

## Abbiamo equivocato i concetti di paura e ansia?

### *Have we misunderstood fear and anxiety?*

Joseph LeDoux\*

Trascrizione dell'intervento di Joseph LeDoux al convegno dell'Ordine nazionale degli psicologi, "La relazione Psiche-cervello e le nuove prospettive per la Psicologia" tenutosi a Roma il 14 ottobre 2017.

La ricerca neuroscientifica degli ultimi decenni sulla paura e sull'ansia si è concentrata sullo studio e sulla manipolazione delle risposte comportamentali e fisiologiche a stimoli minacciosi. Dato che molte ricerche sono state svolte sugli animali, per semplicità i ricercatori hanno usato termini emotivi quali "paura" e "ansia" per indicare queste risposte comportamentali e fisiologiche. Tuttavia, si tratta di due fenomeni diversi: l'arousal fisiologico è la reazione non cosciente allo stimolo minaccioso, mentre l'emozione "paura" (o "ansia") è l'esperienza cosciente e soggettiva vissuta durante quella situazione. Entrambi i fenomeni coinvolgono molteplici circuiti cerebrali e sono essenziali alla sopravvivenza, ma è bene non confonderli, come purtroppo è stato fatto più o meno consapevolmente, in quanto: l'arousal non è necessario all'emozione e l'emozione non è necessaria per l'arousal; si rischia di ridurre l'esperienza cosciente a semplici risposte fisiologiche controllabili farmacologicamente.

**Parole chiave:** Paura, Ansia, Comportamenti, Emozioni, Circuiti di sopravvivenza, Teorie della coscienza.

*The neuroscientific research about fear and anxiety of the last decades has been focusing on the study and manipulation of behavioural and physiologic responses to threatening stimuli. Since most of these researches has been carried out on animals, for the sake of simplicity researchers has been using emotional terms such as "fear" and "anxiety" to point at those behavioural and physiologic responses. However, these are two distinct phenomena: the physiologic arousal is the non-conscious reaction to the threatening stimulus, while the emotion "fear" (or "anxiety") is the conscious and subjective experience lived during that situation. Both phenomena involve several brain circuits and are essential for survival, but it is paramount to non confuse them, as unfortunately it has been done more or less consciously, because: arousal isn't necessary to the emotion, neither the emotion is necessary to arousal; there is the risk to reduce the conscious experience to simple physiologic responses that can bed pharmacological controllable.*

**Key words:** Fear, Anxiety, Behaviors, Emotions, Survival circuits, Theories of consciousness.

## Il pericolo insito nelle neuroscienze: l'uso delle parole

Le neuroscienze sono in un'età d'oro: possiamo fare cose incredibili per comprendere i circuiti, le cellule, le molecole e i geni alla base delle neuroscienze. Ma la nostra capacità di comprendere il cervello è legata alla nostra comprensione dei processi psicologici: troppo spesso concetti psicologici imprecisi che si basano su presupposti privi di fondamento, sul rapporto fra stati mentali e comportamenti, sono la base dei concetti scientifici che vogliamo sviluppare.

Questo problema risale a molto tempo fa: Francis Bacon, nel 1620, avvertì gli scienziati della necessità di essere vigili nell'utilizzo dei termini della lingua comune, in particolare prestando attenzione a dare per scontato la realtà delle cose semplicemente perché abbiamo parole per descriverla. Melvin Marx scrisse del pericolo semantico insito nell'usare i termini della lingua comune per una variabile intervenente o per un costrutto ipotetico: questi corrono infatti il rischio di venire "infettati" dalle proprietà soggettive che gli scienziati vogliono evitare.

Quando parliamo della paura come il mediatore tra uno stimolo di pericolo e la risposta che una persona e un animale generano, in pratica facciamo ciò che Marx temeva: infettiamo lo stato del cervello che collega lo stimolo e la risposta con le proprietà soggettive della paura, proprietà che gli scienziati cercano di evitare quando fanno ricerca sugli animali.

George Mandler e William Kensen, nel 1964, hanno commentato la lingua comune notando come sia piena di asserzioni quasi psicologiche il cui uso è inadeguato. Mentre gli atomi non studiano gli atomi, il fatto che gli uomini studiano gli uomini costituisce un ostacolo importantissimo nel percorso della psicologia scientifica. Jack Block, qualche anno dopo, disse: "Gli psicologi non sono molto precisi con le parole: è importante comprenderne meglio il significato dal punto di vista denotativo e connotativo perché alcune etichette, che vengono scelte troppo rapidamente, molto spesso finiscono per controllare in modo non riconosciuto il modo in cui noi pensiamo". Kurt Danziger aggiunse: "Gli psicologi non hanno inventato il concetto di emozione per spiegare determinati reperti empirici: hanno ottenuto determinati reperti empirici perché hanno avuto il desiderio di indagare su un set di eventi, che la loro cultura aveva insegnato a distinguere in qualità di emozioni".

## Un caso esemplare: la paura (e l'ansia)

La storia della paura illustra veramente bene questo problema, che è però molto più ampio e si applica anche ad altre aree della psicologia: la motivazione, la ricompensa, ecc. La paura è tuttavia il mio interesse e adesso ne ripercorreremo la storia grazie ad alcuni articoli che ho scritto a partire dal 2012, come “Rethinking the Emotional Brain”<sup>1</sup> e “Coming to terms with fear”<sup>2</sup>, culminando nel mio libro *Anxious (Ansioso)*<sup>3</sup>, che li ha un po’ riassunti includendo anche il tema dell’ansia. Ci appoggeremo poi all’articolo scritto nel 2016 con Danny Pine “Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework”<sup>4</sup>, pubblicato sull’*American Journal of Psychiatry*, all’articolo del 2017 con Richard Brown “A higher-order theory of emotional consciousness”<sup>5</sup> e al mio articolo del 2017 “Semantics, Surplus Meaning, and the Science of Fear”<sup>6</sup>.

Dal punto di vista scientifico, l’ansia è il prezzo che dobbiamo pagare per avere un cervello che può prevedere il futuro, un processo che il cervello umano è particolarmente in grado di fare e che dipende dalla memoria di lavoro. La memoria di lavoro ci permette di tenere le informazioni nella mente per un certo periodo di tempo, come ha descritto Baddeley, e di utilizzarle per fare un “viaggio del tempo” nella mente, come disse Tulving: ci dà la capacità di vederci nel passato, come pure nel futuro.

Per fare tutto questo è necessario un senso del sé, e questo rende le cose un po’ più complesse quando cerchiamo di comprendere le menti animali. Il collegamento tra la paura e l’ansia sta nel fatto che entrambe sono legate alla percezione: pensiamo alla sensazione di paura, per esempio se dovesse esserci un serpente davanti a noi, oppure a quella sensazione di ansia per qualcosa che potrebbe accadere nel futuro e che temiamo. Queste sensazioni sono il modo in cui di solito distinguiamo la paura, per cui siamo in pericolo per una minaccia immediata, dall’ansia, che è una preoccupazione riguardo una potenziale minaccia futura.

Paura e ansia sono però estremamente fluide perché quando ci si trova in una situazione di paura, come nel caso del serpente, questa diventa rapidamente una situazione di ansia: la paura del serpente, l’improvviso battere del cuore, la propria sensazione personale di paura si trasformano in una preoccupazione. Penseremmo infatti: se è un serpente, se è velenoso, se ci morderà, se riusciremo a trovare un medico o un ospedale in tempo in caso di morso, se potremo farcela senza aumentare troppo il battito cardiaco mentre cerchia-

1. LeDoux J.E. (2012). Rethinking the Emotional Brain. *Neuron*, 73(4): 653-676. DOI: 10.1016/j.neuron.2012.02.004

2. LeDoux J.E. (2014). Coming to terms with fear. *PNAS*, 111(8): 2871-2878. DOI: 10.1073/pnas.1400335111

3. LeDoux J.E. (2015). *Anxious. Using the Brain to Understand and Treat Fear and Anxiety*. New York: VIKING.

4. LeDoux J.E. and Pine D.S. (2016). Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework. *Am. J. Psychiatry*, 173(11): 1083-1093. DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16030353

5. LeDoux J.E. and Brown R. (2017). A higher-order theory of emotional consciousness. *PNAS*, 114(10): E2016-E2025. DOI: 10.1073/pnas.1619316114

6. LeDoux J.E. (2017). Semantics, Surplus Meaning, and the Science of Fear. *Trends Cogn. Sci.*, 21(5): 303-306. DOI: 10.1016/j.tics.2017

mo di arrivare in ospedale perché questo farà circolare il sangue e la tossina più velocemente, se verremo trattati, se il trattamento funzionerà, se moriremo, cosa accadrà alla nostra famiglia in questo caso e così via. Queste sono preoccupazioni: mentre all'inizio avevamo semplicemente una paura, questa si è trasformata in un'ansia rispetto al futuro.

Poniamoci questa domanda: Janet Leigh, in *Psycho* di Alfred Hitchcock, perché grida? La risposta comune è: ha paura, e certamente ha una faccia da paura. Facendo altri esempi quotidiani: perché un topo scappa dal gatto? Perché un salmone scappa dall'orso? Perché dei batteri fuggono da qualcosa che li minaccia? A proposito di quest'ultimo caso, dei ricercatori hanno messo dell'acido in una piastra di Petri contenente dei batteri e hanno notato che questi sono scappati dal pericolo: hanno usato la loro "coda" (i flagelli) per nuotare e scappare da qualcosa di pericoloso, a fronte di una risposta chemio-tattica.

Per quale ragione i batteri sono fuggiti dal pericolo? Hanno forse avuto paura? Ma è corretto parlare di paura per i batteri, per il salmone, per il topo e anche per l'essere umano? La realtà dei fatti è che non sappiamo quale sia il ruolo della paura in queste risposte semplicemente osservando il comportamento dell'organismo. Quanto possiamo dire è che Janet Leigh probabilmente ha paura, ma la paura non è la ragione che la spinge ad urlare: questo è l'elemento chiave.

La domanda quindi è: la paura è responsabile dei comportamenti che chiamiamo di paura o di ansia?

Personalmente, credo che Darwin abbia sbagliato tutto dicendo che le emozioni sono stati innati della mente che noi abbiamo ereditato dai nostri avi, gli animali. Le teorie moderne delle emozioni hanno ripreso Darwin: ciascuna emozione di base, come per esempio la paura, è un prodotto di un programma di affettività innata, una sorta di una struttura neurale ipotetica, una variabile intervenente, che controlla la sensazione consapevole (la paura) ed esprime risposte psicologiche e comportamentali.

Quindi nel cervello c'è qualcosa che rileva la minaccia e genera la paura. I neuroscienziati parlano di risposte comportamentali fisiologiche, scatenate dalle minacce, che possono essere utilizzate per identificare il circuito che è alla base dei sentimenti di paura. Questi circuiti sono conservati in tutte le specie: i neuroscienziati suppongono che gli studi sui comportamenti animali possano dirci dove si colloca la paura nel cervello perché sono certi di quali siano

i circuiti responsabili della sensazione di paura, come pure delle risposte fisiologiche e comportamentali scatenate dalla minaccia. I ricercatori che usano le tecniche di neuroimaging hanno ricercato le aree del cervello che rilevano le minacce e che si illuminano per dare la sensazione adattiva di paura.

Le case farmaceutiche e gli psichiatri presuppongono che i farmaci che cambiano le risposte comportamentali e fisiologiche in tutti gli animali possano far sentire meno impaurite le persone. La terapia cognitivo-comportamentale utilizza la tecnica di esposizione per presentare le minacce che danno fastidio alle persone, così da ridurre le loro risposte comportamentali e fisiologiche e far sì che abbiano meno paura verso queste minacce.

### L'amigdala e la paura: un duo pericoloso

L'amigdala è conosciuta come il centro della paura a livello cerebrale. Avendo lavorato per tanti anni sull'amigdala sono in parte responsabile per questa nozione, ma ora non è più qualcosa con cui sono d'accordo. Quando verso la fine degli anni '80 parlavo della paura in quanto prodotto dell'amigdala, parlavo della paura come stato implicito o non cosciente, sulla scia di un'idea molto diffusa nello studio della memoria, ossia che noi abbiamo dei circuiti cerebrali responsabili della memoria cosciente ed altri circuiti responsabili per la memoria non cosciente. Chiamiamo i primi circuiti centri espliciti e i secondi centri impliciti. Per questo motivo ho lavorato sulla paura soprattutto come un processo di apprendimento implicito a livello cerebrale, per cui aveva senso pensare ai circuiti che controllavano le risposte comportamentali ad una paura e ad una minaccia implicite. Ma ritengo che alla fine tutto questo si sia rivelato una cattiva idea: utilizzare il termine paura preso dalla lingua comune per descrivere stati cerebrali si è rivelato problematico, come molti ricercatori e teorici avevano già detto nel corso dei secoli.

Oltre alla paura non cosciente presupponevo che ci fossero dei sentimenti coscienti della paura che sono prodotti da circuiti diversi, in particolare dalle aree corticali. Ne ho parlato all'inizio del mio lavoro, quando ho studiato verso la fine degli anni '80 questi circuiti; ne ho parlato anche negli anni '90 nel mio libro *The Emotional Brain*<sup>7</sup>, e nel mio libro *Anxious* di questi ultimi anni. In tutta la ricerca che ho pubblicato, ho cercato di chiarire che quando parlavo di esperienza cosciente della paura non parlavo dell'amigdala: l'a-

7. LeDoux J.E. (2015). *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. New York: Simon & Schuster.

amigdala è semmai un elemento che elabora la paura implicita, non consapevole, e molto spesso ho dato presentazioni su questo tema. Tuttavia, ai congressi venivo descritto come la persona che aveva scoperto il modo in cui il cervello genera le nostre sensazioni di paura, che non è assolutamente quello che ho fatto. Ecco perché nel 2012 ho cominciato a scrivere gli articoli di cui ho parlato prima, per chiarire definitivamente quale fosse la mia posizione su questo punto.

La mia posizione è che vi è un circuito che elabora la minaccia, implicitamente, e scatena il comportamento di difesa e la connessa risposta fisiologica; vi è poi un secondo circuito che, elaborando la stessa minaccia, dà il via alle sensazioni consapevoli di paura e ansia.

Il mio viaggio nell'amigdala si è basato sul condizionamento pavloviano alla paura (per tal motivo si parla di paura implicita), studiando inizialmente i ratti: quando un suono viene presentato a questi animali, essi muovono la testa verso l'origine del rumore. Se insieme al suono viene data una scossa elettrica, l'animale si congela e si immobilizza: col tempo arriva a immobilizzarsi solo sentendo il suono, anche se non viene data la scossa elettrica. Questo è un modo in cui si misura il funzionamento del condizionamento pavloviano alla paura.

Con i miei colleghi, abbiamo quindi analizzato i circuiti cerebrali coinvolti. A tal proposito, ebbi due influenze all'inizio della mia carriera: una fu lo studio delle persone operate al cervello in chirurgia aperta o dei pazienti con *split-brain*, grazie a cui ho sviluppato anche delle competenze nella fisiologia cerebrale visiva. L'altra furono gli studi di Eric Kandel e diversi ricercatori sugli invertebrati, che permisero di identificare i circuiti del condizionamento pavloviano, tracciando il flusso di informazioni dallo stimolo fino alla risposta. Nel tempo, queste influenze mi hanno portato ad individuare l'amigdala come il fulcro del condizionamento pavloviano.

La paura, purtroppo, venne però associata al condizionamento pavloviano non solo nel senso implicito che avevo in mente, ma anche nel senso esplicito di paura cosciente come responsabile della risposta comportamentale del condizionamento. L'amigdala divenne pertanto il centro della paura a livello cerebrale. Passando in rassegna gli studi sul cervello, come quelli sulle lesioni cerebrali, possiamo notare come il danno all'amigdala negli animali o nell'essere umano elimini effettivamente le risposte comportamentali e fisiologiche alle minacce. Viene però concluso che l'eliminazione di

queste risposte comporta anche l'eliminazione della paura, a causa del presupposto per cui le risposte fisiologiche provengono dagli stessi circuiti della paura cosciente. La stessa conclusione si trova negli studi di neuroimaging: quando le persone vengono esposte alle minacce, l'amigdala si attiva e vengono provocate delle risposte nel corpo (per esempio: frequenza cardiaca, sudorazione, tensione muscolare), il tutto perché la persona sta provando paura. Infatti, dato che l'amigdala è responsabile sia delle risposte corporee sia dell'esperienza soggettiva, se vediamo l'amigdala attivata, allora la persona sta percependo paura.

## **Paura senza amigdala e amigdala senza paura**

Sorpresa sorpresa: nel 2013 si scoprì una donna con l'amigdala danneggiata che percepiva comunque la paura. Com'era possibile se l'amigdala, il centro della paura, era stata danneggiata, o meglio, era stata proprio rimossa? Forti i titoli su *Nature*, *Science*, *Scientific American*, *Wild*, *Discovery*, importanti riviste: "Gli esseri umani possono percepire il terrore anche se non hanno il centro della paura cerebrale", "Far paura a chi la paura non può averla", "I ricercatori spaventano la paziente che non può avere paura", "Che cos'è che ha fatto paura a questa donna senza paura?", e così via. Questa scoperta fu sulle prime pagine di tutti i giornali e se ne parlò tanto. Tuttavia, io ritengo che questo senso di "sorpresa" fu sbagliato. Per quale ragione le persone non avrebbero dovuto essere sorprese, soprattutto gli scienziati?

Perché se l'amigdala gestisse sia le risposte fisiologiche sia la paura, allora queste dovrebbero sempre andare di pari passo: nel momento in cui vi sono le risposte fisiologiche, vi è anche la paura e viceversa. In tal caso, se l'amigdala si danneggia, la paura non può esserci, così come le risposte comportamentali e fisiologiche. Ma noi sappiamo che le risposte comportamentali e fisiologiche "da paura" non sempre si correlano con l'esperienza soggettiva della paura.

Noi sappiamo che le minacce possono scatenare l'attività dell'amigdala e le risposte comportamentali e fisiologiche in assenza di una consapevolezza dello stimolo e senza nessuna sensazione di paura. Esempi vengono dagli studi in cui a persone con un cervello e un'amigdala sani si presenta uno stimolo subliminale. Il cervello rileva effettivamente la minaccia (si attiva l'amigdala, aumentano

la frequenza cardiaca, le risposte fisiologiche, la sudorazione dalle mani, la risposta galvanica a livello cutaneo e così via), ma la persona non percepisce la paura subliminale. Com'è possibile se l'amigdala è il centro della paura cerebrale?

I pazienti con visione cieca hanno esattamente la stessa problematica: si tratta di soggetti che hanno un danno nella corteccia visiva destra e che, quindi, non possono dare un rapporto verbale di qualsivoglia informazione venga fornita loro nella parte sinistra del loro campo visivo. Ma se vedono l'immagine di un serpente nel campo visivo sinistro, la loro amigdala si attiva: il cuore batte più rapidamente, sudano le mani, ecc. Non sono però in grado di dire nulla di questo stimolo: non ne hanno consapevolezza e non hanno una sensazione di paura. Ancora una volta, questo fenomeno non è in linea con il concetto secondo il quale l'amigdala sia la fonte della risposta fisiologica, della risposta comportamentale e della sensazione di paura.

Il danno all'amigdala quindi interferisce con la capacità delle minacce di scatenare risposte fisiologiche e comportamentali, ma non elimina la sensazione di paura. I farmaci utilizzati per trattare la paura e l'ansia non influenzano allo stesso modo le risposte comportamentali, l'evitamento, la timidezza, oppure le risposte fisiologiche come l'iper-eccitazione. Quando i sentimenti soggettivi cambiano nei pazienti a cui vengono somministrati i farmaci, non ci sono prove che si tratti di un effetto diretto del farmaco sui circuiti responsabili delle sensazioni di paura o di ansia: potrebbe essere un effetto indiretto tramite l'amigdala, la quale semplicemente riduce le risposte fisiologiche e comportamentali. Ma come?

## **Il condizionamento alla paura: fra stimoli condizionati, memoria e paura**

Se un danno dell'amigdala non elimina del tutto l'esperienza della paura potrebbe magari ridurla un po', anche se questo non è stato testato scientificamente. Sapendo che l'amigdala attiva le risposte comportamentali e fisiologiche, e quindi l'eccitazione del corpo, e che la consapevolezza è in grado di rilevare questo arousal, potremmo supporre che un danno all'amigdala potrebbe abbassare il volume dell'attivazione corporea, e non la paura. È un po' come abbassare il volume di una radio: si abbassa il volume, ma non si influenza il contenuto della musica. Ricordiamoci che in quanto neuroscienziati

cerchiamo di spiegare il cosiddetto condizionamento alla paura o altri processi cerebrali in termini di cellule, sinapsi, sistemi neurali, molecole, geni, apparati. Questa logica si applica a tutti gli animali, vertebrati ed invertebrati, e si applica anche all'essere umano: non c'è alcuna necessità di far ricorso a concetti soggettivi come la paura per spiegare per quale ragione una persona o un animale rispondano ad uno stimolo di minaccia, soprattutto dopo il condizionamento alla paura.

Nel condizionamento alla paura possiamo spiegare tutto in termini di plasticità sinaptica a livello dell'amigdala: abbiamo lo stimolo condizionato e lo stimolo incondizionato, che possono essere il suono e la scossa elettrica, che convergono sulle cellule al centro dell'amigdala cambiando l'elaborazione molecolare dello stimolo condizionato, il quale comincia a stimolare quei circuiti attivati dallo stimolo incondizionato e responsabili delle risposte comportamentali e fisiologiche. In tal caso se un neuro-modulatore, come ad esempio la noradrenalina, viene rilasciato a causa della minaccia attivando aree come il locus coeruleus e il tronco cerebrale, allora il neuro-modulatore aggiunge una qualche attivazione nell'amigdala, permettendole di fornire un collegamento ancora più forte fra lo stimolo condizionato e lo stimolo incondizionato. In questo modo si crea un apprendimento fra stimolo condizionato e stimolo incondizionato: lo stimolo condizionato si trasforma in uno stimolo di minaccia. Da non minaccioso esso diventa minaccioso tramite l'associazione con lo stimolo incondizionato e diventa in grado di provocare il comportamento di immobilizzazione e le risposte che ne conseguono. La presenza della noradrenalina, che si scatena naturalmente quando il cervello viene esposto ad una minaccia, rende questo apprendimento ancora più forte.

Nella vita, quando si viene esposti ad una situazione di pericolo, gli stimoli neutri che sono parte del trauma fungono da stimoli condizionati: ad esempio, in caso di incidente automobilistico, il colore dell'automobile che ci ha colpiti, la sua dimensione, ecc. diventano stimoli condizionati che possono darci lo stesso dolore provato nell'incidente passato. Il trauma, o meglio il dolore, provoca il rilascio di noradrenalina che rende ancora più forte questa memoria. In futuro, quando rivedremo ancora una volta quella stessa automobile dello stesso colore, questa visione attiverà l'amigdala, producendo quindi una risposta alla minaccia con annesso rilascio di noradrenalina e avendo come risultato un rafforzamento della memoria.

La paura si verifica comunque nella persona, ma non fa parte del processo che coinvolge stimolo condizionato, stimolo incondizionato e noradrenalina. La paura non è un concetto irrilevante, per carità, è molto rilevante, ma non è la paura che causa la risposta che si vede negli animali in caso di minaccia in questo tipo di studi sul condizionamento pavloviano. Il condizionamento pavloviano è un esempio di apprendimento anche umano, ma la paura non è responsabile di quest'apprendimento: la paura si verifica allo stesso tempo perché viene scatenata parallelamente alla risposta alla minaccia.

Numerosi ricercatori hanno affermato che quando parlano di paura e amigdala non intendono la paura "soggettiva", bensì un processo non consapevole e non cosciente nell'amigdala, in linea con quanto qui detto. Dobbiamo quindi smettere di parlare di paura e amigdala perché ci confondiamo e basta. Se i ricercatori, quando parlano di ratti immobilizzati dalla paura, vogliono dire paura non consapevole, il pubblico in generale, ma in qualche caso anche altri ricercatori, ha difficoltà nel capire questo senso della parola "paura": solo coloro veramente esperti lo comprendono. La maggior parte delle persone presuppone che quando si parla di paura, si parla della sensazione di paura, e questo non fa altro che scatenare confusione.

Ripensando alla citazione iniziale di Marx per cui vi è un pericolo semantico nell'utilizzare un termine della lingua comune come nome scientifico per una variabile intervenente o un costrutto ipotetico, ciò è quanto è accaduto per la paura: si considera il significato comune di paura come quello inteso dai ricercatori. La variabile o costrutto "paura" è quindi stata infettata dalle proprietà soggettive della "paura" che gli scienziati volevano evitare.

Questo equivoco sulla paura è molto diffuso e influenza la base concettuale della ricerca dei meccanismi che controllano la paura e l'ansia nel cervello, oltre che il modo in cui la paura viene dipinta nei mass media. Abbiamo bisogno di un punto di vista scientifico sul modo in cui gli organismi rilevano e rispondono ai pericoli, che riconosca la differenza tra i processi che rilevano e rispondono alle minacce e i processi che danno il via ad esperienze coscienti. Abbiamo bisogno di un punto di vista scientifico che possa essere utilizzato per studiare l'elaborazione della minaccia in modo simile nell'essere umano e in altre specie, senza presupposti privi di fondamento riguardo ai sentimenti coscienti negli animali. Il condizionamento alla paura si verifica negli invertebrati come pure nei vertebrati e sono coinvolti geni e molecole simili: non abbiamo bisogno della paura per spiegare perché un verme risponde ad una minaccia.

Abbiamo bisogno invece di spiegare la risposta comportamentale generata nell'essere umano: a tal fine dobbiamo considerare come i processi non consapevoli della minaccia contribuiscano all'esperienza soggettiva della paura e dell'ansia.

### **Dalla paura alla minaccia: l'esempio dei farmaci "ansiolitici"**

Un modo per cominciare a risolvere il problema è cambiare la lingua che utilizziamo: lo stimolo condizionato di paura diventa lo stimolo condizionato di minaccia, la reazione di paura deve diventare la reazione di difesa, il condizionamento alla paura diventa il condizionamento alla minaccia. Così facendo noi riduciamo l'utilizzo controproducente del termine paura e permettiamo alla paura di essere vista in modo più oggettivo. Perché sono importanti le parole che utilizziamo? Possiamo utilizzare lo sviluppo dei farmaci ansiolitici come illustrazione del perché le parole contano.

Lo sviluppo dei farmaci ansiolitici funziona così: si fanno dei test comportamentali per la paura e per l'ansia, il cui risultato si presuppone rifletta uno stato centrale di paura o di ansia. Dopodiché si somministrano agli animali dei farmaci che modificano questo stato comportamentale, supponendo che il nuovo comportamento dell'animale possa darci una misura dell'efficacia dei farmaci su paura e ansia. Di conseguenza si pensa che, dopo aver assunto i farmaci, le persone avranno meno paura e meno ansia perché gli stessi circuiti sono coinvolti nell'essere umano come negli animali.

Un esempio di animale così studiato è il *crayfish*, il gambero rosso della Louisiana, simile ad una piccola aragosta. Il gambero rosso trattato con benzodiazepine (Valium®) aveva più spirito di esplorazione ed era meno inibito nelle camere in cui veniva posizionato quando veniva sottoposto ad una scossa elettrica. Questo studio è stato pubblicato su *Science*, pubblicazione a cui è seguito un articolo dal titolo: "Il gambero rosso ansioso può essere trattato come un essere umano". Il *New York Times* ha invece titolato: "Anche il gambero rosso sviluppa ansia", mentre la BBC è stata un poco più cauta: "Anche il gambero rosso potrebbe provare ansia".

Diamo però un'occhiata ai dettagli di questi studi sugli animali, prendendo come esempio l'uso del labirinto a croce elevato. In pratica, un ratto viene posizionato sul braccio aperto del labirinto, dove non vi è alcuna protezione dall'alto, ma neanche dai lati. Essendo animali preda che devono scappare da predatori come gufi e falchi, i

ratti tendono a scappare verso zone protette del labirinto, e lo fanno molto rapidamente. Però, se somministriamo loro un farmaco che fa sì che scappino meno rapidamente, i ratti rimangono nella zona di pericolo un po' di più, e noi supponiamo che il farmaco li abbia resi meno ansiosi, meno impauriti. Per questa ragione, ipotizziamo che lo stesso farmaco sia in grado di ridurre la paura e l'ansia nell'uomo.

A partire dagli anni '60 miliardi di dollari e forse milioni di animali sono stati utilizzati per la ricerca di nuovi farmaci ansiolitici. Nel 2010 Andrew Wheaty, il CEO della Glaxo Smith Kline, una delle più grandi case farmaceutiche al mondo, ha concluso che lo sforzo era fallito e che non sarebbero stati fatti ulteriori investimenti a causa della bassa probabilità di successo. Andrew Holmes, ricercatore importantissimo in questo ambito, ha raggiunto una conclusione simile: questi sforzi sono stati deludenti, i risultati promettenti con i nuovi farmaci negli studi sui roditori solo raramente si sono tradotti in studi di efficacia sugli esseri umani. Che conclusioni possiamo quindi trarre?

Consideriamo per un attimo un soggetto con un problema di ansia sociale, a cui magari non va di andare alle feste e che si agita quando ci deve andare. Supponiamo di somministrargli un farmaco: un inibitore della ricaptazione della serotonina (il Prozac®). Magari potrebbe avere più voglia di andare alla festa ed essere meno inibito dal punto di vista comportamentale, però sentirebbe comunque l'ansia. Il farmaco non rende infatti le persone meno paurose o meno ansiose: da questo punto di vista, il farmaco è un fallimento, perché non fa ciò che la persona vorrebbe (essere meno ansiosa). Ma il farmaco fa esattamente ciò per cui era stato sviluppato negli studi sugli animali, ossia riduce la timidezza comportamentale: la persona è infatti maggiormente in grado di andare alla festa, sebbene quando ci arrivi provi ansia.

Il farmaco quindi, da un certo punto di vista, fa sì che la persona sia più preparata a recarsi in una certa zona di pericolo, la festa in questo caso: da questo punto di vista, il farmaco è un successo perché fa ciò per cui era stato sviluppato. Abbiamo infatti bisogno di un concetto di paura e di ansia che riconosca l'importanza dei circuiti innati, che sono stati ereditati dagli animali, ma che non confonda questi circuiti con quelli alla base dei sentimenti di paura o di ansia.

Perché è utile per il soggetto prendere un farmaco di questo genere? Perché grazie al farmaco il soggetto riesce a fare il primo passo, ad andare alla festa: il secondo passo, utilizzando la capacità di essere andato alla festa, sta nel porsi nella situazione di "pericolo".

La persona quindi si reca alla festa, ci sta per quanto può, poi ad un certo punto magari va in un'altra stanza ("Scusate, devo fare una telefonata") e si allontana dal pericolo per un attimo. E poi ritorna, nella stanza della festa, si riespone al pericolo, e alla fine si accorge che non va poi così tanto male.

È così che la terapia di esposizione funziona, ossia esponendosi gradualmente, con l'aiuto del terapeuta, di sé stessi, e magari di un farmaco per poi arrivare ad esporsi da soli. Una volta andati alla festa una volta, sarà più facile esporsi e poi uscire per un po' e poi esporsi ancora una volta, e questo processo potrebbe ridurre parte della timidezza e dell'allerta anche in occasioni future, rendendo più facile andare ad un'altra festa, e poi fare un'altra sessione di terapia, in cui si parlerà di voler lavorare sull'ansia e sulla paura, in una situazione in cui altri sintomi sono già stati tolti di mezzo grazie a questa auto-esposizione.

### **Paura e minaccia: due vie parallele e interrelate, ma diverse**

L'amigdala quindi non è la fonte della paura; ma allora, la paura da dove viene? La paura arriva come qualunque altra esperienza cosciente: una volta che abbiamo compreso la coscienza, abbiamo la comprensione di emozioni come la paura. Come funziona tutto quanto?

La mia idea si basa sulle teorie principali della coscienza: la teoria di ordine superiore e la teoria globale dello spazio di lavoro. Io ho una preferenza per la teoria di ordine superiore, ma non dobbiamo sceglierne una o l'altra: sono infatti entrambe teorie cognitive della coscienza che presuppongono che le informazioni, per esempio quelle visive elaborate nella corteccia visiva, vengono rappresentate anche da altri circuiti cerebrali, che di norma coinvolgono la corteccia prefrontale. Ciò permette alla nostra rappresentazione di ordine superiore di quell'informazione di portarci all'esperienza consapevole. La mia idea è che i meccanismi cerebrali alla base degli stati emotivi non sono diversi da quelli di qualunque altro stato di consapevolezza. Se la coscienza coinvolge diversi circuiti e se la coscienza è un prodotto della neocorteccia, in particolare della prefrontale, allora possiamo capire la differenza fra la paura e la risposta alla minaccia.

Ritorniamo all'esempio del serpente. Il serpente viene elaborato dal sistema visivo: abbiamo quindi l'amigdala che rileva la minaccia che

controlla la risposta comportamentale e fisiologica, ma parallelamente la neocorteccia genera la sensazione di paura. Questi sono due processi separati, distinti: la risposta fisiologica comportamentale ha certamente un'influenza sul sentimento di paura, ma sono comunque cose separate. L'esperienza cosciente proviene dalla corteccia, mentre i processi non coscienti dell'amigdala controllano la risposta comportamentale e fisiologica.

I farmaci di cui abbiamo parlato prima, i farmaci studiati sugli animali, sono stati sviluppati per lavorare sul processo non consapevole, non cosciente, perché le case farmaceutiche hanno studiato negli animali il modo in cui le minacce vengono rilevate e producono le risposte comportamentali e fisiologiche. Ma le persone che hanno paura e ansia ritengono che bisogna trattare le due cose in modo differente: una parte può essere trattata dai farmaci, e anche dalla terapia di esposizione, ma l'esperienza consapevole della paura stessa magari deve essere trattata tramite psicoterapia regolare.

Perché questo tipo di teoria della paura è necessaria? Una ragione sta nel fatto che la paura non ha un contratto esclusivo con l'amigdala, il circuito di difesa predatorio: possiamo avere paura della morte per fame, disidratazione, ipotermia, isolamento riproduttivo e così via. Ciascuno di questi eventi dipende da circuiti differenti: pertanto non vi è nulla di particolare nell'amigdala per la paura. L'amigdala non controlla tutto: se non mangiamo per un po' di tempo, cominciamo a sviluppare paura per il fatto che magari potremmo non avere abbastanza energia per vivere; se il sole cala, cominciamo a sentire freddo e, se non abbiamo abiti, cominciamo a sviluppare paura di morire per ipotermia e così via. Ma queste preoccupazioni non sono difese predatorie: sono soltanto diversi apparati cerebrali, diverse parti del cervello che spingono alla paura per sopravvivere. Come conseguenza, l'esperienza cosciente che si sviluppa è la paura perché si prova una minaccia al proprio benessere. Quanto percepiamo dipende dal tipo di segnali che vengono elaborati nella memoria di lavoro, inclusi i segnali che provengono dai circuiti della sopravvivenza e qualunque circuito di sopravvivenza può generare questi segnali: tutto questo diventa parte della coscienza della paura.

Noi non abbiamo circuiti sottocorticali per percepire le emozioni e circuiti corticali per esperienze cognitive: tutte le esperienze soggettive, tutte le esperienze coscienti sono esperienze cognitive e vengono generate da un unico sistema. Quando parlo di corteccia prefrontale e memoria di lavoro parlo non soltanto della corteccia prefrontale dorsolaterale, la classica corteccia della memoria di

lavoro, ma anche di altre aree della corteccia che sono coinvolte nell'esperienza cosciente, incluse aree parietali e aree insulari, che tecnicamente non solo prefrontali, ma sono comunque aree corticali.

Pensiamo a tutto questo come ad un minestrone: nessuno degli ingredienti che usiamo per fare il minestrone sono ingredienti per il minestrone. Semplicemente, esistono in natura e noi li combiniamo in un determinato modo per produrre il minestrone. Le emozioni sono la stessa cosa: abbiamo diversi ingredienti nel cervello, che possono essere messi insieme nella memoria di lavoro per generare, nei diversi casi, la paura, l'amore, la tristezza, ecc.

I processi coinvolti nella memoria di lavoro sono molteplici: il monitoraggio del mondo esterno, le azioni e i comportamenti nei confronti del mondo esterno, la nostra valutazione delle situazioni, l'attenzione per le informazioni, la meta-cognizione, il pensiero del pensiero, l'introspezione, ecc. Tutti quanti sono coinvolti nella creazione di un'esperienza cosciente di paura o di qualunque altra tipologia di emozione.

Le informazioni sensoriali, indipendentemente dalla memoria, sono informazioni grezze: abbiamo bisogno della memoria semantica per sapere che cosa stiamo guardando. Se vediamo un serpente ai nostri piedi, la paura si sviluppa perché abbiamo la memoria semantica del serpente e sappiamo che il serpente è pericoloso. Anche la memoria episodica di quanto è accaduto nel passato (es.: col serpente o con altre tipologie di pericolo) dà informazioni utili nella situazione attuale.

Lo schema del sé è anch'esso importante per la comprensione delle emozioni. In un certo senso potremmo dire: "Niente sé, niente emozioni". Se noi (il nostro sé) non siamo parte dell'esperienza, non possiamo infatti avere un'emozione: dobbiamo essere parte dell'esperienza per avere l'emozione. Dobbiamo avere la cosiddetta coscienza auto-noetica, la consapevolezza del Sé: senza, non possiamo sviluppare un'emozione e questo punto è molto importante.

Il sé è importante per un'emozione, ma non è specifico: possiamo anche essere consapevoli del sé nel quadro di un'esperienza cognitiva. Per un'emozione abbiamo bisogno dello schema dell'emozione, che riguarda tutto quanto sappiamo di un'emozione. Per quanto riguarda la paura: tutte le cose apprese dalla prima volta che da bambini abbiamo visto qualcosa di brutto accadere, da quando abbiamo sentito pronunciare la parola "paura" o appreso che cos'è il pericolo, quali sono le sue conseguenze, ecc. Ecco la paura: tutte queste informazioni vengono messe insieme nello schema della paura. Quando questo schema della paura viene attivato diventa una sorta di amo a cui agganciare l'esperienza attuale.

Vi sono poi i circuiti di allerta, ma non è necessariamente il circuito di difesa, perché abbiamo il circuito di gestione delle energie, il circuito di equilibrio dei fluidi, ecc. Tutti questi circuiti possono essere una fonte di minaccia e quindi possono attivare lo schema emotivo della paura, spingendoci a provare paura. L'amigdala stimola i sistemi di attivazione cerebrali e corporei, inducendo risposte fisiologiche a livello del corpo e della formazione reticolare, con il rilascio di noradrenalina, serotonina, acetilcolina, dopamina e così via, che eccitano il cervello, il quale genera la sensazione di allerta.

Antonio Damasio ha sviluppato la teoria del feedback corporeo: questo feedback è importantissimo nel determinare l'esperienza. La mia teoria è però un po' più ampia, nel senso che io faccio ricorso ad un numero molto maggiore di fattori: non credo che il feedback corporeo sia poi così specifico. Credo che contribuisca come ulteriore segno di attivazione o di eccitazione, ma non credo che dia abbastanza informazioni per poter dire che cos'è esattamente un'emozione. Probabilmente dà un contributo parziale e io preferisco un punto di vista un po' più ampio, benché non servano infinite informazioni.

Ecco un esempio: se rileviamo una minaccia, questa potrebbe essere sufficiente per scatenare la paura. Ma potremmo anche sentire che nello stesso momento il cuore comincia a battere più rapidamente, informazione che non fa altro che aggiungere paura alla paura. Se poi percepiamo di non avere vie di fuga nel mondo esterno, avremmo già abbastanza informazioni per attivare completamente lo schema della paura e per dare il via alla sensazione di paura.

## Concludendo

La terminologia soggettiva "paura" ha dunque ancora un ruolo nella scienza: è ancora il modo migliore per parlare degli stati soggettivi. Noi vogliamo comprendere la paura, abbiamo bisogno di comprendere la paura, perché noi tutti proviamo paura, ma abbiamo bisogno di isolare la paura e non utilizzare il termine "paura" nel modo inadeguato. È inadeguato utilizzare il termine "paura" per denominare quei processi che controllano le risposte comportamentali e fisiologiche che si verificano parallelamente all'esperienza soggettiva chiamata paura. Quando questo accade i circuiti vengono infettati da un significato soggettivo e le conseguenze possono essere enormi, come lo sforzo di trovare farmaci per curare la paura supponendo che la paura sia alla base delle risposte comportamentali che conducono alle minacce.

Dobbiamo avere le aspettative giuste e le giuste motivazioni: dobbiamo prestare particolare attenzione al modo in cui noi utilizziamo la lingua, le parole. L'idea che le emozioni siano state assemblate cognitivamente e create dalle informazioni disponibili nella memoria di lavoro si collega col lavoro di Levi-Strauss e la nozione di bricolage. Levi-Strauss sottolineò l'importanza del soggetto, il *bricoleur*, e del contesto sociale nel processo di costruzione del bricolage.

Altri hanno rilevato che forse le persone, gli oggetti, i contesti della sequenza e il tessuto della vita di tutti i giorni sono il mezzo attraverso il quale le emozioni si sviluppano giorno dopo giorno. Una sorta di bricolage emotivo. Nel cervello la memoria di lavoro può essere considerata come il *bricoleur*: il contenuto della coscienza emotiva che ne risulta è il bricolage.