Il cervello dell'adolescente è "sbilanciato" verso la ricerca del piacere con diversi gradi di vulnerabilità alla dipendenza: fondamenti neuropsicologici per educatori

Francesco A. Bricolo [1]
Giada Zoccatelli [2]
Giovanni Serpelloni [3]

[1] Unità di Neuroscienze, Dipartimento delle Dipendenze, ULSS 20 Verona
[2] Servizio di Neuroradiologia, Ospedale Civile Maggiore di Verona
[3] Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri

INTRODUZIONE

Partendo dal fatto che gli studi sulla maturità cerebrale hanno dimostrato che durante la preadolescenza e l'adolescenza si verificano eventi quali la mielinizzazione, la sinaptogenesi e il pruning sinaptico e che la corteccia cerebrale arriva alla sua piena maturità dopo il 20° anno di vita, alcuni gruppi di ricerca hanno iniziato a domandarsi come questi eventi modifichino alcune funzioni cerebrali come ad esempio la capacità di prendere decisioni e di gestire il rischio. L'ipotesi di partenza è che se gli adolescenti non hanno ancora ultimato lo sviluppo dei circuiti neurali frontali, necessari al controllo degli impulsi, mettendo davanti allo stesso stimolo adulti ed adolescenti si dovrebbe vedere una differenza.

Una delle istituzioni che ha maggiormente investito in questa linea di studi è il National Institute of Health (NIH) degli Stati Uniti che da anni finanzia importanti progetti di ricerca nell'ambito della maturità cerebrale. Un

Tabella 1.

DIMENSIONI	DESCRIZIONE
Giedd J.N.	Brain Imaging Unit, Child Psychiatry Branch NIMH, 10 Center Drive, MSC 1367 Bethesda, MD 20892, USA
Ernst M.	Mood and Anxiety Disorders Program, National Institute of Mental Health, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services, 15K North Drive, Bethesda, MD 20892-2670, USA
Casey B.J.	The Sackler Institute for Developmental Psychobiology, Weill Medical College of Cornell University, New York, New York 10021, USA
Galvan A.	The Sackler Institute for Developmental Psychobiology, Weill Medical College of Cornell University, New York, New York 10021, USA
Bjork J.M.	Laboratory of Clinical Studies, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism-National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892-7003, USA
Crone E.A.	Crone EA Leiden University Institute for Psychological Research, The Netherlands

Autori e istituzioni di appartenenza.

esempio di questo lavoro è certamente il "Brain Development Study" (http://intramural.nimh.nih.gov) diretto dal dottor Jay Giedds. Dalla tabella n. 1 si evince che la maggior parte dei gruppi di ricerca che hanno indagato questi aspetti si trovano negli Stati Uniti.

Partendo da una prima mappatura delle aree corticali coinvolte nella maturazione cerebrale, verranno poi presentati a titolo esemplificativo alcuni studi che mostrano la differenza tra adulti e soggetti in età evolutiva.

Mappatura delle aree corticali coinvolte nella maturazione cerebrale

In una forzata sintesi potremmo identificare almeno quattro aree cerebrali che compaiono in molti studi: la corteccia orbitofrontale (OFC), la corteccia ventrolaterale (VLPFC) e dorsolaterale (DLPFC) del lobo frontale e la corteccia cingolata (CC) (Tabella n. 1). La corteccia cingolata viene inoltre distinta nella parte anteriore (ACC), dorsale (dACC) e rostrale (rACC).

Tabella 2.

DIMENSIONI	FIGURA	ACRONIMO	BROADMAN	TAILRACH
Corteccia orbitofrontale	1	OFC	11+12+13+14	5 45 -18
Corteccia prefrontale ventrolaterale	2	VLPFC	47	-25 17 -3
Corteccia prefrontale dorsolaterale	3	DLPFC	9/10	-14 58 -8
Corteccia cingolata	4	ACC	24	6 32 9

Nella colonna di sinistra il nome in italiano e per esteso dell'area corticale, nella seconda colonna la figura di riferimento dove è rappresentata la parte ci corteccia, nella terza colonna l'acronimo in lingua inglese, nella quarta colonna l'area di Broadman e nella colonna di destra le coordiate di Tailrach.

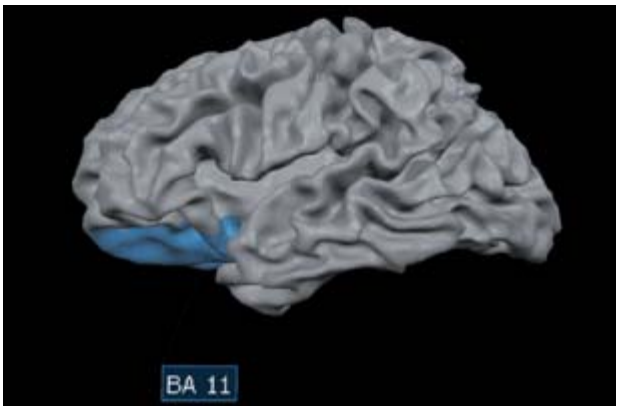

Figura 1.
Rappresentazione della superficie laterale dell'emisfero sinistro. In azzurro viene evidenziata la corteccia orbito frontale.

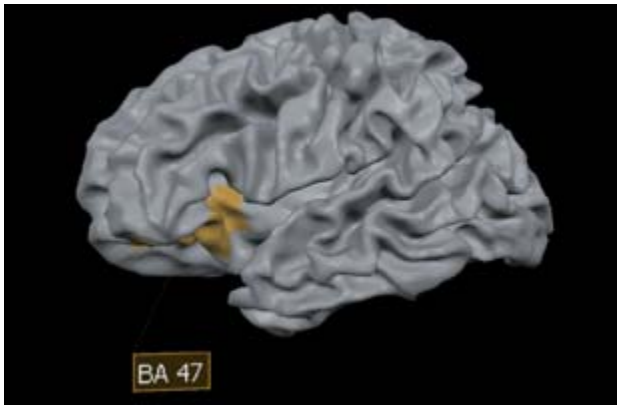

Figura 2.
Rappresentazione della superficie laterale dell'emisfero sinistro. In giallo scuro viene evidenziata la corteccia prefrontale ventrolaterale

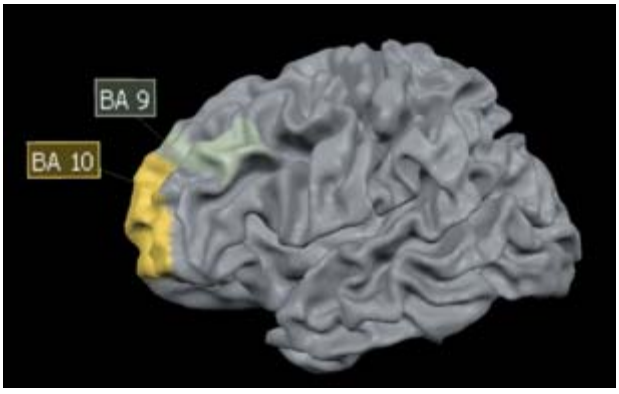

Figura 3.
Rappresentazione della superficie laterale dell'emisfero sinistro. In giallo e verde chiaro viene evidenziata la corteccia prefrontale dorsolaterale

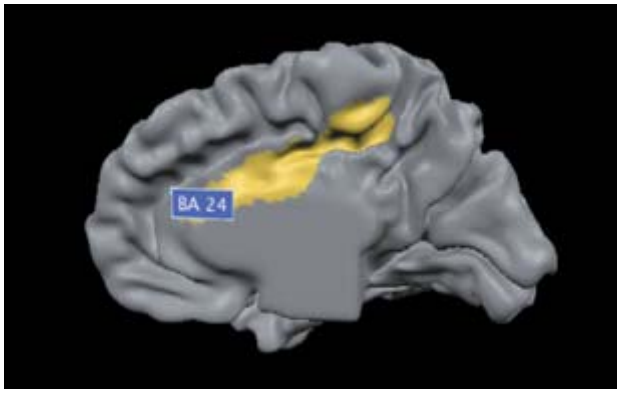

Figura 4
Rappresentazione della superficie mesiale dell'emisfero destro. In giallo viene evidenziata la corteccia cingolata anteriore

L'ORIGINE DELLO "SBILANCIAMENTO"

Secondo gli autori, nel momento in cui si chiede di compiere una scelta rischiosa l'adulto attiva maggiormente le aree frontali rispetto all'adolescente. La corteccia frontale nell'adulto ha il ruolo di controllore delle azioni e di previsione delle conseguenze. Questi dati confermano i risultati ottenuti precedentemente dallo stesso gruppo (Ernst M 2005).

Nell'anno successivo a quello in cui è stato pubblicato lo studio di Monique Ernst (Eshel N, 2007), il gruppo di ricerca del dottor Casey propone un importante documento nel quale si tenta di sintetizzare, per quanto possibile, le attuali conoscenze sul cervello degli adolescenti.

Le diverse aree cerebrali maturano in fasi temporalmente distinte, e questo avrebbe importanti ripercussioni sul comportamento.

Come risulta evidente dalla figura n. 5 la maturazione del nucleo accumbens (NA) e della corteccia prefrontale (PFC) avvengono in tempi diversi. Il NA infatti matura prima della PFC. Il grafico B in figura 6 mostra con un diagramma cartesiano lo sviluppo funzionale della PFC (linea grigia) e di un nucleo sottocorticale, il NA (linea rossa), in base all'età dell'individuo. Le due linee durante l'adolescenza restano separate (spazio indicato dalla freccia) per ricongiungersi solo all'inizio dell'età adulta (20-21 anni d'età). Mentre la PFC segue uno sviluppo continuo e lineare nel tempo della sua funzionalità, il NA raggiunge il picco maturativo già durante l'adolescenza.

LA DIFFERENZA TRA SOGGETTI ADULTI E IN ETÀ EVOLUTIVA

Il gruppo della dottoressa Monique Ernst (Eshel N, 2007) ha organizzato uno studio per dimostrare come la capacità di prendere decisioni e di gestire il rischio si modifichi con l'età. Secondo gli studiosi nel cervello degli adolescenti esiste uno sbilanciamento verso la polarità del piacere, dovremmo quindi osservare delle differenze tra l'adulto e il soggetto in età evolutiva durante lo svolgimento di identici compiti decisionali.

L'immagine in figura n. 4 (immagine B) si riferisce al segnale BOLD, ossia alla modificazione del livello di ossigenazione sanguigna delle aree OFC, VLPFC, e DLPFC in un gruppo di adulti e adolescenti. Il grafico mostra con chiarezza (immagine B) come il gruppo degli adulti (barre nere) e quello degli adolescenti (barre bianche) differiscono nell'attivazione funzionale cerebrale. La figura n. 5, mostra questa la differenza nella ACC sinistra.

VULNERABILITÀ

Se dunque la maturità cerebrale con i suoi tempi, i suoi eventi e le sue regole riguarda tutti i soggetti in età evolutiva, esiste per ogni ragazzo un profilo di vulnerabilità che a sua volta varia nel tempo. Uno dei dati ormai comunemente accettati dalla comunità scientifica riguarda la presenza dei disturbi del comportamento come fattore di rischio per lo sviluppo di una tossicodipendenza.

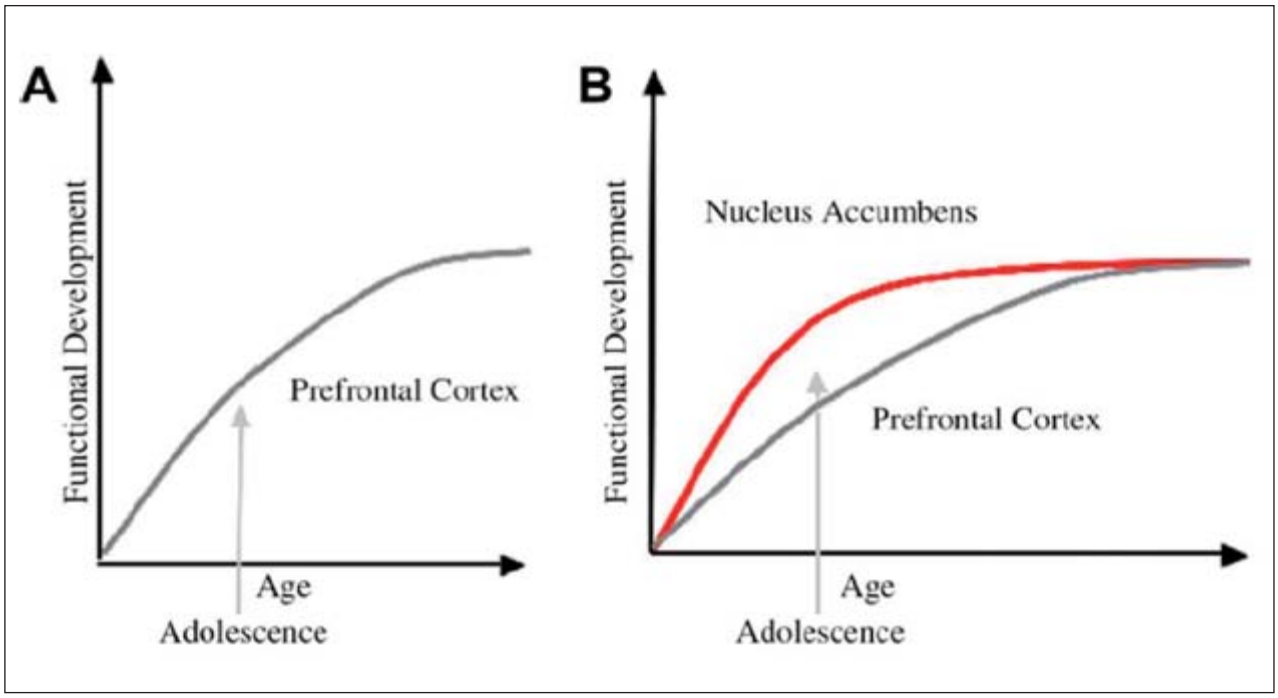

Figura 5.
Il grafico A si riferisce esclusivamente alla evoluzione della corteccia prefrontale mentre la figura B mostra la differenza tra l'evoluzione della corteccia prefrontale e del nucleo accumbens

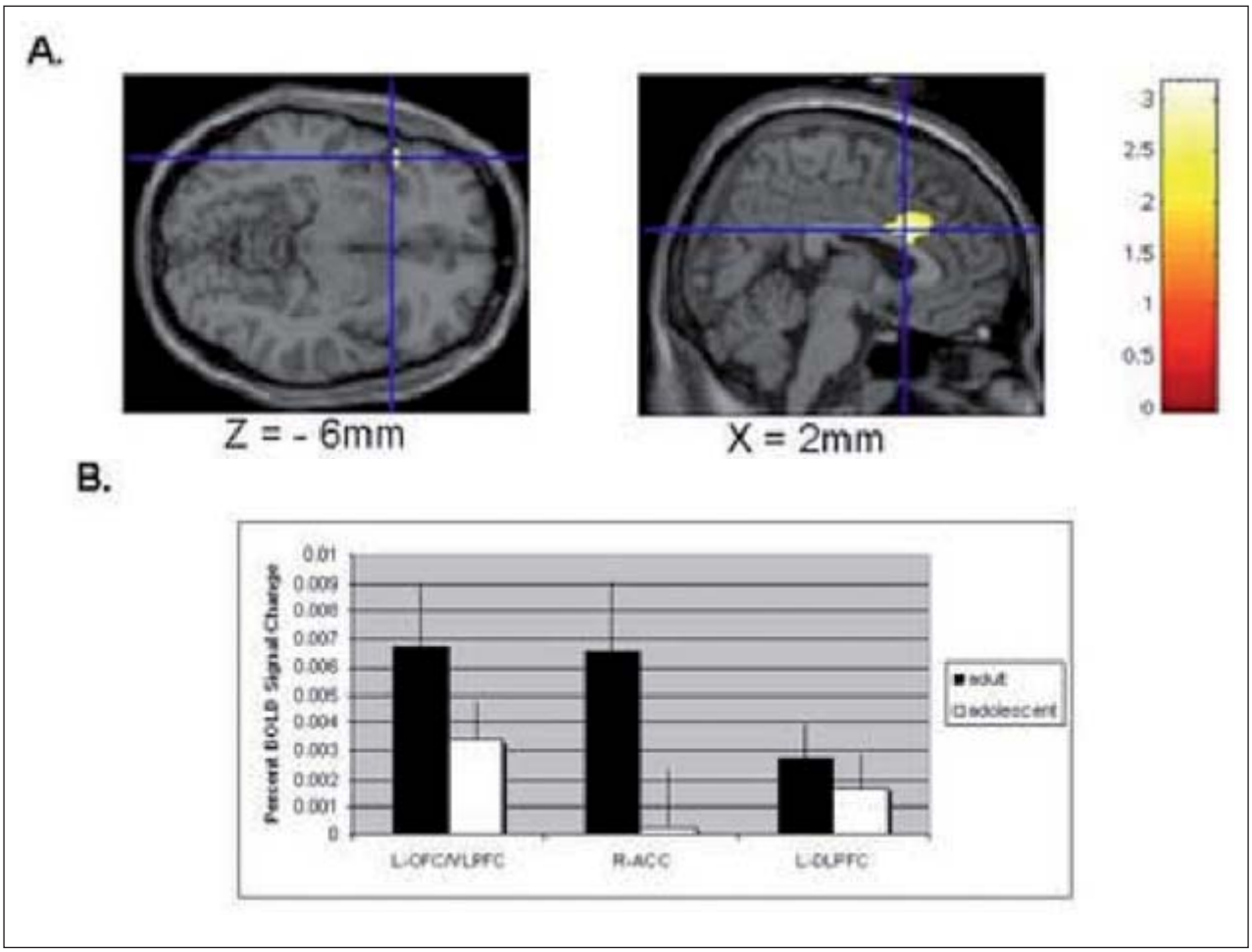

Figura 6.
Differenza tra adolescenti e adulti nell'attivazione del segnale BOLD delle aree corticali OFC, VLPFC, DLPFC, (Eshel N, 2007).

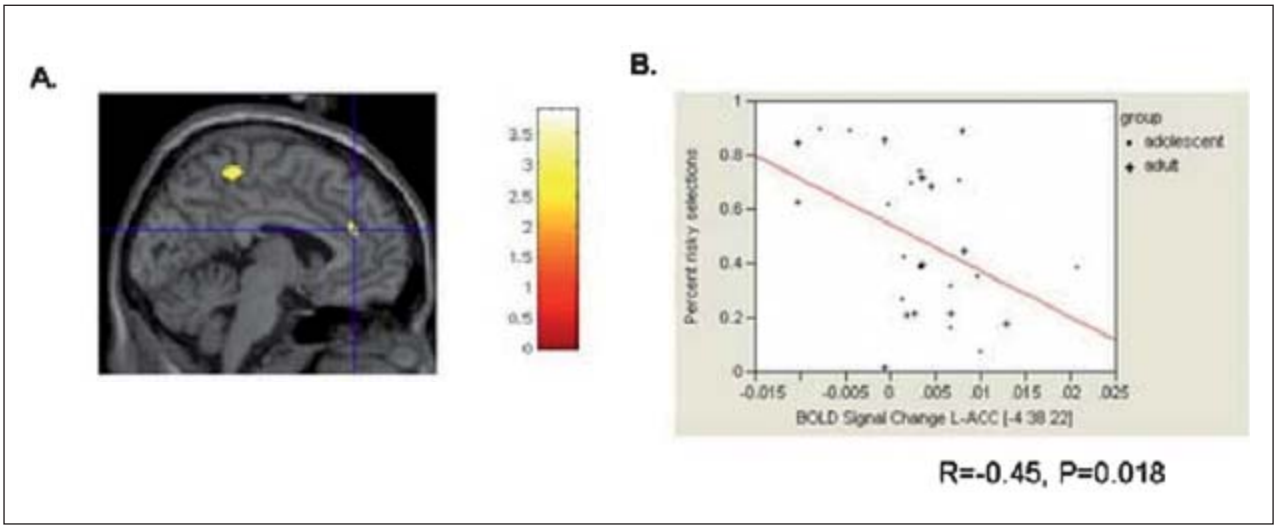

Figura 7.
Differenza tra adolescenti e adulti nell'attivazione del segnale BOLD nella parte sinistra della corteccia cingolata anteriore (Eshel N, 2007).

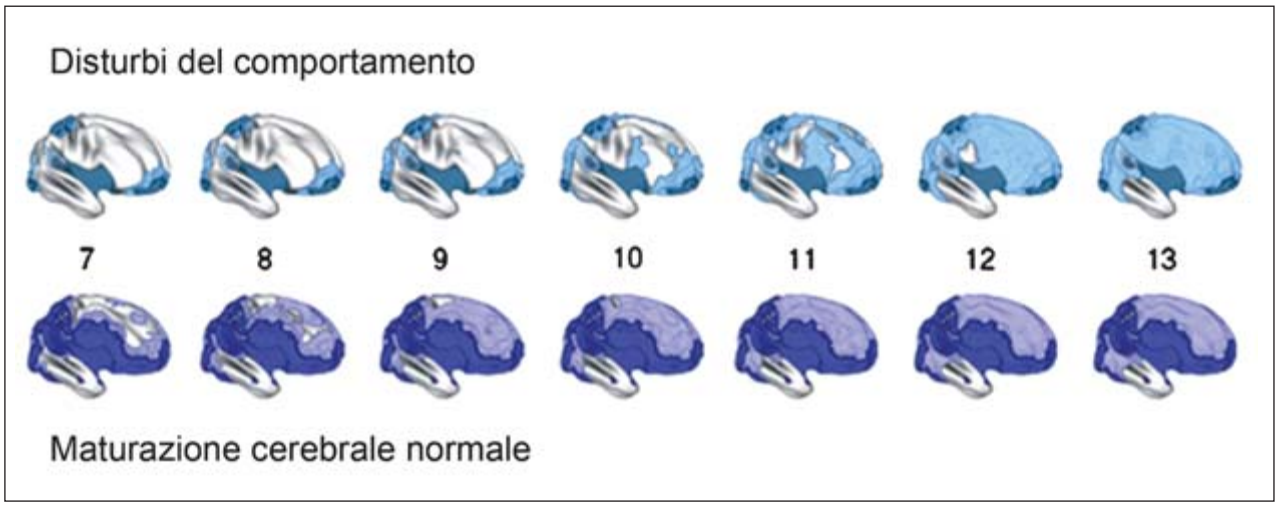

Figura 8.
National Institute of Health (NIH). Nella parte superiore l'andamento della maturazione corticale (azzurro chiaro) di soggetti in età evolutiva con disturbi comportamentali dai 7 ai 13 anni di età. Nella parte inferiore l'andamento della maturazione corticale in soggetti della stessa età ma sani.

Oggi per esempio sappiamo che la maturità corticale di soggetti con disturbi del comportamento avviene con tempi diversi dai soggetti sani.

La dottoressa Adriana Galvan, ricercatrice del gruppo di James Casey, nel 2006 pubblica un contributo dal titolo interessante "Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents". Si tratta di uno studio che mostra come lo sviluppo precoce del nucleo accumbens rispetto alla corteccia orbitofrontale possa spiegare almeno in parte perché gli adolescenti attuano comportamenti a rischio (Fig. n. 8). Per quanto lo studio sia abbastanza complesso e articolato, il dato che risulta con maggiore chiarezza è ben sintetizzato nel titolo. Risulta infatti evidente che il sistema limbico matura prima del sistema corticale. Questa differenza spiega perché gli adolescenti siano "sbilanciati" verso il piacere. Il sistema limbico comprende alcune regioni del diencefalo e del telencefalo che "coordinano le afferenze sensoriali con le reazioni corporee e le necessità viscerali" (Papez 1989) e che "rappresentano il luogo di origine delle emozioni" (Fulton 1951). Essendo maturo per primo il sistema limbico ha ovviamente più "potenza" rispetto al sistema corticale.

DUE PUNTI DI RIFERIMENTO PER INTERPRETARE L'ETÀ EVOLUTIVA

Quello che emerge con sufficiente chiarezza dai dati riportati in queste pagine e da altri che sono stati trala-

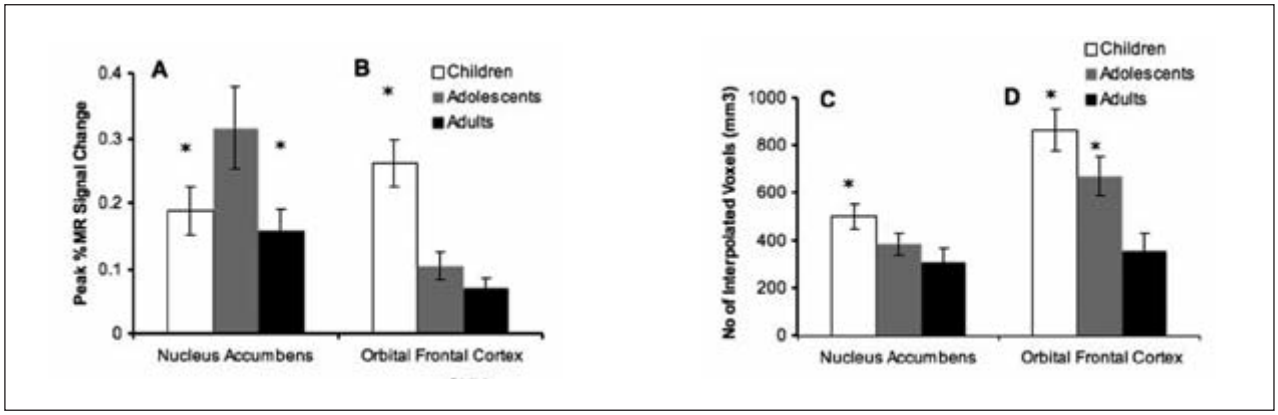

Figura 9.
Adriana Galvan (2006). Nel grafico **A** gli adolescenti attivano il NA molto più dei bambini e degli adulti. Nel grafico **B** sono invece i bambini ad attivare maggiormente l'OFC mentre adulti e adolescenti sono quasi a pari merito. Nei grafici **C** e **D** i bambini attivano il NA e la OFC più di adolescenti e adulti.
Nel 2007, gli stessi ricercatori pubblicano un ulteriore indagine che riguarda lo stesso tema cioè come la gestione del rischio varia nell'infanzia, nell'adolescenza e nell'età adulta. Secondo gli autori i risultati dello studio confermano che durante l'adolescenza alcuni individui più di altri sono portati a produrre comportamenti a rischio. Questo si spiega da una parte come dovuto allo sbilanciamento verso il piacere dato dalla precoce maturazione del sistema limbico, dall'altra come una predisposizione individuale. La revisione della letteratura che James Casey e il suo team hanno pubblicato nel 2005 mostra come l'impulsività sia legata all'immaturità della VLPFC, e che al maturare di questa area corrisponde una diminuzione dell'impulsività.

sciati (Bjork JM 2004; 2007, 2008, 2009) è che gli studi sulla maturazione del cervello hanno creato una sorta di "entusiasmo" che rischia di creare confusione. Si può infatti essere portati a utilizzare come punto di riferimento per interpretare l'età evolutiva la maturità cerebrale tralasciando il modello della vulnerabilità. I ricercatori che sono stati citati in queste pagine sono molto chiari in proposito e indicano come punti di riferimento due principi: la maturità cerebrale e la vulnerabilità.

Se in generale tutti gli adolescenti assumono maggiori rischi a causa di un naturale "sbilanciamento" che la maturazione precoce del sistema limbico comporta rispetto alla corteccia, bisogna considerare anche la presenza di fattori di rischio, cioè il concetto di "vulnerabilità".

Alla base di questo concetto c'è una teoria, secondo la quale esiste una variabilità individuale che assieme alla maturità cerebrale può spiegare il fatto che alcuni adolescenti siano particolarmente a rischio nell'assumere comportamenti pericolosi o devianti.

CONCLUSIONI

Tentando una sintesi conclusiva possiamo definire tre aspetti fondamentali sulla maturità e vulnerabilità cerebrale:

– Aggiornamento: è un campo di studio relativamente nuovo nel quale sono impegnati diversi gruppi di ricerca con una intensa produzione scientifica. Coloro che vogliono orientare la propria formazione in questo ambito debbono essere di grado di
– Punti di riferimento: gli studi sulla maturità cerebrale da una parte e sulla vulnerabilità dall'altra sono ritenuti oggi indispensabili punti di riferimento per coloro che lavorando nell'ambito della prevenzione e della diagnosi precoce si trovano a dover identificare soggetti in età evolutiva che siano a rischio per tossicodipendenza
– Motivazione: l'educatore spesso si trovare a dover spiegare e motivare le proprie scelte ai genitori e hai ragazzi. Quanto oggi conosciamo riguardo alla maturità cerebrale e alla vulnerabilità aiuta l'operatore a sostenere le ragioni delle sue scelte.

BIBLIOGRAFIA

1. Bjork J.M., et al Adolescent, adults and rewards: comparing motivational neurocircuity recruitment using fMRI. In press.
2. Bjork J.M., Knutson B., Fong G.W., Caggiano D.M., Bennett S.M., Hommer D.W. Incentive-elicited brain activation in adolescents: similarities and differences from young adults. J Neurosci. 2004 Feb 25; 24(8): 1793-802.
3. Bjork J.M., Knutson B., Hommer DW. Incentive-elicited striatal activation in adolescent children of alcoholics. Addiction. 2008 Aug;103(8):1308-19
4. Bjork J.M., Chen G., Smith A.R., Hommer D.W. Incentive-elicited mesolimbic activation and externalizing symptomatology in adolescents. J Child Psychol Psychiatry. 2009 Dec 11
5. Bjork J.M., Smith A.R., Danube C.L., Hommer D.W. Developmental differences in posterior mesofrontal cortex recruitment by risky rewards. J Neurosci. 2007 May 2; 27(18): 4839-49.
6. Casey B.J., Getza S., Galvan A. The adolescent brain. Dev Rev. 2008; 28(1): 62-77.
7. Casey, B.J., Galvan, A., & Hare, T. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. Current Opinions in Neurobiology, 15, 239-244.
8. Giedd J.N., Blumenthal J., Jeffries N.O., Castellanos F.X., Liu H., Zijdenbos A., Paus T., Evans A.C., Rapoport J.L. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nat Neurosci. 1999 Oct; 2(10): 861-3.
9. Ernst M., Nelson E.E., Jazbec S., McClure E.B., Monk C.S., Leibenluft E., Blair J., Pine D.S. Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. Neuroimage 005; 25: 1279-1291.
10. Ernst M., Korelitz K.E. Cerebral maturation in adolescence: behavioral vulnerability Encephale. 2009 Dec; 35 Suppl 6: S182-9.
11. Eshel N., Nelson E.E., Blair R.J., Pine D.S., Ernst M. Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. Neuropsychologia. 2007 Mar 25; 45(6): 1270-9. Epub 2006 Nov 22.
12. Ernst M., Nelson E.E., Jazbec S., McClure E.B., Monk C.S., Leibenluft E., Blair J., Pine D.S. Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. Neuroimage. 2005 May 1; 25(4): 1279-91.
13. Galvan A., Hare T.A., Parra C.E., Penn J., Voss H., Glover G., et al. Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. Journal of Neuroscience 2006; 26: 6885-6892.
14. Galvan A., Hare T., Voss H., Glover G., Casey B.J. Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk? Developmental Science 2007; 10: F8-F14.
15. Smith B.W., Mitchell D.G., Hardin M.G., Jazbec S., Fridberg D., Blair R.J., Ernst M. Neural substrates of reward magnitude, probability, and risk during a wheel of fortune decision-making task. Neuroimage. 2009 Jan 15; 44(2): 600-9. Epub 2008 Aug 27.