



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
**e|CAMPUS**  
TELEMATICA • DM 30 • 01 • 2006

**UNIVERSITA' TELEMATICA "e-Campus"**  
**Facoltà di Psicologia**  
**Corso di Laurea in Scienze e Tecniche Psicologiche**

**LE BASI NEUROCHIMICHE DELLO STRESS:  
VARIAZIONI DEI LIVELLI DI NEUROTRASMETTITORI  
NEI SOGGETTI STRESSATI**

**Relatore: Prof. ssa Simona Musacchio**  
**Correlatore: Prof. Daniele Gigli**

**Tesi di Laurea di:**  
**Luigina Balzano**  
**Matricola n° 2446**

**Anno Accademico 2010/2011**

# INTRODUZIONE

La sopravvivenza e il benessere di tutti gli organismi viventi richiede appropriate risposte fisiologiche alle sfide ambientali al fine di mantenere l'omeostasi del corpo. Il ripristino e il mantenimento dell'omeostasi, intesa come equilibrio psico-fisico, comporta l'attivazione di risposte neuroendocrine e del Sistema Nervoso Autonomo (SNA) in conseguenza dello stress<sup>1</sup>. Tale termine è stato introdotto nel 1936, con un articolo pubblicato su Nature da Hans Selye, medico e scienziato di origine ungherese, il quale inizialmente descrisse “una sindrome prodotta da diversi agenti nocivi”<sup>2</sup> caratterizzata da una medesima reazione, indipendente dal tipo di sostanze iniettate nell'animale da esperimento. Selye, segnalò che essa era caratterizzata da un aumento fisico e funzionale (o ipertrofia) di quella parte della ghiandola surrenale chiamata “corteccia” (o “zona corticale”) e da una riduzione (atrofia), invece, del timo (la ghiandola posta dietro lo sterno che svolge un ruolo fondamentale nel sistema immunitario e che degenera con l'età) e delle strutture linfatiche. Selye, mostrò quali reazioni fisiche avvenivano sistematicamente in risposta ad una varietà di stimoli nocivi. Egli fu il primo a parlare di *Sindrome d'adattamento generale* (GAS) alla situazione stressante (stressor)<sup>3</sup>. Queste risposte collettive di stress sono mediate da circuiti prevalentemente posti nel proencefalo limbico, nell'ippocampo e nel tronco encefalico, così che i rispettivi contributi del sistema neuroendocrino e di quello autonomo siano sintonizzati in conformità alla modalità ed

---

<sup>1</sup> Herman J. P., Adams D. & Prewitt C. M., *Regulatory changes in neuroendocrine stress-integrative circuitry produced by a variable stress paradigm*. Neuroendocrinology 61, 180–190, 1995.

<sup>2</sup> Selye H., *A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents*. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 1936.

<sup>3</sup> Selye H., *History of the Stress Concept. Ch. 2 in Leo Goldberger and Shlomo Breznitz Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects*. Free Press, 1982.

intensità dello stressor<sup>4</sup>. Recenti studi<sup>5</sup> dimostrano che le molecole di adesione cellulare della superfamiglia delle immunoglobuline (NCAM e L1) sono importanti mediatori degli effetti dello stress sul cervello. Regimi di stress cronico si hanno quando ci si trova in una condizione tale da determinare alterazioni delle funzioni psichiche fino a condurre ad atrofia ippocampale e deterioramento di apprendimento-spaziale. Lo stato di stress cronico conduce ad un'incapacità di gestire gli eventi: sia nel senso di non riuscire a risolvere le condizioni di difficoltà che si presentano, sia nel senso di incapacità a prevenirle. Ciò accade in maniera inconsapevole, tale da determinare l'intensificarsi ed il proliferare di ostacoli ed eventi stressanti. L'esposizione allo stress cronico, infatti, altera fisicamente la struttura e la funzione delle regioni del cervello coinvolte nel controllo di risposte dell'HPA allo stress. L'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-corticosurrene (HPA) genera un aumento del tasso di glucocorticoidi circolanti tale da determinare un danno neuronale da stress-indotto. Quindi le molecole di adesione cellulare risultano essere potenziali bersagli terapeutici per il trattamento di disturbi legati allo stress cognitivo<sup>6</sup>. Lo stress è motivo diretto di una crescente patologia psichica aspecifica: pensieri ripetitivi, irritabilità, attacchi di panico, senso d'allarme, insonnia, ansia, difficoltà di concentrazione e di decisione<sup>7</sup>. Inoltre, innumerevoli studi sulla correlazione tra stress e malattia<sup>8</sup> hanno dimostrato il collegamento stretto tra condizioni alterate di stress ed alcune disfunzioni biologiche profonde come patologie cardiache, dermatiti,

---

<sup>4</sup> AA. VV., *DSM-IV, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Ed. Masson, 1996.

<sup>5</sup> Grant N. J., Claudepierre T., Aunis D. & Langley K., *Glucocorticoids and nerve growth factor differentially modulate cell adhesion molecule L1 expression in PC12 cells*. J. Neurochem. 66, 1400–1408, 1996.

<sup>6</sup> Luine V., Villegas M., Martinez C. & McEwen B. S., *Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance*. Brain Res. 639, 167–170, 1994.

<sup>7</sup> AA. VV., *DSM-IV, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Ed. Masson, 1996.

<sup>8</sup> Ruberman, W., Weinblatt, E., Goldberg, J.D., Chaudhary, B.S., *Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction*. New England Journal of Medicine, 311, 552-559, 1984.

indebolimento del sistema immunitario e tumori. Situazioni e accadimenti della vita, per il loro significato ed impatto emozionale, possono, in talune circostanze, indurre o precipitare in eventi psicologici latenti<sup>9</sup>. Il nucleo centrale dell'amigdala (CeA) ha ricevuto una notevole attenzione grazie al suo coinvolgimento nella regolazione autonoma e nella sua associazione con i comportamenti stress-correlati (in particolare, le risposte di paura)<sup>10</sup>. L'amigdala ha una relazione particolare con lo stress, poiché è dalle regioni prefrontali che partono input verso il cuore emotivo del nostro cervello ed è sempre da qui che parte anche la sua regolazione. In corso di stress cronico, queste aree tendono a ridursi e cioè i neuroni tendono a morire determinando atrofia del tessuto nervoso<sup>11</sup>. Questo vuol dire che non solo si avrà più difficoltà a gestire le emozioni, in quanto l'amigdala mancherà di un controllo adeguato, ma che si avrà anche più difficoltà a ragionare correttamente e quindi a comportarsi adeguatamente ed efficacemente. L'amigdala si presenta come il "cuore" emotivo del nostro cervello, difatti, il CeA ha un ruolo nell'integrazione dei componenti autonomi dello stress psicogeno<sup>12</sup>. Quindi, mentre i primi apprendimenti su questa area a forma di mandorla (da cui il nome) ne avevano caratterizzato soprattutto la funzione di allerta, quindi legata allo stress e all'emozione della paura, quelli odierni hanno allargato il suo ruolo anche alle emozioni positive<sup>13</sup>. L'amigdala è implicata anche nell'apprendimento mnemonico, svolge perciò un ruolo molto più generale legato alla gestione delle emozioni, della cognizione e quindi del

---

<sup>9</sup> Dayas C. V., Buller K. M. & Day T. A., *Neuroendocrine responses to an emotional stressor: evidence for involvement of the medial but not the central amygdala*. Eur. J. Neurosci. 11, 2312–2322, 1999.

<sup>10</sup> Antonietti A., Balconi M., *Mente ed economia*. Ed. Mulino, 2008.

<sup>11</sup> Dayas C. V., Buller K. M. & Day T. A., *Neuroendocrine responses to an emotional stressor: evidence for involvement of the medial but not the central amygdala*. Eur. J. Neurosci. 11, 2312–2322, 1999.

<sup>12</sup> Roozendaal B., Koolhaas J. M. & Bohus B., *Differential effect of lesioning of the central amygdala on the bradycardiac and behavioral response of the rat in relation to conditioned social and solitary stress*. Behav. Brain Res. 41, 39–48, 1990.

<sup>13</sup> Antonietti A., Balconi M., *Mente ed economia*. Ed. Mulino, 2008.

comportamento<sup>14</sup>. In corso di stress cronico, a differenza delle aree prefrontali e dell'ippocampo, l'amigdala tende ad ingrandirsi ed a diventare iperattiva<sup>15</sup>. Questo spiega ansia, aggressività, esagerata risposta emotiva e di stress. Numerosi studi legano l'ippocampo con l'inibizione dell'asse HPA<sup>16</sup>. L'ipotalamo è una minuscola area che svolge funzioni fondamentali per la vita. Regola la fame e la sazietà, la temperatura corporea, la pressione arteriosa, ma interviene anche nella socialità e, soprattutto per mezzo dell'ipofisi, gestisce il sistema ormonale del nostro organismo<sup>17</sup>. L'ippocampo, invece, svolge due funzioni fondamentali: la memorizzazione e la regolazione delle risposte di stress<sup>18</sup>. La nostra memoria, che è anche la nostra identità, ha un perno in quest'area. Se l'ippocampo funziona male, la memorizzazione è imprecisa<sup>19</sup>. È quello che accade, in modo naturale, quando una persona incanutisce. In corso di stress cronico è come se il cervello fosse sottoposto a un processo rapido di senilità. Questo fenomeno è stato continuamente documentato negli animali da esperimento e, dal 1998, anche sugli esseri umani<sup>20</sup>. I meccanismi attivati sembrano essere due: da un lato i neuroni dell'ippocampo, per l'eccesso di cortisolo prodotto dallo stress, cominciano a morire<sup>21</sup> e,

---

<sup>14</sup> Stork O. et al., *Recovery of emotional behaviour in neural cell adhesion molecule (NCAM) null mutant mice through transgenic expression of NCAM180*. Eur. J. Neurosci. 12, 3291–3306, 2000.

<sup>15</sup> Dayas C. V., Buller K. M., Crane J. W., Xu Y. & Day T. A., *Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups*. Eur. J. Neurosci. 14, 1143–1152, 2001.

<sup>16</sup> Herman J. P. et al., *Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness*. Front. Neuroendocrinol. 24, 151–180, 2003.

<sup>17</sup> Gary A. T. e Kevin T. P., *Anatomia e fisiologia*. Ed. Ambrosiana, 2005.

<sup>18</sup> Herman J. P. et al., *Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness*. Front. Neuroendocrinol. 24, 151–180, 2003.

<sup>19</sup> Ruit K. G. & Neafsey E. J., *Hippocampal input to a "visceral motor" corticobulbar pathway: an anatomical and electrophysiological study in the rat*. Exp. Brain Res. 82, 606–616, 1990.

<sup>20</sup> Lupien S. J., *The associations among hippocampal volume, cortisol reactivity, and memory performance in healthy young men*. Psychiatry Research: Neuroimaging, vol. 155, no. 1, pp. 1–10, 2007.

<sup>21</sup> Vreugdenhil E., de Kloet E. R., Schaaf M. & Datson N. A., *Genetic dissection of corticosterone receptor function in the rat hippocampus*. Eur. Neuropsychopharmacol. 11, 423–430, 2001.

dall'altro, lo stress blocca la rigenerazione dei neuroni<sup>22</sup>. Il nostro ippocampo contiene un livello di cellule, cosiddette staminali, che ininterrottamente rimpiazzano i neuroni invecchiati e vanno a formare nuovi circuiti nervosi, principalmente quando memorizzano cose nuove. La stimolazione ippocampale diminuisce la secrezione di glucocorticoidi nei ratti e negli umani, mentre il danno ippocampale aumenta la secrezione stress-indotta. In particolare, gli effetti della lesione sono più evidenti durante la fase di recupero della secrezione stress-indotta di glucocorticoidi, coinvolgendo l'ippocampo nella regolazione dell'interruzione delle risposte (stress-indotte) dell'HPA<sup>23</sup>. La psicologia, fin dagli albori come scienza autonoma con Sigmund Freud, ha messo in luce l'importanza delle prime esperienze di vita nel forgiare la norma di regolazione delle emozioni, e quindi le possibili patologie psichiatriche da adulto<sup>24</sup>. Lo stress, non è né positivo né negativo: gli stress individuati da noi provocano risposte molto diverse da quelle degli stress che vorremmo evitare, ma dobbiamo sopportare. Gli eventi hanno sempre a che fare con un individuo che li impregna di significati personali e che si batte per gestirli al meglio delle proprie possibilità. Ciò che fa la differenza è sempre come la persona vive la situazione. In anni più recenti, studiosi come John Bowlby, hanno esaminato lo studio dei legami che si plasmano tra il bambino e sua madre, la famiglia nel suo insieme, arrivando a standardizzare diversi "stili di attaccamento" che formeranno la base per lo stile di regolazione delle emozioni che quel bambino utilizzerà non solo nell'infanzia, ma anche quando sarà adulto<sup>25</sup>. Un bambino che ha avuto nei primi anni di vita una rapporto con la propria madre e con la propria famiglia caratterizzato da insicurezza, instabilità emotiva o

---

<sup>22</sup> Farnè M., *Lo stress*, Il Mulino Editore, Bologna, 1999.

<sup>23</sup> Iversen S., Iversen L. & Saper C. B., *Principles of Neural Science*. Eds Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. McGraw-Hill, New York, 2000.

<sup>24</sup> Freud S., *Nevrosi e psicosi*. Opere cit., Vol. 9, 1924.

<sup>25</sup> Bowlby J., *Attaccamento e perdita, vol. 1: L'attaccamento alla madre*. Tr. it. Boringhieri, Torino, 1973.

da reazioni esagerate a eventi negativi, da gravi difficoltà della coppia genitoriale oppure da abbandoni, protenderà a costruire una modalità di controllo delle emozioni, quindi dello stress, molto insicura che, nella definizione di Bowlby<sup>26</sup>, può essere evitante o ansioso-resistente. Nel primo caso, il bimbo (e successivamente l'adulto) tenderà a evitare gli eventi stressanti e la modalità basilare di regolazione delle emozioni sarà la negazione del problema e la chiusura in se stesso<sup>27</sup>. Nel secondo caso, al contrario, lo stile emozionale, detto anche ambivalente, sarà centrato sull'ansia di coinvolgere gli altri sviluppando atteggiamenti di tipo conflittuale che possono intervallare chiusura in se stessi e rabbia verso gli altri<sup>28</sup>. Chi è abituato a difendersi dalle situazioni stressanti evitandole e sopprimendo ogni manifestazione emotiva, in apparenza sarà tranquillo, ma in realtà avrà il sistema dello stress iperattivo<sup>29</sup>, com'è dimostrato da diversi studi empirici. Quello che accade nelle prime fasi della vita è molto importante, nel senso che acquisiamo anticipatamente modelli di regolazione delle emozioni e dello stress che ci condizioneranno per il resto della nostra esistenza<sup>30</sup>. La nostra condizione psichica deriva anche dalla nostra salute fisica, quindi dalla cura che abbiamo per il nostro corpo<sup>31</sup>. Dopo l'autografa descrizione della reazione di stress fatta da Selye, successivi contributi, sperimentali e clinici, hanno permesso la teorizzazione di modelli complessi sulle interazioni neurobiologiche e comportamentali tra evento stressante e secondarie manifestazioni fisiopatologiche, evidenziando come la reazione di stress si estrinsechi

---

<sup>26</sup> Ibidem.

<sup>27</sup> Farnè M., *Lo stress*, Il Mulino Editore, Bologna, 1999.

<sup>28</sup> Elkind D., *Legami che stressano*. Armando editore, 1999.

<sup>29</sup> Matarazzo O., *Regolazione delle emozioni*. Ed il Mulino, 2009.

<sup>30</sup> Berkman L. F., *The Role of Social Relations in Health Promotion. Psychosomatic Medicine - Special Issue: Superhighways for Disease* May/June, 1995.

<sup>31</sup> Gary A. T. e Kevin T. P., *Anatomia e fisiologia*. Ed. Ambrosiana, 2005.

secondo modalità distinte ma integrate tra loro<sup>32</sup>. Il concetto di stress è entrato nella terminologia del mondo scientifico da quasi sessanta anni ed ha subito una progressiva evoluzione che ha portato allo sviluppo di una teoria delle modificazioni psichiche e biologiche della reazione di stress. In campo psichiatrico eventi e situazioni di stress della vita sono spesso stati rilevati come fattori che precedono l'insorgere di disturbi e malattie, a volte con ruolo solo scatenante, altre volte con vero e proprio ruolo determinante. Selye immagina lo stress come un insieme di reazioni difensive di natura fisiologica e psicologica messe in atto per far fronte a una minaccia o ad una sfida. Fu il primo a dichiarare che lo stress non è una condizione necessariamente anomala e negativa, ma una reazione in primo luogo adattativa, poiché finalizzata a ristabilire o a mantenere l'equilibrio omeostatico. Lo scienziato asseriva che una serie molto ampia di stressors fisici, nocivi, infettivi o psicologici inducessero in modo aspecifico la risposta biologica GAS, provocando un'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene con conseguente aumento ematico degli ormoni steroidi corticosurrenali<sup>33</sup>. Esistono alcuni caratteristici disturbi in cui la presenza di un evento, o presupposto, stressante ha specifico ruolo determinante, come i Disturbi dell'Adattamento<sup>34</sup>, il Disturbo Post Traumatico da Stress e il Disturbo Acuto da Stress. Prima di entrare negli argomenti della salute e della malattia non possiamo che affrontare la discussa nozione di *normalità*. La psichiatria classica distingueva le persone sane da quelle malate di mente senza offrire la possibilità di una area intermedia, dove normalità e patologia potessero incontrarsi. Freud e Jung, al contrario, hanno facilitato la cognizione di come, in ogni persona, vi siano aspetti di nevrosi e anche di pazzia e come, al contrario, in ogni persona mentalmente malata vi

---

<sup>32</sup> Selye H., *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill, 1956.

<sup>33</sup> Selye H., *A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents*. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 1936.

<sup>34</sup> Briere J., *Psychological Assessment of Adult Posttraumatic States*. American Psychological Association Washington, 1997.

siano più aspetti di normalità di quanto possa sembrare<sup>35,36</sup>. Questo ci ha permesso di capire la differenza tra normalità e patologia per le quali non esiste un limite netto ma, al contrario, una forma di continuità. Normalità e patologia sono, difatti, termini di raffronto relativo, influenzati principalmente da condizionamenti culturali. Ogni intervento psicoterapeutico trova un suo spazio di senso ed è orientato da un preciso modello antropologico e culturale. Lo psicologo ha bisogno di un paradigma di riferimento col quale valutare la realtà in cui è chiamato ad intervenire per capire come deve operare<sup>37</sup>. È essenziale, quindi, che abbia un'idea su cosa sia più o meno normale o sano fare in una determinata situazione. Indubbiamente non si tratterà di una rigida griglia interpretativa nella quale racchiudere ogni individuo, ma servirà conoscere a fondo degli indici capaci di orientare l'intervento. In altre parole, uno schema mentale che, seppur flessibile e rivedibile, renda più sicuro il proprio fare<sup>38</sup>. Per la scienza della salute, lo studio della fisiologia e della patologia dello stress ha gradualmente aiutato a fondare le basi scientifiche della medicina psicosomatica. Lo stress può essere visto come una sorta di adattamento per la sopravvivenza che si manifesta attraverso reazioni biologiche e comportamentali integrate a livello di sopravvivenza individuale, della specie e di gruppo. In seguito, alla fine degli anni 70 le indagini sullo stress s'intensificano. John Mason, studioso americano, ha fornito prove rilevanti<sup>39</sup> chiarendo la funzione definitiva dell'attivazione emozionale: attraverso un'accurata serie di ricerche sulle scimmie e secondariamente sull'uomo, egli dimostrò come la produzione di ormoni da parte della

---

<sup>35</sup> Freud S., *Nervosi e psicosi*. Opere cit., Vol. 9, 1924.

<sup>36</sup> Wolfgang G., *Il concetto di nevrosi secondo Jung*. La biblioteca di Vivarium, 2004.

<sup>37</sup> Giusti E., di Fasto T., *Psicoterapia integrata dello stress*. Ed. Sovera, 2008.

<sup>38</sup> Quadrio A., Catellani P., *Psicologia dello sviluppo individuale e sociale*. Vita e Pensiero, 1985.

<sup>39</sup> Mason J. W., *Emotions as reflected in patterns of endocrine integration*. In Levi L. (Ed.) *Emotions – Their parameters and measurement*. Raven Press, New York, 1975.

ghiandola surrenale a seguito della stimolazione dell'ipofisi (attivazione dell'asse ipofisi-corticosurrene), caratteristica dello stress, fosse data non dalla semplice esposizione all'evento stressante, ma fosse invece specificamente innescata dalla reazione emozionale indotta dagli stimoli stessi<sup>40</sup>. Oltre a ciò, attraverso una serie di ricerche effettuate dalla sua équipe, mostrò come la reazione di stress non coinvolge solo gli ormoni dell'asse ipofisi-corticosurrene, ma è caratterizzata da una risposta multi ormonale, il cui significato effettivo è quello di permettere un miglior adattamento dell'organismo in condizioni particolari di richiesta ambientale e, quindi, favorire la sopravvivenza dell'organismo stesso<sup>41</sup>. In determinate condizioni la reazione di stress può perdere il suo significato funzionale di adattamento e rappresentare una possibile fonte di rischio per la salute fisica e mentale. Il rapporto tra stress e rischio di malattia è stato al centro di numerose indagini, in particolare in campo umano. Le ricerche finora condotte hanno permesso di tracciare alcune caratteristiche in cui la reazione di stress rappresenta un fattore di rischio per l'organismo<sup>42</sup>. Nell'uomo le differenti norme di reazione ad un evento stressante vengono elaborate attraverso un filtro costituito dalla valutazione cognitiva, effettuata a livello corticale: uno stimolo riconosciuto come nocivo sulla base di esperienze precedenti, o di elaborazioni fantastiche, induce una attivazione emozionale che avvia la risposta di stress, ma anche una risposta di adattamento dell'organismo esposto<sup>43</sup>. Infatti, rimandato nel tempo, il responso da stress può portare a un'attivazione fisiologica e psichica eccessiva, imponendo all'organismo sforzi esagerati e innaturali; ciò

---

<sup>40</sup> Dayas C. V., Buller K. M. & Day T. A., *Neuroendocrine responses to an emotional stressor: evidence for involvement of the medial but not the central amygdala*. Eur. J. Neurosci. 11, 2312–2322, 1999.

<sup>41</sup> Mason J. W., *Emotions as reflected in patterns of endocrine integration*. In Levi L. (Ed.) *Emotions – Their parameters and measurement*. Raven Press, New York, 1975.

<sup>42</sup> Farnè M., *Lo stress*, Il Mulino Editore, Bologna, 1999.

<sup>43</sup> Ron de Kloet E., Joels M. & Holsboer F., *Lo stress e il cervello: da adattamento alla malattia*. Nature Reviews Neuroscience, 2005.

causa dapprima un periodo di sopportazione - resistenza e, più avanti, un periodo di esaurimento, di logorio: si è clinicamente sani, ma si procede a fatica. Lo stato di resistenza è il momento durante il quale i sentori psicosomatici diventano particolarmente evidenti e fastidiosi. Solo nella fase avanzata dello stress i danni si manifestano con sintomi ben definiti e con patologie specifiche. Lo stadio dell'esaurimento vede il cedimento delle difese e l'incapacità ad adattarsi ulteriormente. Se un determinato organo si trova ad avere diminuite capacità di difesa nei confronti di un'attivazione patogena, ogni volta in cui, con la risposta di stress, l'organismo viene sollecitato, tornerà sempre più lentamente al suo livello di funzione normale aumentando ulteriormente la suscettibilità alla malattia. Se l'analisi della percezione non è troppo alterata dalle esperienze passate, l'evento stressante produce uno stress acuto con attivazione solo momentanea dei processi relativi, la quale rafforza lo stato di benessere poiché mette l'individuo nelle condizioni di reagire positivamente e di gestire con buone capacità l'evento, portandolo alla risoluzione del problema e, in contemporanea, all'esaurimento della reazione di stress<sup>44</sup>. Nella metodica antistress<sup>45</sup>, lo scopo basilare è quello di recuperare e ricostruire pienamente alcune delle esperienze essenziali che sono d'importanza primaria per l'allentamento dell'organismo, quali il lasciarsi andare, l'abbandonarsi, la calma e la tranquillità. L'idea principale è condurre la persona a poter attingere a queste potenzialità quando lo vuole, una volta che esse sono state ritrovate, riscoperte e ricostruite pienamente. Per ottenere ciò è necessario agire su tutti i livelli funzionali che costituiscono le esperienze primarie, che cooperano a rendere tali esperienze complete e piene: le emozioni, i ricordi, le immaginazioni, le posture, il tono

---

<sup>44</sup> Fassino S., Daga G. A., Leombruni P., *Manuale di psichiatria biopsicosociale*. Centro Scientifico Editore, 2007.

<sup>45</sup> Pancheri P., *Evoluzione del concetto di stress in psichiatria e in psicosomatica*. Rivista di Psichiatria, 1981.