236.
- Olsen, D. R., Montgomery, E., Bøjholm, S., & Foldspang, A. (2007). Prevalence of pain in the head, back and feet in refugees previously exposed to torture: a ten-year follow-up study. *Disability and rehabilitation*, 29(2), 163-171.
- Otis, J. D., Keane, T. M., & Kerns, R. D. (2003). An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *Journal of rehabilitation research and development*, 40(5), 397.
- Pace, T. W., Wingenfeld, K., Schmidt, I., Meinschmidt, G., Hellhammer, D. H., & Heim, C. M. (2012). Increased peripheral NF-κB pathway activity in women with childhood abuse-related posttraumatic stress disorder. *Brain, behavior, and immunity*, 26(1), 13-17.
- Pacella, M. L., Hruska, B., & Delahanty, D. L. (2013). The physical health consequences of PTSD and PTSD symptoms: a meta-analytic review. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(1), 33-46.
- Paras, M. L., Murad, M. H., Chen, L. P., Goranson, E. N., Sattler, A. L., Colbenson, K. M., ... & Zirakzadeh, A. (2009). Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta analysis. *Jama*, 302(5), 550-561.
- Parker, J. D., Michael Bagby, R., Taylor, G. J., Endler, N. S., & Schmitz, P. (1993). Factorial validity of the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of personality*, 7(4), 221-232.
- Patacchioli, F.R., Angelucci, L., Dellerba, G., Monnazzi, P., Leri, O. (2001). Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in the irritable bowel syndrome (IBS). *J. Endocrinol. Invest.* 24, 173-177.
- Pearce, S.A., Isherwood, S., Hrouda, D., et al. (1990). Memory and pain: Tests of mood congruity and state dependent learning in experimentally induced and clinical pain. *Pain*. 43, 187-93.
- Peterson, C., & Bell, M. (1996). Children's memory for traumatic injury. *Child development*, 67(6), 3045-3070.

- Peterson, C., & Whalen, N. (2001). Five years later: Children's memory for medical emergencies. *Applied Cognitive Psychology, 15*(7), S7-S24.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage, 16*(2), 331-348.
- Pillemer D.B (2003). Directive functions of autobiographical memory: The guiding power of the specific episode. *Memory, 11*, 193–202.
- Pillemer, D. B., Goldsmith, L. R., Panter, A. T., & White, S. H. (1988). Very long-term memories of the first year in college. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 14*(4), 709.
- Pillemer, D. B., Koff, E., Rhinehart, E. D., & Rierdan, J. (1987). Flashbulb memories of menarche and adult menstrual distress. *Journal of adolescence, 10*(2), 187-199.
- Pincus, T., Griffith, J., Pearce, S., Isenberg, D. (1996). Prevalence of self-reported depression in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol. 35*, 879–83.
- Pincus, T., Pearce, S., McClelland, A., Fraley, S., Vogel, S. (1994). Interpretation bias in response to ambiguous cues in pain patients. *J Psychosom Res. 38*, 347–53.
- Pincus, T., Pearce, S., McClelland, A. (1995). Endorsement and memory bias of self-referential pain stimuli in depressed pain patients. *Br J Clin Psychol. 34*, 267–77.
- Pincus, T., Pearce, S., McClelland, A., Turner-Stokes, L. (1993). Self referential selective memory in pain patients. *Br J Clin Psychol. 32*, 365–74.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Foa, D. F., de Jong, J. B., & Claiborn, J. M. (1987). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry, 44*(11), 970-975.
- Poleshuck, E. L., Dworkin, R. H., Howard, F. M., Foster, D. C., Shields, C. G., Giles, D. E., & Tu, X. (2005). Contributions of physical and sexual abuse to women's experiences with chronic pelvic pain. *J Reprod Med, 50*(2), 91-100.
- Poleshuck, E. L., Talbot, N. L., Su, H., Tu, X., Chaudron, L., Gamble, S., & Giles, D. E. (2009). Pain as a predictor of depression treatment outcomes in women with childhood sexual abuse. *Comprehensive psychiatry, 50*(3), 215-220.
- Posner, M. I. & Peterson, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annu. Rev. Neurosci. 13*, 25-42.

- Posserud, I., Agerforz, P., Ekman, R., Bjornsson, E.S., Abrahamsson, H., Simren, M. (2004). Altered visceral perceptual and neuroendocrine response in patients with irritable bowel syndrome during mental stress. *Gut*, 53, 1102-1108.
- Poundja, J., Fikretoglu, D., & Brunet, A. (2006). The co-occurrence of posttraumatic stress disorder symptoms and pain: Is depression a mediator?. *Journal of traumatic stress*, 19(5), 747-751.
- Price, D. D. (2002). Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain. *Molecular Interventions*, 2(6), 392.
- Quas, J. A., Malloy, L. C., Melinder, A., Goodman, G. S., D'mello, M., & Schaaf, J. (2007). Developmental differences in the effects of repeated interviews and interviewer bias on young children's event memory and false reports. *Developmental psychology*, 43(4), 823.
- Raphael, K. G. (2005). Childhood abuse and pain in adulthood: more than a modest relationship?. *The Clinical journal of pain*, 21(5), 371-373.
- Raphael, K. G., Janal, M. N., Nayak, S., Schwartz, J. E., & Gallagher, R. M. (2004). Familial aggregation of depression in fibromyalgia: a community-based test of alternate hypotheses. *Pain*, 110(1), 449-460.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: two decades later. *Psychological bulletin*, 94(2), 239.
- Roediger, H. L., & McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of experimental psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21(4), 803.
- Roelofs, K., & Spinhoven, P. (2007). Trauma and medically unexplained symptoms: Towards an integration of cognitive and neuro-biological accounts. *Clinical psychology review*, 27(7), 798-820.
- Romans, S., & Cohen, M. (2008). Unexplained and underpowered: the relationship between psychosomatic disorders and interpersonal abuse—a critical review. *Harvard review of psychiatry*, 16(1), 35-54.
- Rosenzweig, S. (1938). The experimental study of repression. *Exploration in Personality (New York: Oxford University Press, 1938)*, 472-90.
- Rosenzweig, S. (1952). The investigation of repression as an instance of experimental idiodynamics. *Psychological Review*, 59(4), 339.
- Ross, C.A. (2005). Childhood sexual abuse and psychosomatic symptoms in irritable bowel syndrome. *J. Child Sex. Abuse*, 14, 27-38.

- Rubin D.C. (2005). A basic systems approach to autobiographical memory. *Current Directions, Psychological Science*, 14, 79–83.
- Rubin D.C. (2006). The basic-systems model of episodic memory. *Perspectives on Psychological Science*, 1, 277–311.
- Rubin D.C., Kozin M. (1984). Vivid memories. *Cognition*, 16(1), 81–95.
- Rubin D.C., Schrauf R.W., Greenberg D.L. (2003). Belief and recollection of autobiographical memories, *Memory and Cognition*, 31, 887–901.
- Rubin, D.C., Wenzel, A. (2004). Autobiographical memory tasks: Six common methods. In: Wenzel, A., editor. *Cognitive Methods and Their Application to Clinical Research*. Washington, D.C. p. 215-218.
- Rubin, D.C., Wetzler, SE., Nebes, RD. (1986). Autobiographical memory across the lifespan. In: Rubin, D.C., editor. *Autobiographical Memory*. Cambridge, U.K. p. 202-221.
- Russo, J., Katon, W., Sullivan, M., Clark, M., & Buchwald, D. (1994). Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics*, 35(6), 546-556.
- Sahakyan, L., & Kelley, C. M. (2002). A Contextual Change Account of the Directed Forgetting Effect. *Learning, Memory*, 28(6), 1064-1072.
- Sawamoto, N., Honda, M., Okada, T., Hanakawa, T., Kanda, M., Fukuyama, H., ... & Shibasaki, H. (2000). Expectation of pain enhances responses to nonpainful somatosensory stimulation in the anterior cingulate cortex and parietal operculum/posterior insula: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience*, 20(19), 7438-7445.
- Saxe, R., Moran, J.M., Scholz, J., Gabrieli, J.D.E. (2006). Overlapping and non-overlapping brain regions for theory of mind and self reflection in individual subjects, *Social, Cognitive and Affective Neuroscience*, 1(3), 229–234.
- Schneider, W., Dumais, S.T., Shiffrin, R.M. (1984). Automatic control processing and attention. In: Parasuraman, R., Davies, D.R (Eds.), *Varieties of Attention*, Orlando, FL: Academic Press, pp. 1–27.
- Schnurr, R. F., & MacDonald, M. R. (1995). Memory complaints in chronic pain. *The Clinical journal of pain*, 11(2), 103-111.
- Schore, A. N. (2009). Attachment trauma and the developing right brain: origins of pathological dissociation. In Dell, P., O'Neil, J.A. (Eds.), *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond*, New York: Routledge.

- Scoville, W.B., Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 20, 11–21.
- Sharot, T., Delgado, M.R., Phelps, E.A. (2004). How emotion enhances the feeling of remembering. *Nature Neuroscience*, 12, 1376–1380.
- Sharot, T., Martorella, E.A., Delgado, M.R., Phelps, E.A. (2007). How personal experience modulates the neural circuitry of memories of September 11. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(1), 389–394.
- Sharp, T. J., & Harvey, A. G. (2001). Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance?. *Clinical psychology review*, 21(6), 857-877.
- Sheehan, D.V., Lucrubier, Y., et al. (1994). MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.). University of South Florida Institute for Research in Psychiatry, Tampa, Florida and INSERM – Hopital de la Salpêtrière, Paris, France.
- Shipherd, J. C., Keyes, M., Jovanovic, T., & Ready, D. J. (2007). Veterans seeking treatment for posttraumatic stress disorder: what about comorbid chronic pain?. *Journal of rehabilitation research and development*, 44(2), 153.
- Simon, H. A. (1967). Motivational and emotional controls of cognition. *Psychological review*, 74(1), 29.
- Slopen, N., Koenen, K. C., & Kubzansky, L. D. (2012). Childhood adversity and immune and inflammatory biomarkers associated with cardiovascular risk in youth: a systematic review. *Brain, behavior, and immunity*, 26(2), 239-250.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science* 283, 1657-1661.
- Snaith, R.P., Constantopoulos, A.A., Jardine, M.Y., McGuffin, P. (1978). A clinical scale for the self assessment of irritability. *Br J Psychiatry*, 132, 164-71.
- Southwick, S. M., Krystal, J. H., Morgan, C. A., Johnson, D., Nagy, L. M., Nicolaou, A., ... & Charney, D. S. (1993). Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress disorder. *Archives of general psychiatry*, 50(4), 266-274.
- Spreng, R. N., & Grady, C. L. (2010). Patterns of brain activity supporting autobiographical memory, prospection, and theory of mind, and their relationship to the default mode network. *Journal of cognitive neuroscience*, 22(6), 1112-1123.

- Staud R., Weyl E., Ryley J., Fillingim R. (2014). Slow Temporal Summation of Pain for Assessment of Central Pain Sensitivity and Clinical Pain of Fibromyalgia Patients. *Plos ONE*, 9 (2).
- Storbeck, J., Clore, G.L. (2005). With sadness comes accuracy; with happiness, false memory: Mood and the false memory effect. *Psychological Science*, 16, 785–791.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, 18(6), 643.
- Studer, M., Stewart, J., Egloff, N., Zürcher, E., von Känel, R., Brodbeck, J., & Grosse, H. M. (2016). Psychosocial stressors and pain sensitivity in chronic pain disorder with somatic and psychological factors (F45. 41). *Schmerz (Berlin, Germany)*.
- Svoboda, E., McKinnon, M. C., & Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 44(12), 2189-2208.
- Szpunar, K.K., McDermott, K.B. (2008). Episodic future thought and its relation to remembering: Evidence from ratings of subjective experience. *Consciousness and Cognition*, 17, 330–334.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *The American Journal of Psychiatry*.
- Taylor, G. J. (2000). Recent developments in alexithymia theory and research. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 45(2), 134-142.
- Taylor, G. J. (2004). Alexithymia: 25 years of theory and research. *Emotional expression and health. Advances in theory, assessment and clinical applications*, 137-153.
- Teasdale, J.D., Fogerty, S.J. (1979). Differential effects of induced mood on retrieval of pleasant and unpleasant events from episodic memory. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 248–257.
- Teicher, M. H., Rabi, K., Sheu, Y. S., Seraphin, S. B., Andersen, S. L., Anderson, C., & Tomoda, A. (2010). Neurobiology of childhood trauma and adversity. In Lanius, R.A., Vermetten, E., Pain, C. (Eds.), *The impact of early life trauma on health and disease: The hidden epidemic*.
- Tesarz, J., Wolfgang, E., Treede, R. D., & Gerhardt, A. (2016). Altered pressure pain thresholds and increased wind-up in adult chronic back pain patients with a history of childhood maltreatment: a quantitative sensory testing study. *Pain*, 157(8), 1799-1809.

- Tietjen, G. E., Brandes, J. L., Peterlin, B. L., Eloff, A., Dafer, R. M., Stein, M. R., ... & Reeber, A. (2010). Childhood maltreatment and migraine (part I). Prevalence and adult revictimization: a multicenter headache clinic survey. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 50(1), 20-31.
- Tononi, G., & Koch, C. (2008). The neural correlates of consciousness. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 239-261.
- Tucker, P. M., Pfefferbaum, B., North, C. S., Adrian Kent, J. D., Burgin, C. E., Parker, D. E., ... & Trautman, R. P. (2007). Physiologic reactivity despite emotional resilience several years after direct exposure to terrorism. *American Journal of Psychiatry*, 164, 230-235.
- Tulving E. (1972). Episodic and semantic memory. E. Tulving e W. Donaldson (a cura di), *Organization of memory*, New York, Academic, pp. 381-403.
- Tulving, E. (1983). *Elements of Episodic Memory*. Vol. 2. Oxford University Press; New York.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there?. *American psychologist*, 40(4), 385.
- Vallar, G., & Papagno, C. (2007). *Manuale di neuropsicologia. Il Mulino, Bologna*.
- Van Bergen, S., Jelicic, M., Merckelbach, H. (2009). Are subjective memory problems related to suggestibility, compliance, false memories, and objective memory performance? *Am J Psychol*, 122(2), 249-57.
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E., Steele, K. (2006). *I Fantasmi nel sé*. Milano: Raffaello Cortina.
- Van der Kolk, B.A. (1996). The complexity of adaptation to trauma: Self-regulation, stimulus discrimination and characterological development. In van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C., Weisaeth, L. (Eds.), *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: Guilford Press.
- Van der Kolk, B. A. (2003). *Psychological trauma*. American Psychiatric Pub.
- Van der Kolk, B.A. (2005). Developmental Trauma Disorder: Toward a rational diagnosis for children with complex trauma histories. *Psychiatric Annals*, 35(5), 401-408.
- Van der Kolk, B.A. (2007). The History of Trauma in Psychiatry. In Friedman, M. J., Keane, T. M., & Resick, P. A. (Eds.), *Handbook of PTSD: Science and practice*. Guilford Press.
- Van der Kolk, B.A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *J. Trauma Stress*, 18(5), 389-399.

- Van der Kolk, B. A., & Van der Hart, O. (1989). Pierre Janet and the Breakdown of Adaptation in Psychological Trauma. *Am J Psychiatry*, *146*, 1530-1540.
- Van Houdenhove, B., Neerinx, E., Lysens, R., Vertommen, H., Van Houdenhove, L., Onghena, P., ... & D'Hooghe, M. B. (2001). Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care: a controlled study on prevalence and characteristics. *Psychosomatics*, *42*(1), 21-28.
- Vincent, J.L., Snyder, A.Z., Fox, M.D., Shannon, B.J., Andrews, J.R., Raichle, M.E., Buckner, R.L. (2006) Coherent spontaneous activity identifies a hippocampal-parietal mnemonic network. *Journal of Neurophysiology*, *6*, 3517–3531.
- Wagenaar, W.A. (1986). My memory: A study of autobiographical memory over six years. *Cognitive Psychology*, *18* 225–252.
- Wagner, A.D., Shannon, B.J., Kahn, I., Buckner, R.L (2005). Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. *Trends in Cognitive Sciences*, *9*(9), 445–453.
- Walling, M. K., Reiter, R. C., O'HARA, M. W., Milburn, A. K., Lilly, G., & Vincent, S. D. (1994). Abuse history and chronic pain in women: I. Prevalences of sexual abuse and physical abuse. *Obstetrics & Gynecology*, *84*(2), 193-199.
- Walker, E.A., Katon, W.J., Roy-Byrne, P.P., Jemelka, R.P., Russo, J. (1993). Histories of sexual victimization in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *Am. J. Psychiatry*, *150*, 1502-1506.
- Walter, S.A., Aardal-Eriksson, E., Thorell, L.H., Bodemar, G., Hallbook, O. (2006). Pre-experimental stress in patients with irritable bowel syndrome: high cortisol values already before symptom provocation with rectal distensions. *Neurogastroenterol. Motil*, *18*, 1069-1077.
- Walter, S., Leißner, N., Jerg-Bretzke, L., Hrabal, V., & Traue, H. (2010). Pain and emotional processing in psychological trauma. *Psychiatr Danub*, *22*(3), 465-70.
- Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler intelligence scale for children, revised*. Psychological Corporation.
- Weitzenhoffer, A. M., Hilgard, E. R., Cooper, L. M., Lauer, L. W., & Morgan, A. H. (1959). *Revised Stanford Profile Scales of Hypnotic Susceptibility Forms I and II: To Provide Measures of Differential Susceptibility to a Variety of Suggestions Within the Induced Hypnotic State: with Revised Standardization Data. Stanford Hypnotic Susceptibility Scale: Forms A and B: for Use in Research Investigations in the Field of Hypnotic Phenomena*. Consulting Psychologists Press.

- Welting, O., Van Den Wijngaard, R.M., De Jonge, W.J., Holman, R., Boeckxstaens, G.E. (2005). Assessment of visceral sensitivity using radio telemetry in a rat model of maternal separation. *Neurogastroenterol. Motil.* 17, 838-845.
- Wessely, S., Nimnuan, C., & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many?. *The Lancet*, 354(9182), 936-939.
- Wheeler MA, Stuss DT, Tulving E. (1997). Toward a theory of episodic memory: the frontal lobes and auto-noetic consciousness. *Psychol Bulletin*, 12, 331–354.
- Williams, L.M. (1995). Recovered memories of abuse in women with documented sexual victimization histories. *J Traum Stress*, 8, 649- 673.
- Williams, L.M., Banyard, V.L. (1999). *Trauma and memory*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological bulletin*, 133(1), 122.
- Williams, J.M.G., Broadbent, K. (1986). Autobiographical memory in suicide attempters. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 144–149.
- Winograd, E., & Killinger, W. A. (1983). Relating age at encoding in early childhood to adult recall: Development of flashbulb memories. *Journal of Experimental Psychology: General*, 112(3), 413.
- Woike B.A. (2008). A functional framework for the influence of implicit and explicit motives on autobiographical memory. *Personality and Social Psychology Review*, 12, 99–117.
- Woike B.A., Gershkovich I., Piorkowski R., Polo M. (1999). The role of motives in the content and structure of autobiographical memory. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76, 600 -612.
- Woike B.A., Polo M. (2001). Motive-related memories: Content, structure, and affect. *Journal of Personality*, 69, 391–415.
- Wolf, S., & Hardy, J. D. (1941). Studies on pain. Observations on pain due to local cooling and on factors involved in the “cold pressor” effect. *Journal of Clinical Investigation*, 20(5), 521.
- Wouters, M.M., et al. (2012). Altered brain activation to colorectal distention in visceral hypersensitive maternal-separated rats. *Neurogastroenterol. Motil.* 24, 678-685 e297.

- Wright D. e Gaskell G. (1992). The construction and function of vivid memories. Conway MA, Rubin DC, Spinnler H, Wagenaar WA, editors. *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory*. Boston, pp. 275–292.
- Wright, J., & Morley, S. (1995). Autobiographical memory and chronic pain. *British journal of clinical psychology*, 34(2), 255-265.
- Yarnitsky, D. (2010). Conditioned pain modulation (the diffuse noxious inhibitory control-like effect): its relevance for acute and chronic pain states. *Current Opinion in Anesthesiology*, 23(5), 611-615.
- Yuille, J. C., & Cutshall, J. L. (1986). A case study of eyewitness memory of a crime. *Journal of applied psychology*, 71(2), 291.
- Zacks, R.T., Radvansky, G., Hasher, L. (1996). Studies of directed forgetting in older adults. *J Ex Psychol Learn Mem Cogn*, 22(1), 143-56.

RINGRAZIAMENTI

*Desidero ringraziare la mia relatrice, la Prof.ssa Antonella Ciaramella,
per l'ispirazione, la grande disponibilità e l'aiuto offertomi durante tutto questo percorso.*

*Ringrazio i colleghi incontrati lungo il cammino, per il sostegno reciproco
e per le grandi amicizie nate.*

*Vorrei ricordare tutti coloro che mi hanno donato un po' del loro tempo, partecipando a questo studio,
offrendosi volontari per lavorare insieme e mostrandomi tutta la loro grande disponibilità:
ad ognuno di loro va la mia grande gratitudine.*

Ringrazio con il cuore le mie ragazze..

*Valentina, Costanza, Silvia, Martina, Diletta e Valeria,
per la grande amicizia, il supporto, le risate, per esserci state quando avevo bisogno di voi,
...per tutti i bei ricordi...
e per quelli che ancora devono formarsi!*

*Vorrei ringraziare Jocila, Irene, Elisa e Sara,
per l'affetto, le chiacchiere, le cene, per essere rimaste vicine negli anni.*

*Un grande grazie a Mario,
amico e collega,
per il sostegno, l'empatia, l'essere stato presente,
...perché "We are Jung!"*

*Un ringraziamento speciale a Fabio...
senza di te, iniziare a conoscere meglio me stessa
sarebbe stato molto più difficile.*

*Un grazie di cuore a zio Fausto,
e a mia nonna Maria, per me fonte di ispirazione,
simbolo di forza, tenacia e speranza...
anche se... "si va sempre in peggio!"*

*Infine, un profondo grazie ai miei genitori,
Liviana e Gian Battista,
per l'amore, la fiducia ed il sostegno che mi date ogni giorno,
e che mi hanno consentito di raggiungere questo bellissimo traguardo.*