

ALFREDO CIVITA

AFFETTI PRIMARI E PSICOSI

I. PREMESSA

Questo scritto¹ ha lo scopo di presentare alcune idee sulla natura e sul ruolo eziologico degli affetti nella genesi delle psicosi.

In rapporto al problema delle cause della psicosi è possibile distinguere, nel panorama attuale degli studi, tre modelli di soluzione che esporremo qui in termini schematici:

1) Il primo modello è strettamente organicista. Esso individua la causa necessaria e sufficiente delle psicosi – e in particolare della schizofrenia e della depressione maggiore – in un'anomalia cerebrale di ordine anatomico o neurochimico. La sintomatologia psicotica viene considerata una diretta espressione del danno cerebrale di base e viene interpretata in termini strettamente difettuali.

2) Il secondo modello è antiorganicista ed è attribuibile a diversi orientamenti, in ciascuno dei quali esso assume una particolare configurazione teorica. Il tratto comune sta nell'interpretare la psicosi come il risultato di un conflitto che, a seconda dell'orientamento, viene localizzato nella sfera intrapsichica, familiare o sociale.

3) Il terzo modello può essere definito multifattoriale ed è quello che oggi domina nella comunità scientifica. Esso sostiene che lo sviluppo di una psicosi richiede il concorso di una molteplicità di fattori di differente natura: genetici, organici, psicologici, familiari, ambientali. Il modello multifattoriale è peraltro consonante con una concezione generale della malattia che oggi tende ad affermarsi anche nell'ambito della medicina generale.

Il modello multifattoriale è, a nostro parere, quello più convincente, almeno per quanto attiene alla psicosi. Indipendentemente dalle numerose evidenze a suo favore, esso è da preferire per l'atteggiamento pluralistico e antidogmatico che promuove sia in sede di conoscenza sia in sede di terapia. L'ipotesi che cercheremo di sviluppare riguarda precisamente la collocazione degli affetti nel quadro di una interpretazione multifattoriale della psicosi. La nostra ipotesi presenta alcuni aspetti in comune con la teoria dei sintomi base della schizofrenia elaborata autorevolmente da G. Huber e dalla sua scuola.

II. FILOSOFIA E PSICOLOGIA DEGLI AFFETTI

Prima di introdurre la nostra ipotesi, svolgeremo alcune rapide osservazioni sul dibattito intorno agli affetti e alla vita emozionale² che si è svolto nel nostro secolo. Faremo riferimento alla filosofia e alla psicologia in questo paragrafo, e alla neurobiologia nel prossimo; ci limiteremo a segnalare le tesi e le problematiche funzionali al nostro discorso.

¹ L'articolo sviluppa una serie di spunti contenuti nel mio *Saggio sul cervello e la mente* (Civita, 1993), in particolare nel capitolo ottavo. Anche il presente articolo si limita tuttavia a documentare i risultati ancora provvisori di una ricerca in corso rispetto alla quale sono gradite critiche e suggerimenti.

² I termini *affetto* ed *emozione*, insieme alle relative aggettivazioni, verranno impiegati in questo testo in modo sostanzialmente equivalente.

Le correnti filosofiche del '900, che hanno portato i contributi più importanti allo studio degli affetti, sono senza dubbio la fenomenologia e l'esistenzialismo. Proprio in Husserl e in Heidegger, i fondatori di queste due scuole, incontriamo le idee per noi più interessanti.

L'intenzionalità è, per Husserl, una caratteristica generale dei vissuti di coscienza, compresi i vissuti affettivi (Husserl, 1900-1901). Anche il vissuto affettivo presenta dunque una struttura intenzionale bipolare, costituita da una componente soggettiva e immanente e da una componente oggettiva e trascendente. Proprio come la percezione è sempre percezione di qualcosa e il ricordo è ricordo di qualcosa, così anche l'affetto è sempre affetto *per qualcosa* – un qualcosa da intendere nel senso più ampio: qualcosa di interno o di esterno, di presente o di mancante, di vivo o di morto, di reale, di possibile o di impossibile.

Un altro contributo husserliano alla comprensione della vita emozionale proviene dalla teoria del tempo fenomenologico (Husserl, 1905). Al pari di ogni altro vissuto, anche il vissuto affettivo si costituisce nella temporalità interna della coscienza con la sua caratteristica struttura ritenzionale-protenzionale. Ciò significa che l'intenzionalità dell'affetto ha sempre un doppio orizzonte: un orizzonte ritenzionale volto al passato e un orizzonte protenzionale aperto verso il futuro.

Nella prima parte di *Essere e tempo* Heidegger introduce il concetto di situazione emotiva (*Befindlichkeit*). La situazione emotiva è un *esistenziale*: è un elemento costitutivo ed essenziale del modo di essere dell'uomo. Scrive Heidegger:

«L'equanimità serena e il malumore inibente del prendersi cura quotidiano, il loro alternarsi, il cedimento al malumore, non sono ontologicamente insignificanti, anche se questi fenomeni passano spesso inosservati, perché ritenuti qualcosa di estremamente indifferente e labile nell'Esserci. Che le tonalità emotive possano mutare o capovolgarsi sta solo a significare che l'Esserci è sempre in uno stato emotivo. L'indifferenza emotiva, sovente persistente, uniforme e diafana, e tuttavia non confondibile col malumore, è così poco un niente che proprio in essa l'Esserci è di peso a se stesso» (Heidegger, 1970, p. 212).

La concezione heideggeriana della situazione emotiva contiene due punti che, a nostro parere, sono molto importanti. Primo: l'essere in una situazione affettiva è una condizione permanente della vita umana. L'indifferenza emotiva è essa stessa uno stato emotivo, e l'anaffettività, intesa anche come fenomeno clinico, non è altro che un modo dell'affettività. Secondo: gli affetti intensi o improvvisi emergono sempre da uno sfondo, che non è mai affettivamente neutro e che rappresenta la loro condizione di possibilità.

Proprio le splendide analisi heideggeriane della noia, della gioia e dell'angoscia (Heidegger, 1927) mostrano questa dinamica nel modo più pregnante. Nella analisi dell'angoscia, inoltre, troviamo un ulteriore elemento di grande rilevanza.

L'angoscia, dice Heidegger, rivela il niente. Ma questo non nel senso che l'angoscia ha il niente come oggetto oppure che non ha nessun oggetto. Ciò che caratterizza fenomenologicamente l'angoscia è il nientificarsi della totalità del mondo: tutte le cose si ritraggono e diventano un niente; e a noi non resta più alcun sostegno, più niente a cui affidarci o in cui impegnarci, più niente da amare o da odiare.

Passando ora al campo della psicologia, le idee di Husserl e di Heidegger possono ulteriormente arricchirsi se ci prendiamo la libertà di collegarle da un lato alla teoria della corrente di pensiero (*stream of thought*) di William James, dall'altro alle tesi freudiane relative al rapporto tra affetto e rappresentazione.

Nel celebre nono capitolo dei suoi *Principles of Psychology* (James, 1890) James descrive la vita psichica come un continuo fluire di eventi, che procedono l'uno dall'altro in un rapporto di continuità, ma anche di costante mutamento. L'aspetto di questa teoria più rilevante per i nostri scopi può essere descritto dicendo che la corrente psichica ha sempre una direzione di marcia; ogni evento psichico ha un *da dove* (*whence*) e un *verso dove* (*whither*) che formano il suo senso. Se applichiamo questa idea agli affetti, possiamo dire che ogni affetto è dinamicamente intessuto nella trama della corrente psichica: sorge da uno sfondo motivazionale ed evolve verso altri vissuti.

Prendendo spunto dalle idee di James, possiamo introdurre altri due principi generali della vita affettiva. Il primo riguarda il problema della motivazione: ogni vissuto affettivo è *motivato* da un precedente vissuto, ma diviene poi esso stesso la *motivazione* per altri vissuti o comportamenti.

Il secondo principio discende dal primo e riguarda il carattere di *diffusività* dell'affetto: nell'operare come agente motivante, il vissuto affettivo si diffonde sulle altre funzioni psichiche in atto. Quando siamo in ansia, succede immancabilmente che anche le nostre percezioni, i nostri ragionamenti o i nostri ricordi si svolgono in modo ansioso. La stessa cosa se siamo euforici o tristi.

La diffusività dell'affetto è particolarmente evidente e drammatica nelle condizioni psicopatologiche. Nella depressione, per esempio, le cose vengono percepite in modo depresso e per questo appaiono inutili, malate, rovinate e perfino morte.

In linea generale si può sostenere che anche per Freud vale la tesi secondo cui ogni affetto è legato a una rappresentazione³. La novità fondamentale che egli introduce riguarda la possibilità che nel decorso della dinamica psichica il legame originario tra affetto e rappresentazione si scioglia nei più diversi modi. Quando ciò accade, l'affetto e la rappresentazione vanno incontro a destini diversi. Può succedere per esempio che la rappresentazione diventi inconscia e l'affetto si sposti su una nuova rappresentazione. Nel sogno e nella nevrosi, specialmente in quella ossessiva, questi processi sono del tutto evidenti. Ma l'affetto può seguire molte altre strade. I diversi meccanismi di difesa, descritti da Sigmund e poi da Anna Freud (Freud A, 1936), rappresentano altrettante risoluzioni del legame originario tra affetto e rappresentazione.

III. NEUROBIOLOGIA DEGLI AFFETTI

Passiamo ora agli studi relativi alle basi neurobiologiche della vita emozionale. I primi trent'anni del nostro secolo sono stati dominati da una controversia, che oggi ha perduto gran parte del suo significato, tra un'interpretazione periferica delle emozioni (James, 1884; Lange, 1885) e un'interpretazione centrale (Cannon, 1927).

Le ricerche degli ultimi decenni sono giunte a una serie di acquisizioni obiettive, che da un lato convalidano sostanzialmente l'ipotesi centrale di Cannon, dall'altro danno risposta al problema dell'origine e del significato degli aspetti periferici e autonomici della vita emozionale.

Passiamo rapidamente in rassegna i risultati principali di questi studi. La scoperta decisamente più rilevante riguarda l'individuazione nel sistema limbico delle strutture cerebrali da cui dipende in modo specifico la vita emozionale. Le strutture limbiche più strettamente specializzate nell'attivazione dei processi emozionali sono l'amigdala e l'area del setto. Secondo le ipotesi più accreditate, queste strutture, in virtù delle loro ricche connessioni sia con le altre strutture limbiche sia con altre aree corticali e sottocorticali del SNC, svolgono un ruolo decisivo tanto nella integrazione e nella valutazione delle informazioni che a loro afferiscono, quanto nell'attivazione della risposta emozionale. Una funzione importante, ma di diversa natura, è svolta inoltre dall'ippocampo: specializzato in funzioni mnestiche, l'ippocampo porta al processo emozionale un contributo indiretto di ordine mnestico-cognitivo.

Secondo la vecchia teoria di James e Lange, l'esperienza emozionale farebbe tutt'uno con la consapevolezza di particolari risposte fisiologiche, che l'organismo attiva autonomamente in particolari situazioni: variazioni del sistema vascolare, accelerazione o decelerazione del battito cardiaco e del ritmo respiratorio, risposte psicogalvaniche della cute, sudorazione e così via. Cannon (1927) inferse un duro colpo a questa teoria dimostrando che le risposte autonome, lungi dall'essere specifiche per ogni emozione, restano sostanzialmente le stesse in tutte le esperienze emozionali. Il dibattito intorno al significato biologico delle risposte autonome è però ancora

³ Secondo Freud, gli affetti sono rappresentanti psichici di pulsioni. Questa tesi verrà discussa nella successiva nota 15. La riflessione freudiana sugli affetti costituisce una delle parti più problematiche e controverse della sua opera, e a tutt'oggi molti autori si lamentano dell'assenza in psicoanalisi di una teoria sistematica degli affetti. Su questo insieme di problemi rinviamo all'importante opera di A. Green, *Le discours vivant* 1973.

aperto e secondo alcuni autori queste risposte sarebbero in realtà ben più specifiche di quanto Cannon ritenesse. In ogni caso, secondo la maggior parte degli autori, la funzione principale delle reazioni autonome (vegetative) riguarda lo stato generale di attivazione dell'organismo di fronte all'evento, che ha scatenato l'emozione. Le strutture limbiche direttamente interessate ai processi autonomi ci sono l'ipotalamo e forse il giro del cingolo. Un'ipotesi molto interessante, convalidata da numerose ricerche sperimentali⁴, individua infine nell'emisfero destro, e in particolare nelle aree parietali, un substrato neurologico indispensabile per lo sviluppo della risposta autonoma.

L'indagine intorno alle basi cerebrali della vita affettiva deve cimentarsi con due grandi problematiche. La prima, di tipo squisitamente scientifico e sperimentale, riguarda una sempre più precisa descrizione anatomica e funzionale delle strutture e delle connessioni cerebrali interessate alla vita emozionale. In questo quadro acquista una notevole rilevanza, anche per la psichiatria, lo studio dei sistemi neurotrasmettitoriali coinvolti nei processi emozionali. È appena il caso di ricordare che le ipotesi biopsichiatriche oggi più consolidate stabiliscono uno stretto collegamento tra schizofrenia, sistema limbico e dopamina⁵.

Il secondo problema è, almeno allo stato attuale delle conoscenze, di ordine più speculativo: come sono organizzati e come si integrano i processi cerebrali da cui dipendono i vissuti e i comportamenti affettivi? Su questo problema faremo adesso qualche schematica osservazione.

È evidente che le caratteristiche psicologiche della vita affettiva, che abbiamo in precedenza descritto, presuppongono un altissimo livello di integrazione e di organizzazione a livello neurobiologico. Il principio generale da cui ci pare indispensabile partire è che l'attività emozionale, come qualsiasi altra attività mentale, esige una mobilitazione generalizzata del SNC⁶. All'interno di questa generale mobilitazione è però necessario distinguere le aree specializzate nel processo emozionale (come le aree limbiche) e le altre aree che cooperano con queste pur essendo specializzate in altre funzioni (per es. il talamo, l'ippocampo, le aree neocorticali).

In rapporto a questa cooperazione tra aree specializzate e non specializzate ci sembra utile distinguere due livelli di integrazione e conseguentemente due tipi di connessioni. Il primo livello è costituito dalle vie nervose afferenti ed efferenti, che interessano direttamente le aree specializzate nei processi emozionali. Per esempio, all'amigdala giungono afferenze dalle aree sensoriali primarie e dalle aree associative secondarie; in tal modo essa riceve informazioni relative a eventi del mondo esterno, che possono esigere una risposta emozionale; se questo è il caso, l'amigdala si attiva e ciò ha due conseguenze: l'innescò di un vissuto emozionale e la produzione di risposte motorie e autonome rese possibili dalle sue molteplici efferenze con il sistema motorio piramidale ed extrapiramidale, con il sistema vegetativo e con il sistema neuroendocrino.

Ma se la spiegazione neurobiologica si arrestasse a questo punto, sarebbe impossibile rendere conto sia delle caratteristiche fenomeniche dei vissuti emozionali sia degli stessi comportamenti emozionali. Qui occorre prendere in considerazione la possibilità di un secondo livello di integrazione. Le ricerche di Edelman sulla *segnalazione rientrante*⁷ offrono uno strumento concettuale prezioso per cercare di impostare il problema. Secondo Edelman, tra due o più strutture cerebrali esiste un sistema di segnalazione rientrante se ciascuna di esse riceve in tempo reale informazioni relative alle operazioni eseguite dalle altre strutture. Ciò significa che ogni struttura del sistema non lavora soltanto con le informazioni che le giungono dalle sue dirette afferenze, ma riceve in pari tempo informazioni relative alle operazioni in atto presso le altre strutture del sistema.

⁴ Cfr. Pizzamiglio, 1990.

⁵ In un recente articolo Nobile e coll. (1994) individuano nel cervello quattro distinti sistemi dopaminergici: il sistema tubero-infundibolare, il sistema nigro-striatale, il sistema meso- limbico, il sistema meso-corticale. Secondo l'ipotesi degli autori, gli ultimi due sarebbero direttamente coinvolti nella schizofrenia. L'iperattività del sistema dopaminergico meso- limbico sarebbe responsabile dei sintomi positivi della schizofrenia. Da una disfunzione del sistema meso-corticale, che nasce dal mesencefalo e proietta alla neocorteccia e soprattutto alla corteccia prefrontale, dipenderebbero invece i sintomi negativi.

⁶ Cfr. Lurija, 1973.

⁷ Edelman, 1989. Abbiamo estesamente analizzato le teorie di Edelman e quelle di Lurija in Civita, 1993.

Riprendendo il discorso precedente, possiamo dire che il modo specifico in cui l'amigdala si attiva non dipende soltanto dalle informazioni che essa riceve dalle aree sensoriali, ma anche dalle informazioni *rientranti* che provengono dalle altre aree del sistema, per esempio dalle aree prefrontali della neocorteccia. Ora se è vero che queste aree prefrontali sono deputate alle attività cognitive e alla pianificazione cosciente del comportamento, possiamo dire che tra l'amigdala e le aree prefrontali esiste un rapporto bilaterale di comunicazione, che integra le rispettive attività, generando un'attività concertata di ordine superiore. In altri termini: l'amigdala lavora anche con informazioni relative all'elaborazione cognitiva operata dalle aree prefrontali, e queste lavorano anche con informazioni relative all'elaborazione emozionale operata dall'amigdala. La stessa cosa vale poi per le altre aree che fanno verosimilmente parte di questo sistema di segnalazione rientrante, come le aree cerebrali linguistiche, l'ippocampo e il talamo.

Ritorniamo un momento al fenomeno della *diffusività* dell'affetto. Si è detto che se ci troviamo, per esempio, in uno stato d'ansia, anche i nostri ragionamenti diventano ansiosi. Questo punto può anche essere espresso dicendo che quando c'è l'ansia, anche i nostri ragionamenti devono fare i conti con essa. Sul piano neurobiologico, il fenomeno della diffusività degli affetti resta inspiegabile fin quando ci si attiene al presupposto, di marca cognitivista, secondo il quale le strutture cerebrali comunicano tra loro solo dall'esterno e operano in modo indipendente l'una dall'altra. Il fenomeno si chiarisce se invece ipotizziamo che, attraverso le informazioni di rientro, le strutture cerebrali cognitive ricevono informazioni concernenti i processi in corso presso le strutture emozionali. Per dirla metaforicamente: le strutture cognitive non devono limitarsi a elaborare un'ansia che si sta svolgendo altrove, devono elaborare un'ansia che, mediante i segnali di rientro, li ha direttamente investiti. Può così accadere che, a seconda dei casi, l'ansia inibisca il ragionamento oppure lo stimoli e lo attivi in modo positivo. Analogamente, un comportamento emozionale può essere intelligente e adeguato alle circostanze oppure inconsulto e inadatto.

IV. LA NOZIONE DI AFFETTO PRIMARIO

Dalla precedente indagine psicologica è emersa la seguente caratteristica generale della vita affettiva: come ogni altro vissuto, anche i vissuti affettivi si costituiscono dinamicamente nella corrente psichica: essi hanno sempre un *da dove* e un *verso dove*.

Ciò significa che se c'è un affetto, ci deve essere anche un motivo psicologico che lo giustifica e che determina la sua evoluzione. Talvolta il motivo sembra oscuro e indistinto, ma il principio generale è che un motivo psicologico deve esistere in ogni caso per la semplice ragione che gli affetti non vengono inculcati nella nostra mente dal di fuori, ma nascono all'interno della nostra vita psichica, la quale ha la forma di una corrente dove il passato promuove il presente e il presente promuove il futuro.

La tesi, che ora vogliamo introdurre, sostiene che, per spiegare l'origine, la natura e la gravità delle condizioni psicotiche, è necessario ipotizzare un'eccezione a questo principio. Dobbiamo cioè ipotizzare l'esistenza di affetti molto intensi e dolorosi, che non emergono in modo coerente nella dinamica psichica e che pertanto risultano soggettivamente privi di motivazione e di significato psicologico.

Dal punto di vista neurobiologico, degli affetti del genere potrebbero essere determinati da un'attivazione spontanea e patologica delle strutture limbiche deputate ai processi emozionali. Se una cosa del genere si verificasse, avremmo una sorta di affetto endogeno: un affetto completamente cieco sotto il profilo psicologico.

L'ipotesi è che questi affetti – che chiameremo affetti primari – svolgano nella mente un'azione maligna capace di generare una malattia psichica. Prima di sviluppare brevemente questi spunti accenneremo alla teoria di Huber, che presenta dei precisi punti di contatto col nostro ordine di idee.

V. LA TEORIA DEI SINTOMI BASE DI G. HUBER

La ricerca di Huber e dei suoi collaboratori sui sintomi base della schizofrenia rappresenta sicuramente, nel panorama attuale, il contributo scientifico più importante portato agli studi psicopatologici⁸. Huber si colloca nell'alveo della grande tradizione psicopatologica di lingua tedesca, la tradizione di Jaspers, Bleuler e di Kurt Schneider, di cui lo stesso Huber è stato allievo. Rispetto a questi insiemi precedenti, le ricerche della scuola di Huber presentano il vantaggio, ma anche il rischio, di unire alla ricchezza e alla profondità dell'esplorazione teorica, l'esigenza di costruire strumenti operativi standardizzati da applicare alla ricerca e alla pratica clinica⁹.

In estrema sintesi, la teoria dei sintomi base sostiene che all'origine dello sviluppo di una psicosi vi sono dei fenomeni soggettivi anormali, fortemente disturbanti, che costituiscono l'espressione primaria e inelaborata di un'anomalia cerebrale. Questi fenomeni formano i *sintomi base* della psicosi. Accessibili solo attraverso le autodescrizioni dei pazienti, essi sono stati classificati in cinque principali categorie, ciascuna delle quali comprende molteplici sottodivisioni:

- a). deficit dinamici (ossia dell'affettività e degli istinti) con sintomi indiretti;
- b). deficit dinamici con sintomi negativi indiretti;
- c). disturbi cognitivi del pensiero, della percezione e dell'azione;
- d). cenestesie;
- e). disturbi vegetativi centrali¹⁰.

Sono detti *sintomi base* in due sensi: perché sono i più vicini alla base biologica, e perché possono costituire il punto di partenza di un processo, che trova il suo esito naturale in una psicosi. Dal punto di vista fenomenologico, i sintomi base sono diversi sia dai sintomi propriamente psicotici (allucinazioni, deliri e così via), sia dalle manifestazioni che annunciano e preparano la psicosi (come la cosiddetta *Wahnstimmung*). Rispetto alle manifestazioni psicotiche o prepsicotiche, i sintomi base si distinguono per la loro aspecificità e per la mancanza di espressioni obiettive.

I sintomi base evolvono verso una psicosi se sussistono condizioni organiche, psicologiche o ambientali sfavorevoli. Il viaggio verso la psicosi fa tutt'uno con il tentativo di adattarsi, di compensare o di reagire ai sintomi base. Una parte importante del lavoro della scuola di Huber – importante anche dal punto di vista della diagnosi precoce – è consacrata proprio alla minuziosa descrizione delle sequenze di transizione dai sintomi base ai sintomi strettamente psicotici¹¹.

VI. AFFETTI PRIMARI E PSICOSI

I sintomi base studiati dalla scuola di Huber formano il nucleo generatore di un possibile sviluppo psicotico. Gli affetti primari, che stiamo cercando di descrivere, possono senz'altro essere collocati nello stesso ambito: in entrambi i casi abbiamo a che fare con fenomeni anormali primari, non elaborati psichicamente e d'immediata derivazione somatica. .

Le ricerche della scuola di Huber sono davvero importanti: esse uniscono mirabilmente al rigore scientifico dell'indagine sperimentale la profondità, tipicamente tedesca, della riflessione psicopatologica. Ci sia nondimeno consentita un'osservazione critica.

Questi autori includono naturalmente i *deficit* dell'affettività tra i sintomi di base. Ma, nel complesso, essi vengono nettamente sottostimati rispetto ad altri *deficit* e in particolare ai *deficit* cognitivi, che riguardano il pensiero, la percezione e l'azione. Ma sorge qui una domanda: da dove

⁸ Per un primo approccio all'opera di Huber e della sua scuola si veda: Huber, 1966; Huber, 1983; Stanghellini, 1992; Maggini e coll., 1994.

⁹ Tra i vari strumenti realizzati segnaliamo l'importante *Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptoms* (Gross e coll., 1987). Di questa scala esiste un'edizione italiana curata da Maggini e Dalle Luche (1992).

¹⁰ L'esposizione completa dei sintomi base si trova in Gross e coll., 1987.

¹¹ Si veda per esempio Klosterkötter, 1992.

nasce l'azione patogena dei *deficit* cognitivi? Nasce evidentemente dal fatto che essi sono vissuti come disturbanti, ossia come fonte di ansia, di irritazione, di sofferenza.

Se si applica questo ragionamento a una schizofrenia conclamata, si arriva alla conclusione che l'angoscia, il ritiro, la depressione o gli scoppi di collera del paziente sono la conseguenza, su larga scala, della sua difettosa capacità di capire e di orientarsi razionalmente nel mondo, tra le persone e le cose. Ora questa spiegazione è probabilmente vera in un gran numero di casi. Ma ci sembra evidente che anche il contrario può essere vero in molti casi: il disturbo cognitivo costituisce allora non la causa ma l'effetto di una patologia primaria dell'affettività. Cosa c'è del resto di più disturbante di un intenso affetto penoso? Nel caso dell'affetto, inoltre, il carattere di disturbo e di dolore psichico non è una conseguenza, ma è un elemento costitutivo del *deficit* primario. E infatti, mentre si può convivere con un difetto cognitivo, il convivere con un difetto affettivo primario è letteralmente impossibile. Il dolore psichico non può che essere combattuto con ogni mezzo, fino all'estremo, fino alla follia¹².

Supponiamo che un'anomalia cerebrale produca spontaneamente un affetto penoso di grande intensità. Si possono distinguere due possibilità. Potrebbe essere un affetto doloroso di qualità indistinta: un dolore psichico diffuso tanto intenso da assumere quasi una connotazione somatica¹³. Oppure può trattarsi di affetti già provvisti di una primaria connotazione qualitativa: ansia, depressione, angoscia, terrore, rabbia – allo stato puro.

Dal punto di vista fenomenologico questi affetti primari si distinguono dai normali affetti, anche intensi, perché non sorgono in modo coerente dall'interno della corrente psichica ma nascono dall'interno del corpo¹⁴, e per giunta da una parte del corpo, il cervello, che non fa parte del corpo vissuto (il *Leib* husserliano), ma solo del corpo anatomico, del corpo oggetto (il *Korper*). Gli affetti primari sono privi di motivazione, privi di intenzionalità e di senso. Sono affetti ciechi, che non si

¹² Un'altra possibile obiezione al modello di Huber è la seguente. I sintomi base sono per definizione soggettivi e inaccessibili all'esterno. Per conoscerli servono le autodescrizioni del malato. Proprio queste autodescrizioni costituiscono, d'altra parte, il materiale di base sia dei risultati sperimentali sia della costruzione teorica. Ma chiediamoci: entro quali limiti le autodescrizioni possono essere ritenute attendibili? Il problema non è se sia possibile fidarsi di una persona disturbata – questo è fuori di dubbio. Il problema riguarda le dinamiche relazionali (transferali e controtransferali) dell'intervista. L'aspetto relazionale non viene però minimamente preso in considerazione da Huber e dai suoi collaboratori, i quali si limitano a far notare che le interviste sono somministrate a pazienti che non sono in fase psicotica – il che, francamente, dal punto di vista relazionale, cambia ben poco le cose. Tutto ciò fa nascere almeno un dubbio sull'obiettività del loro rigoroso e complesso sistema classificatorio.

¹³ Ricordiamo che la ricerca sulle basi neurofisiologiche del dolore è giunta a identificare un particolare sistema di trasmissione del dolore, e in particolare del dolore persistente, dal quale dipenderebbero anche le componenti strettamente emozionali del dolore, quelle componenti che spingono a qualificare il dolore come "terrificante", "crudele", "spaventoso" e così via. Questo sistema decorre dai corni posteriori del midollo spinale e, attraverso la calotta del tronco, termina nel sistema limbico. Cfr. Melzack, Wall, 1989, e Melzack, 1990.

¹⁴ In realtà degli affetti di questo genere, privi di senso psicologico, possono anche essere prodotti per via sperimentale mediante la stimolazione elettrica del cervello. Le classiche, ancorché discutibili, ricerche di José Delgado ci offrono in proposito un'interessante documentazione relativa sia agli animali che all'uomo. Ecco alcuni esempi: «Il ruolo del talamo nell'integrazione della paura ci viene suggerito anche dallo studio di una paziente, sofferente di attacchi d'angoscia spontanei e paralizzanti (...) La stimolazione del nucleo dorso-laterale del talamo evocava esattamente lo stesso tipo di attacco con un livello sintomatologico direttamente proporzionale all'intensità applicata (...) In una nostra paziente la stimolazione di un'area analogica del talamo produceva un'espressione tipica di spavento ed ella si girava dai due lati, esplorando con lo sguardo la stanza alle sue spalle. Quando le veniva chiesto che cosa stesse facendo, rispondeva di aver percepito una minaccia e di ritenere che stesse per accadere qualcosa di orribile (...) Certi pazienti hanno manifestato angoscia e agitazione nel corso della stimolazione del globo pallido (...) Alcuni soggetti riferirono di aver provato "un'angoscia vitale nella parte sinistra del petto" e gridavano se si ripeteva la stimolazione. Reazioni emotive intense sono state evocate stimolando il nucleo amigdaleo (...) L'effetto era talvolta di rabbia, tal'altra di paura. Una paziente spiegò: "Non so che cosa mi sia successo. Mi sentivo come un animale". La sensazione di paura, senza alcun dolore concomitante, è stata osservata anche in conseguenza della stimolazione elettrica del lobo temporale. Si tratta di un effetto che può essere classificato come un'illusione di paura, perché era palese l'assenza di qualsiasi motivo concreto che giustificasse lo spavento, se si eccettua la stessa attivazione elettrica artificiale di certe strutture cerebrali» (Delgado, 1973, pp. 150-151).

riferiscono a niente. Ma non a quel niente di cui parla Heidegger a proposito dell'angoscia. Mentre l'angoscia heideggeriana ha come oggetto un mondo che non vale più niente, l'angoscia cerebrale primaria precede qualsiasi riferimento alle cose, belle, brutte o insignificanti che siano.

Se questi affetti primari persistono nel tempo, essi perderanno ben presto i loro caratteri primitivi. Esperienze del genere non sono tollerabili a lungo; occorre combatterle e questo significa, innanzitutto, immergerle nella corrente psichica e trasformarle da esperienze prive di senso in esperienze dotate di senso, esperienze che hanno una motivazione e che agiscono come motivazione per vissuti e comportamenti successivi. Ogni affetto primario è destinato a evolvere in un affetto psichicamente coerente, ma non per questo meno doloroso. La rabbia primaria diventa una rabbia verso qualcosa o qualcuno. Lo stesso vale per l'angoscia, la depressione e per il terrore che potrebbe irradiarsi per esempio verso il mondo intero, verso tutto quello che è al di fuori di noi. Gli affetti primari si innestano così nella trama psichica e relazionale. A questo punto essi non hanno più semplicemente la causa biologica da cui sono nati, perché a questa si aggiungono le motivazioni derivanti dal processo di trasformazione dell'affetto primario in un evento della corrente psichica.

In virtù di questo processo gli affetti perdono la loro assurda insensatezza primaria, il che può renderli più tollerabili ma non necessariamente meno intensi¹⁵. La lotta contro di essi deve proseguire e ciò che accadrà da questo punto in avanti dipende da un intero sistema di variabili, che vanno dalla dotazione biologica e psicologica del soggetto fino alla qualità dei presidi terapeutici o assistenziali ai quali egli chieda eventualmente soccorso. Un'evoluzione verso una grave psicosi richiede che molte variabili operino in senso sfavorevole.

BIBLIOGRAFIA

- Cannon W. B. (1927) *The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory* American Journal of Psychology, 39.
- Civita A. (1993) *Saggio sul cervello e la mente* Guerini, Milano.
- Delgado J. (1969) *Genesi e libertà della mente* Boringhieri, Torino, 1973.
- Edelman J. (1989) *Il presente ricordato* Rizzoli, Milano, 1991.
- Freud A. (1936) *L'Io e i meccanismi di difesa* in *Opere* di A. Freud, Boringhieri, Torino, vol. I.
- Freud S. (1905) *Tre saggi sulla teoria sessuale* in *Opere* di S. Freud, Bollati Boringhieri, Torino, vol. IV.
- Freud S. (1915) *La rimozione* in *Opere* di S. Freud, cit., vol. VIII.
- Green A. (1973) *Il discorso vivente. La concezione psicoanalitica dell'affetto* Astrolabio, Roma, 1974.
- Gross G., Huber G., Klosterkötter J, Linz M. (1987) *BSABS, Bonner Skala für Beurteilung von Basissymptomen* Springer-Verlag, Berlin, ed. it. a cura di C. Maggini e R Dalle Luche *Scala di Bonn per la valutazione dei sintomi di base ETS*, Pisa, 1992.
- Heidegger M. (1927) *Essere e tempo* ed. it. a cura di P. Chiodi, Longanesi, Milano, 1970.
- Heidegger M. (1929) *Che cosa è la metafisica* ed. it. a cura di A. Carlini, La Nuova Italia, Firenze, 1971.
- Huber G. (1966) *Reine Defektsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen* Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 34.
- Huber G. (1983) *Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen* Nervenarzt, 54.
- Husserl E. (1900-1901) *Ricerche logiche* ed. it. a cura di G. Piana, Il Saggiatore, Milano, 1968.
- Husserl E. (1905) *Lezioni sulla fenomenologia della coscienza interna del tempo* ed. it. a cura di A. Marini, in E. Husserl *Per la fenomenologia della coscienza interna del tempo* F. Angeli, Milano, 1981.

¹⁵ Secondo una delle tesi metapsicologiche freudiane più dibattute, l'affetto è il rappresentante psichico di una pulsione (Freud, 1915). Che cosa significa questa tesi? Significa forse che la pulsione come tale non è un elemento psichico? Per venire a capo della domanda è utile richiamare l'affermazione freudiana secondo cui le pulsioni costituiscono "un concetto limite tra lo psichico e il somatico" (Freud, 1905). Con questo Freud ha voluto intendere, secondo noi, due cose: 1). Che le pulsioni derivano immediatamente dalla fonte somatica e per questo sono psichicamente aspecifiche, ossia prive di qualità; 2). Che esse si specificano psichicamente nel momento in cui si trasformano in un affetto: un affetto, che da un lato conserva l'importo energetico-quantitativo della pulsione, dall'altro si lega a una rappresentazione. Da questo punto di vista il rapporto tra pulsione e affetto presenta qualche somiglianza con il rapporto che abbiamo descritto tra affetti primari e affetti propriamente detti.

- James W. (1884) *What is an emotion* Mind, 9, pp. 188-205.
- James W. (1890) *The Principles of Psychology* Dover Publications, New York, 1950.
- Klosterkötter J. (1992) *Cosa hanno a che fare i sintomi-base con i sintomi schizofrenici?* in Stanghellini, 1992.
- Lange C. (1885) *The emotions* in K. Dunlap (ed.) *The emotions* (I Haupt, Trans.), William and Wilkins, Baltimore, 1922.
- Lurijs A. (1973) *Come lavora il cervello* Il Mulino, Bologna, 1977.
- Maggini C., Dalle Luche R., Salvatore P., Gerhard A. (1994) *Sintomi di base e delirio nella schizofrenia* Rivista di psichiatria, 1.
- Melzack R. (1990) *Il dramma della sofferenza inutile* Le Scienze, 260.
- Melzack R., Wall P. (1989) *The Challenge of Pain* Penguin, USA.
- Nobile M, Cavallina C., Catalano M., Smeraldi E. (1994) *Diversità dei recettori dopaminergici: aspetti molecolari e implicazioni cliniche* Rivista di psichiatria, 1.
- Pizzamiglio L. (1990) *La neuropsicologia delle emozioni* in G. Denes, L. Pizzamiglio *Manuale di neuropsicologia* Zanichelli, Milano, 1990.
- Stanghellini G., ed. (1992) *Verso la schizofrenia. La teoria dei sintomi base* Idelson Liviana, Napoli.

Prof. Alfredo Civita
Via Raffaello Sanzio, 36
I-20149 Milano