

Il trauma in età evolutiva: inquadramento diagnostico e correlati neurobiologici

GIAMPAOLO NICOLAIS, ANNA MARIA SPERANZA, MARTA BACIGALUPI, LAURA GENTILE

Dipartimento di Psicologia Dinamica e Clinica, Università La Sapienza, Roma

RIASSUNTO: Premesse teoriche: I traumi precoci hanno effetti sullo sviluppo che non necessariamente sono riconducibili alla sequela post-traumatica prevista dai criteri diagnostici del Disturbo Post Traumatico da Stress (PTSD). **Obiettivo:** Obiettivo di questa rassegna è quello di illustrare i recenti tentativi di ridefinizione del PTSD in termini evolutivi. **Metodologia:** Dopo aver descritto i criteri diagnostici previsti dal DSM-IV, vengono passati in rassegna i principali contributi che hanno indicato la necessità di criteri evolutivi per il PTSD, tra cui la proposta di una nuova diagnosi di “Developmental Trauma Disorder”(van der Kolk, 2005). **Discussione critica e conclusioni:** Le ricerche sulle sequele post-traumatiche in bambini esposti ad eventi di guerra, assieme a quelle relative ai correlati neurobiologici del PTSD, confermano la complessa articolazione ed i rischi relativi al trauma in età evolutiva.

PAROLE CHIAVE: Trauma, PTSD, diagnosi

ABSTRACT: Background: Effects of early trauma are not inevitably those typical of the posttraumatic symptomatology as described by the Post Traumatic Stress Disorder (PTSD) diagnostic criteria. **Objective:** The aim of this review is to illustrate recent attempts to redefine PTSD diagnostic criteria in developmental terms. **Method:** After describing DSM-IV diagnostic criteria for PTSD, the main contributions towards their developmental redefinition are reviewed, including the recent proposal of a “Developmental Trauma Disorder” (van der Kolk, 2005). **Critical discussion and conclusions:** Studies on posttraumatic sequelae in children exposed to war, as well as those focusing on PTSD neurobiological correlates, indicate the complex phenomenology and the risks inherent to early trauma.

KEY WORDS: Trauma, PTSD, assessment

In questo lavoro cercheremo di illustrare in che modo l'esperienza di eventi traumatici di diversa natura possa contribuire in maniera sostanziale ad alterazioni del funzionamento psicologico e neurobiologico dell'individuo, sia in prossimità del trauma stesso che nel corso del tempo. Partiremo da una discussione critica della definizione di disturbo post-traumatico da stress (PTSD) proposta dal DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) e illustreremo il percorso che ha portato da un adattamento dei criteri diagnostici alla prima infanzia, con la Classificazione Diagnostica: 0-3 (National Center for Clinical Infant Programs, 1994), fino alla formulazione del più recente “Developmental Trauma Disorder” (van der

Kolk, 2005) e all'individuazione delle diverse aree di compromissione del funzionamento evolutivo a seguito dell'esposizione a traumi (Cook, Spinazzola, Ford, Lanktree, Blaustein, Cloitre, DeRosa, Hubbard, Kagan, Liautaud, Mallah, Olafson, van der Kolk, 2005). Per ciò che riguarda i traumi complessi e gli esiti ad essi riferibili, forniremo quindi una rassegna degli studi che hanno analizzato gli effetti di eventi di guerra sullo sviluppo infantile e concluderemo la rassegna approfondendo contributi significativi in merito alle conseguenze neurobiologiche dei traumi precoci.

Esiste ormai un'ampia letteratura che documenta gli effetti dei traumi precoci sullo sviluppo e sul funzionamento psicologico degli individui. Tuttavia, la defi-

nizione di trauma così come i disturbi psicologici ad esso conseguenti sono ancora oggetto di numerose critiche.

La sindrome che per eccellenza racchiude e definisce le conseguenze del trauma è il Disturbo Post-Traumatico da Stress (PTSD) i cui criteri, secondo il DSM-IV, includono sia il fattore causale, l'evento traumatico, che le reazioni ad esso conseguenti (Tabella 1). Si tratta dell'unico disturbo in cui l'agente etiologico, cioè il trauma, fa parte integrante dei criteri diagnostici. Tuttavia, la stessa definizione di evento traumatico ha subito nel corso del tempo alcune modificazioni (Pieraccini, Bossini, Lombardelli, Calossi, Traverso, Annese, Castrogiovanni, 2004) dal momento che si è passati da una caratterizzazione apparentemente "oggettiva" come quella del DSM-III e ancora dell'ICD-10 che ne collocavano la natura "al di là delle esperienze umane abituali" alla più recente definizione che attribuisce un peso maggiore alla reazione soggettiva all'evento stesso (Criterio A1: "la persona deve aver visto, assistito o essersi confrontata con un evento o eventi che hanno implicato morte o gravi lesioni o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri"; Criterio A2: "la risposta della persona comprende paura intensa, sentimenti di impotenza o di orrore"). Tra gli eventi considerati traumatici troviamo dunque l'aver subito personalmente aggressioni, maltrattamento o abuso fisico o sessuale, rapimenti, attacchi terroristici, torture, disastri naturali o provocati, gravi incidenti, diagnosi di malattie incurabili oppure essere venuti a conoscenza o aver assistito direttamente a tali eventi nei confronti di persone familiari in qualità di testimoni. E' evidente che nella definizione di evento traumatico il DSM-IV non include una serie molto ampia di condizioni che possono tuttavia essere considerate traumatiche in quanto possono compromettere il senso di integrità del sé, come ad esempio la trascuratezza grave, la separazione dei genitori, la violenza psicologica, ecc. Inoltre, in molte delle condizioni che vengono considerate traumatiche la risposta emotiva di paura, impotenza o di orrore (il Criterio A2) può non essere percepita in quanto tale a causa dei processi di dissociazione in atto come difesa dal trauma stesso.

Anche per quanto riguarda i criteri che definiscono la sintomatologia incontriamo alcune difficoltà.

I tre raggruppamenti sintomatologici che definiscono il PTSD sono:

1) la risperimentazione del trauma, attraverso ricordi, sogni onirici e incubi notturni, flashback dal

carattere intrusivo e ricorrente, episodi dissociativi durante i quali la persona sente ed agisce, a livello percettivo ed affettivo, come se stesse rivivendo l'evento;

- 2) l'evitamento di tutte le situazioni che rievocano il ricordo traumatico, fino all'amnesia dissociativa, e l'appiattimento delle risposte affettive, che comportano un senso di distacco e di estraniamento, indifferenza, ritiro sociale e riduzione degli interessi;
- 3) l'iperattivazione (iper-arousal), che si manifesta con una difficoltà a modulare il grado di arousal anche di fronte a sollecitazioni ambientali di lieve entità, con la presenza di irritabilità e scoppi di collera improvvisi, ipervigilanza e risposte di allarme, alterazioni del sonno e disturbi della concentrazione e della memoria.

Questa triade sintomatologica racchiude certamente in sé gran parte delle reazioni specifiche osservate negli individui esposti a situazioni traumatiche, ma trascurava in qualche modo forme apparentemente meno eclatanti di sintomi come la somatizzazione e i disturbi della regolazione affettiva che sono invece altamente correlati con il PTSD e che vengono ritenuti parte di uno spettro più ampio di reazioni di adattamento al trauma (van der Kolk, Pelcovitz, Roth, Mandel, McFarlane, Herman, 1996). Sappiamo inoltre che molti di questi sintomi possono presentarsi in forme ed intensità variabili nel corso del tempo.

■ Criteri evolutivi per il PTSD

Numerosi studi hanno ormai chiarito come anche bambini nelle prime fasi dello sviluppo possano sviluppare PTSD ed altre problematiche psicologiche a seguito di eventi traumatici (Breslau, Davis, Peterson, 2000; Terr, 1983; Yule, Udwin, Murdoch, 1990), confermando la persistenza di sintomatologia post-traumatica sviluppata in età evolutiva anche a distanza di più di 30 anni (Morgan, Scourfield, Williams, Jasper, Lewis, 2003).

L'inquadramento diagnostico del PTSD durante l'infanzia è complicato in riferimento ai criteri stabiliti dal DSM-IV, dal momento che quei criteri difficilmente trovano pieno riscontro in età evolutiva, sia perché la traumaticità degli eventi può essere percepita ed esperita dai bambini in maniera molto differente, sia perché le reazioni psichiche e neurofisiologiche a tali eventi possono essere esacerbate o in parte attenuate

dalla presenza di fattori di rischio o protettivi importanti - primo fra tutti, il contesto relazionale di caregiving (Scheeringa, Zeanah, Myers, Putnam, 2004).

La Classificazione Diagnostica: 0-3 (National Center for Clinical Infant Programs, 1994) descrive il PTSD nell'infanzia ridefinendo le principali aree sintomatiche presenti negli adulti in termini evolutivi:

- 1) la risperimentazione del trauma, ad esempio, può riemergere attraverso il gioco post-traumatico, che riproduce concretamente, in modo compulsivo e senza elaborazione simbolica, alcuni aspetti della situazione traumatica, oppure attraverso affermazioni o domande sull'evento che suggeriscono una certa fascinazione per l'evento stesso o, al contrario, attraverso reazioni di angoscia alla sollecitazione del ricordo, attraverso incubi ripetuti in rapporto al trauma fino agli episodi dissociativi;
- 2) l'appiattimento dell'affettività può comportare nell'infanzia anche un arresto o una distorsione del processo evolutivo, attraverso l'isolamento sociale, una gamma limitata di affetti, la riduzione della capacità di gioco e la perdita temporanea di competenze già acquisite (linguaggio, controllo sfinterico, ecc.);
- 3) l'iperattivazione può manifestarsi attraverso terrori notturni con risvegli, pianto inconsolabile e manifestazioni neuro-vegetative, difficoltà ad andare a letto e del sonno, difficoltà di attenzione e concentrazione, ipervigilanza e risposte di allarme esagerate;
- 4) sono infine presenti sintomi come paure e aggressività, tra cui aggressività verso i pari, gli adulti o gli animali, ansie di separazione, paura del buio o di andare in bagno da soli, comportamenti autolesivi, comportamenti sessuali o aggressivi non adeguati all'età, riproduzione di altre reazioni non verbali vissute al momento del trauma, inclusi sintomi somatici, riproduzione di movimenti, segni sulla pelle, dolore o l'assunzione delle stesse posture.

Il tentativo più sistematico di ridefinizione dei criteri diagnostici per il PTSD in età evolutiva è quello operato negli ultimi anni da Michael Scheeringa e collaboratori (Scheeringa, Peebles, Cook, Zeanah, 2001; Scheeringa, Zeanah, Drell, Larrieu, 1995; Scheeringa, Zeanah, Myers, Putnam, 2003), che hanno operato una lettura dei loro dati di ricerca relativi a campioni di bambini esposti a diverse condizioni traumatiche durante i primi anni dello sviluppo finalizzata alla determinazione di criteri diagnostici più adeguati nell'intercettare il disturbo in età prescolare.

I criteri alternativi individuati (Tabella 1) modificano ed integrano quelli del DSM-IV sotto due aspetti. Da un canto, alcuni criteri del DSM-IV appaiono dipendere eccessivamente da una descrizione di stati interni (pensieri, sentimenti) che nei bambini più piccoli è in genere ancora molto rudimentale: conseguentemente, diversi criteri sono stati modificati così da essere meno dipendenti da verbalizzazioni e descrivibili attraverso osservazioni del comportamento (ad esempio, comportamenti e correlati affettivi che rimandano ad un probabile flashback sono ritenuti sufficienti, indipendentemente dal fatto che il bambino sia in grado di esprimerne verbalmente il contenuto interno). Dall'altro canto, i criteri alternativi contengono nuovi item che sono evolutivamente più appropriati per le fasce d'età considerate.

I due studi condotti sulla validità diagnostica (Scheeringa et al., 1995; 2001) hanno stabilito come i criteri diagnostici ridefiniti in senso evolutivo si dimostrino più sensibili in relazione a due cambiamenti: la già riportata ridefinizione di alcuni item in senso evolutivo, e la riduzione del numero di item richiesti inizialmente dal DSM-IV. Il set di criteri alternativi è stato retestato su un campione più ampio di bambini traumatizzati (Scheeringa et al., 2003), tutti altamente sintomatici benché nessuno soddisfacesse i criteri per una diagnosi di PTSD secondo il DSM-IV. Questo studio ha confermato come la riduzione della soglia per il cluster C si rivelava decisivo per l'inclusione di un numero crescente di casi: se, infatti, erano necessari tre sintomi, nessun caso riceveva diagnosi di PTSD; con due sintomi, venivano diagnosticati 5 casi; con un sintomo, le diagnosi aumentavano a 16 (26% del campione). A conclusione di questo studio, e tenendo conto dei riscontri precedenti, Scheeringa indica le seguenti opzioni diagnostiche fondamentali:

- non necessità dell'item A2
- inserimento della ridefinizione dei 5 sintomi
- abbassamento della soglia (da 3 ad 1) dei sintomi per il cluster C.

Il lavoro volto alla ricerca di criteri alternativi per la diagnosi di PTSD in età evolutiva ha, poi, prodotto un notevole riscontro clinico, ovvero la precisazione di tipici aspetti associati che, pur se non decisivi in quanto criteri specifici per la diagnosi, rappresentano elementi caratteristici della risposta al trauma in età evolutiva precedentemente non riconosciuti e/o sottostimati. Il riferimento è alla perdita di abilità evolutive precedentemente acquisite; periodi di aggressività; nuovo periodo di ansia da separazione; nuove

Tabella 1 - *Confronto tra i criteri DSM-IV ed i criteri alternativi proposti da Scheeringa per il PTSD.*

Criteria DSM-IV	Criteria alternativi
A. La persona è stata esposta ad un evento traumatico nel quale erano presenti entrambe le caratteristiche seguenti:	Idem
1. la persona ha vissuto, assistito, o si è confrontata con un evento o con eventi che hanno implicato morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all'integrità fisica propria o di altri	Idem
2. la risposta della persona comprendeva paura intensa, sentimenti di impotenza o di orrore	<i>Questo item può non essere soddisfatto nei bambini preverbalmente se un adulto non è stato testimone della loro reazione</i>
B. L'evento traumatico è rivissuto persistentemente in uno (o più) dei seguenti modi:	Idem
1. ricordi spiacevoli ricorrenti e intrusivi dell'evento, che comprendono immagini, pensieri, o percezioni	Idem- <i>ma la "spiacevolezza" può non essere rilevata</i>
2. sogni spiacevoli ricorrenti dell'evento	Idem
3. agire o sentire come se l'evento traumatico si stesse ripresentando (ciò include sensazioni di rivivere l'esperienza, allucinazioni ed episodi dissociativi di flashback, compresi quelli che si manifestano al risveglio o in stato di intossicazione)	<i>Vengono osservate manifestazioni oggettive dei flashbacks a livello comportamentale, ma l'individuo può non essere in grado di verbalizzare il contenuto dell'esperienza</i>
4. disagio psicologico intenso all'esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico	Idem
5. reattività fisiologica o esposizione a fattori scatenanti interni o esterni che simbolizzano o assomigliano a qualche aspetto dell'evento traumatico.	Idem
C. Evitamento persistente degli stimoli associati con il trauma e attenuazione della reattività generale (non presenti prima del trauma), come indicato da 3 (o più) dei seguenti elementi:	<i>Sufficiente 1 solo dei seguenti elementi:</i>
1. sforzi per evitare pensieri, sensazioni o conversazioni associate con il trauma	Idem
2. sforzi per evitare attività, luoghi o persone che evocano ricordi del trauma	Idem
3. incapacità di ricordare qualche aspetto importante del trauma	<i>Può non essere riscontrato nei bambini molto piccoli</i>
4. riduzione marcata dell'interesse o della partecipazione ad attività significative	<i>Idem – ma si manifesta più probabilmente nella coartazione delle attività di gioco</i>
5. sentimenti di distacco o di estraneità verso gli altri	<i>Aumentato ritiro sociale</i>
6. affettività ridotta	<i>Idem – può non riscontrarsi nei più piccoli</i>
7. sentimenti di diminuzione delle prospettive future	<i>Può non riscontrarsi nei più piccoli</i>

(adattato da: Scheeringa, 2004)

(Segue)

(Segue) Tabella 1

Criteria DSM-IV	Criteria alternativi
D. Sintomi persistenti di aumentato arousal (non presenti prima del trauma), come indicato da almeno due dei seguenti elementi:	Idem
1. difficoltà ad addormentarsi o a mantenere il sonno	Idem
2. irritabilità o scoppi di collera	Idem – <i>includere anche accessi d'ira</i>
3. difficoltà a concentrarsi	Idem
4. ipervigilanza	Idem
5. risposte di allarme esagerate	Idem
Aspetti comunemente associati:	
	– perdita di competenze evolutive precedentemente acquisite
	– nuovo periodo di aggressività
	– nuova ansia da separazione
	– nuove paure che non hanno apparente relazione con il trauma (paura del buio, di entrare da solo in bagno)

paure che non hanno apparente relazione con il trauma (paura del buio, di entrare nel bagno da soli, ecc.). A questo riguardo, nello studio del 2001 il criterio di maggiore frequenza nel sottocampione dei bambini severamente traumatizzati era proprio uno di questi criteri alternativi, ovvero la presenza di aggressività inedita, mentre in quello del 2003 tre dei sette sintomi più comuni erano aggressività inedita, nuove paure e nuova ansia da separazione.

I criteri individuati e precisati da Scheeringa in questi anni sono stati ritenuti validi ed euristicamente utili dalla comunità scientifica, venendo adottati largamente all'interno di quel più ampio movimento che, nell'arco degli ultimi 15 anni, sotto la spinta delle istanze maggiormente innovative provenienti dall'ambito della psicopatologia dello sviluppo (Cicchetti, Cohen, 1995), ha messo alla prova la reale applicabilità delle diverse diagnosi psichiatriche "DSM-derivate" nei bambini (si vedano ad esempio: Keenan e Shaw, 1994; Speltz, DeKlyen, Greenberg, Dryden, 1995; Wakschlag e Keenan, 2001). In particolare, i criteri per la diagnosi prescolare del PTSD vengono adottati nella *Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA)* messa a punto da Egger, Ascher, Angold (1999), intervista strutturata per i genitori volta alla determinazione dei pro-

fili diagnostici nei bambini in fascia di età prescolare che prende in considerazione, oltre agli aspetti post-traumatici, tutti i diversi ambiti del funzionamento individuale e familiare. In un tentativo analogo e coordinato con il precedente, i criteri evolutivi per il PTSD sono inclusi nella ridefinizione in termini evolutivi di 17 disturbi previsti dal DSM, operata dalla task force indipendente "Research Diagnostic Criteria – Preschool Age (RDC-PA) (2003).

■ Il trauma complesso

L'individuazione di criteri diagnostici evolutivamente appropriati per il PTSD ha condotto, come abbiamo visto, all'identificazione di aspetti sintomatologici/comportamentali ulteriori rispetto a quelli indicati dai criteri adultomorfi del DSM-IV. Allo stesso tempo, ciò ha permesso di intercettare, nei campioni presi in esame, casi di PTSD "sotto soglia" (ovvero che non raggiungevano completamente i criteri indicati per i clusters B, C, D) che si mostravano comunque molto problematici e che necessitavano di intervento terapeutico pur non soddisfacendo tutti i criteri (Carion, Weems, Ray, Reiss, 2002; Scheeringa et al., 2003).

Il convergere di una mole numerosa di studi nel campo dello stress traumatico ha, parallelamente, stimolato una riflessione sull'interrelazione tra natura del trauma ed esiti. In particolare, all'attenzione dei ricercatori in questo campo si è imposta una casistica rispetto alla quale pare più adeguato riferirsi nei termini di "trauma complesso": si tratta, cioè, di bambini che hanno fatto esperienza di "eventi traumatici molteplici, cronici e prolungati, soprattutto di natura interpersonale e ad esordio precoce, spesso nel loro sistema di accudimento primario" (Cook et al., 2005).

Come si vede, qui il focus è spostato dal livello fenomenologico del PTSD (la determinazione di sintomi e comportamenti) a quello etiologico (la natura ed il timing degli stressors). van der Kolk (2005) ricorda come i risultati del *field trial* del DSM-IV abbiano indicato che il trauma cumulativo ha il suo impatto più pervasivo nella prima decade di vita, mentre con il passare del tempo tende a divenire più "circoscritto" (ovvero, con una fenomenologia più simile a quella descritta dalla diagnosi di PTSD), e sostiene la necessità di una nuova etichetta diagnostica per il trauma complesso: *Developmental Trauma Disorder* (Tabella 2).

Questa nuova diagnosi muove dall'assunto che esposizioni molteplici a trauma interpersonale comportino chiare e prevedibili conseguenze su diverse aree del funzionamento, con effetti del trauma complesso sulle seguenti 7 aree del funzionamento del bambino:

- attaccamento (difficoltà interpersonali e nella sintomatizzazione emotiva con gli altri)
- livello biologico (analgesia, somatizzazione, problematiche mediche nell'arco di vita)
- regolazione dell'affetto (disregolazione emotiva del sé, scarsa comprensione degli stati interni del sé e dell'altro, incapacità di comunicare desideri e bisogni)
- dissociazione (alterazioni dello stato di coscienza, depersonalizzazione, amnesia)
- controllo del comportamento (scarsa modulazione degli impulsi, aggressività auto- ed eterodiretta, abuso di sostanze, oppositorietà)
- cognizione (disregolazione attentiva, difficoltà nel processamento degli stimoli, difficoltà di apprendimento, difficoltà nel programmare ed anticipare)
- senso del sé (senso del sé carente, scarso senso della separatezza, disturbi dell'immagine corporea, bassa autostima, senso di vergogna e colpa).

van der Kolk sottolinea come la diagnosi di PTSD non offra strumenti adeguati per cogliere gli effetti

Tabella 2 - Il "*Developmental Trauma Disorder*".

A. ESPOSIZIONE

- Esposizione molteplice/cronica ad uno o più traumi interpersonali evolutivamente dannosi (ad es., abbandono, tradimento, aggressione fisica o sessuale, minacce all'incolumità fisica, pratiche coercitive, abuso emotivo, assistere a violenza e morte)
- Esperienza soggettiva (ad es., rabbia, tradimento, paura, rassegnazione, sconfitta, vergogna)

B. PATTERN ATTIVATI DI DISREGOLAZIONE RIPETUTA IN RISPOSTA A INDICATORI TRAUMATICI

Disregolazione (alta o lieve) in presenza di indicatori. I cambiamenti persistono e non c'è ritorno alla *baseline*; non c'è riduzione dell'intensità attraverso la consapevolezza conscia.

- Affettiva
- Somatica (ad es., fisiologica, motoria)
- Comportamentale (ad es., *re-enacting*, tagliarsi)
- Cognitiva (ad es., pensare che sta accadendo di nuovo, confusione, dissociazione, depersonalizzazione)
- Relazionale (ad es., dipendenza, oppositorietà, sfiducia, adesività)
- Attribuzioni del sé (ad es., odio per se stessi, incolparsi)

C. ATTRIBUZIONI ED ASPETTATIVE ALTERATE IN MODO PERSISTENTE

- Auto-attribuzioni negative
- Sfiducia nelle figure primarie
- Perdita di aspettativa di protezione da parte degli altri
- Perdita di fiducia nella funzione protettiva delle agenzie sociali
- Mancanza di ricorso ai servizi sociali e alla giustizia
- Inevitabilità della futura vittimizzazione

D. DISTURBI FUNZIONALI

- Scolastico
- Familiare
- Amici
- Professionale

(adattato da: van der Kolk, 2005)

del trauma infantile sullo sviluppo, che si manifestano in queste aree del funzionamento del bambino. Inoltre, sostiene che la mancanza di una categoria diagnostica adeguata per il trauma complesso in età evolutiva conduce, a livello diagnostico, ad una sovra-rappresentazione di diagnosi di "comorbidità", come se queste intercettassero sintomatologia indipendente dalla cornice post-traumatica. In termini clinici e di ricerca, poi, l'inclusione di una serie di sintomi nelle categorie diagnostiche di comorbidità da un canto espone i clinici all'applicazione di trattamenti non appropriati ed inutili, dall'altro comporta che molti disturbi

propri della sequela post-traumatica in età evolutiva vengano persi nella ricerca scientifica a causa di una loro erronea attribuzione diagnostica. In questa direzione, van der Kolk ricorda come molte forme di trauma interpersonale (maltrattamento psicologico, trascuratezza, separazione da un caregiver, perdita traumatica, comportamento sessuale inappropriato) non soddisfino necessariamente il “criterio A” della diagnosi di PTSD secondo il DSM-IV, laddove si parla di un’esperienza con “morte, o minaccia di morte, o gravi lesioni, o una minaccia all’integrità fisica propria o di altri”. E’ stato dimostrato come molti dei bambini che non soddisfano il criterio A manifestano cionondimeno sintomatologia post-traumatica e difficoltà nell’auto-regolazione (Basile, Arias, Desai, Thompson, 2004): forme di esposizione a trauma infantile di questo tipo indicano, quindi, la necessità di classificare gli eventi traumatici in modo più estensivo, così da includere una parte importante e chiaramente post-traumatica del fenomeno complessivo. E’, questo, in termini tecnici un problema relativo alla operazionalizzazione della variabile “trauma”, aspetto sul quale diversi ricercatori si stanno interrogando in modo sistematico (Pfefferbaum, 2005).

■ PTSD nell’infanzia ed eventi di guerra

La definizione di “trauma complesso” (Cook et al., 2005) sembra poter includere in maniera più adeguata, rispetto al criterio A del DSM-IV, anche quella serie di eventi traumatici “molteplici, cronici e prolungati” che vengono sperimentati dai bambini in condizioni di guerra e che, interessando l’intera comunità, coinvolgono direttamente il contesto familiare quale mediatore principale della risposta traumatica.

La guerra è un evento traumatico particolare perché è un disastro di massa, dipende da azioni umane volontarie, colpisce la comunità, la famiglia e il sistema dell’individuo; spesso è un “trauma cumulato”, in cui diversi eventi stressanti si ripetono e si protraggono nel tempo, con conseguenze a lungo termine, come nel caso dei profughi e dei rifugiati; in altri casi può presentarsi nella forma di “trauma mediato”, quando l’esposizione avviene attraverso i mass media. In tutte le sue forme è una fonte di rischio per lo sviluppo del PTSD e di altri disturbi ad esso collegati, come i disturbi dell’umore, i comportamenti esternalizzanti e disorganizzati, i sintomi somatici (Shaw, 2003).

Negli ultimi venti anni sono state effettuate numerose ricerche che hanno indagato le reazioni dei bam-

bini ad eventi bellici. I bambini, protagonisti degli studi, provengono dalle aree maggiormente devastate dai recenti conflitti, in particolare: il Medio Oriente, Israele e Palestina; l’Iraq, l’Iran, il Kuwait; i Paesi Balcanici, la Croazia, la Bosnia, il Kosovo; alcuni paesi dell’Africa e dell’Asia, la Cambogia e il Tibet.

L’insieme di queste ricerche non solo mette in luce la molteplicità delle conseguenze in età evolutiva di un “trauma complesso” come la guerra, ma conferma la necessità di ridefinire in maniera sempre più articolata sia la sintomatologia post-traumatica sia i fattori di rischio e protettivi che influiscono a lungo termine sullo sviluppo infantile.

E’ piuttosto chiaro, ad esempio, quanto l’intensità e la drammaticità dell’esposizione agli eventi di guerra siano strettamente correlate alla rilevanza e alla frequenza dei sintomi post-traumatici. Questo dato è stato confermato da diverse ricerche tra cui quella di Dyregrov, Gjestad, Gupta e Mukanoheli (2000) su un campione di 3030 soggetti, dagli 8 ai 19 anni, sopravvissuti al genocidio avvenuto in Rwanda. L’evento multi-traumatico consisteva in questo caso nell’aver assistito a varie forme di violenza, a ferimenti, omicidi, alla distruzione della propria casa, alla morte di un familiare, ad un massacro, alla visione di cadaveri o parti di cadaveri. Quasi la totalità del campione si era dovuta nascondere per più settimane, in alcuni casi addirittura sotto corpi morti. La gravità dei sintomi del PTSD presenti nei bambini, come pensieri, immagini e sentimenti intrusivi, volontà di rimuovere i ricordi, aumentato arousal, difficoltà di concentrazione e sentimenti di minaccia, aumentava in proporzione al livello di esposizione ai traumi.

In altri studi, è stata messa in luce l’importanza di considerare non solo l’esposizione diretta agli eventi di guerra, ma anche quella mediata dalla televisione: in questi casi, infatti, erano comunque riscontrabili percentuali elevate di ansia anticipatoria e di espressioni di angoscia (Thabet, Abed e Vostanis, 2002) o sintomi del PTSD anche dopo diversi mesi (Hadi e Glabre, 1998).

Dati a sostegno dell’associazione tra esposizione a traumi e gravità dei sintomi sono riferiti da diverse ricerche (Goldstein, Wampler, Wise, 1997; Allwood, Bell-Dolan, Husain, 2002; Paardekooper, de Jong, Hermanns, 1999; Papageorgiou, Frangou-Garunovic, Iordanidou, Yule, Smith, Vostanis, 2000; Thabet, Abed, Vostanis, 2004; Hadi, Glabre, 1998), ma in molti casi si evidenzia una molteplicità di risposte sintomatiche da parte dei bambini. Infatti, oltre ai sintomi tipici del PTSD, o in alternativa alla totalità di essi, i ricercatori han-

no riscontrato elevate frequenze di sintomi depressivi (Macksoond e Aber, 1986; Servan-Schreiber, Le Lin, Birmaher, 1998; Thabet et al., 2004) e ansiosi, presenza di sensi di colpa, pessimismo per il futuro, sfiducia nel valore della vita (Goldstein et al., 1997), ideazione suicidaria, problemi comportamentali, come aggressività, fughe da casa, ritardi nello sviluppo cognitivo, e sintomi somatici, come mal di testa, vertigini, stanchezza, disturbi del sonno, mancanza di appetito (Paardekooper et al., 1999). Molti di questi studi rivelano, quindi, l'alta comorbidità tra PTSD e depressione nei bambini esposti a traumi di guerra, probabilmente dovuta alla forte somiglianza di alcuni sintomi dei due disturbi come la coartazione dell'affetto, i disturbi del sonno, i sintomi somatici, la difficoltà a controllare gli impulsi e a concentrarsi.

Le differenze nell'espressione sintomatologica sono state in alcuni casi attribuite a fattori quali il genere o l'età. Lo studio di Husain, Nair, Holcomb, Reid, Vergas, Nair (1998) su bambini di Sarajevo e quello di Qouta, Punamäki, El Sarraj (2003) su bambini palestinesi, ad esempio, hanno rilevato nelle bambine una maggiore vulnerabilità e una più forte tendenza a manifestare sintomi internalizzanti. Altri studi (Hadi e Glabre, 1998; Macksoond e Aber, 1986), tuttavia, pongono l'accento sulla necessità di considerare i bambini maschi più grandi come il gruppo in cui si manifestano forme più gravi di sintomi post-traumatici perché spesso vittime di una maggiore esposizione ai traumi, soprattutto a causa della minor protezione familiare.

Di particolare interesse, inoltre, sono gli studi che hanno effettuato follow-up per verificare l'andamento e l'eventuale persistenza del disturbo a distanza di tempo. Un gruppo di ricercatori (Kinzie, Sack, Angell, Manson, Rath, 1986; Sack, Clarke, Him, Dickason, Goff, Lanham, Kinzie, 1993; Sack, Him, Dickason, 1999) ha effettuato tre diversi follow-up (dopo 1, 6 e 12 anni) su bambini cambogiani rifugiati negli Stati Uniti, che avevano subito traumi molteplici come separazioni, perdite, prigionia, lavori forzati, deprivazioni, esposizione diretta a scene di violenza e ad omicidi. La maggior parte mostrava inizialmente tutti sintomi del PTSD e, negli altri casi, erano presenti disturbi depressivi o d'ansia di diversa intensità. Nei successivi follow-up la persistenza del PTSD riguardava il 35% del campione, ma si riscontrava un aumento dei sintomi depressivi. Dati analoghi sono stati riscontrati in altre ricerche (Thabet e Vostanis, 2000; Ahmad, Sofi, Sundelin-Wahlsten, von Knorring, 2000; Hadi e Glabre, 1998; Almqvist e Brandell-Forsberg,

1997) che hanno effettuato follow-up tra 1 e 5 anni rilevando percentuali estremamente elevate e persistenti nel tempo di PTSD (dal 33% al 61%). Tutti questi studi sono concordi nell'indicare come, anche a distanza di molto tempo dall'esposizione ad eventi di guerra, la sintomatologia post-traumatica in infanzia tenda a persistere, pur se i sintomi diminuiscono di intensità e il disturbo può spesso non incontrare più tutti i criteri per il PTSD secondo il DSM-IV (APA, 1994). La variabilità degli esiti a lungo termine è difficilmente determinabile, anche se alcuni autori come Kuterovac-Jagodić (2003) hanno rilevato un insieme di fattori predittivi a breve e a lungo termine: sembrerebbe, infatti, che il livello di esposizione ai traumi sia maggiormente predittivo dell'intensità delle reazioni immediate e che quando il disturbo si presenta fin da subito con forte intensità, c'è una maggiore probabilità che permangano sintomi a lungo termine; per contro, il ricorso a strategie di coping come anche il supporto sociale riducono la persistenza e l'impatto dei sintomi a lungo termine.

Quest'ultima considerazione indica come, oltre all'esposizione diretta e prolungata agli eventi traumatici, debbano essere considerati con attenzione i fattori di rischio e i fattori protettivi che determinano l'andamento della sintomatologia nel tempo. L'impatto del trauma nell'infanzia è sempre mediato dalla presenza/assenza del contesto familiare, e in particolare delle figure più significative che dovrebbero offrire protezione e cura al bambino.

Nella Tabella 3 sono riportati sinteticamente i fattori di rischio e protettivi maggiormente significativi. A livello generale le ricerche indicano che le deprivazioni, come il perdere la casa o un membro della famiglia, abbandonare il proprio paese o ricevere un minor sostegno sociale accentuano l'intensità della sintomatologia (Allwood et al., 2002; Paardekooper et al., 1999). Al contrario, un sistema per i rifugiati particolarmente supportivo (Servan-Schreiber et al., 1998) o la presenza di supporto sociale (Kuterovac-Jagodić, 2003) sembrano poter ridurre sia la gravità dei sintomi sia la loro persistenza. Quando sono state indagate invece le relazioni familiari più strette è emersa una significativa correlazione tra la sintomatologia post-traumatica materna e quella del figlio (Laor, Wolmer, Mayes, Gershon, Weizman, Cohen, 1997; Ahmad et al., 2000), a dimostrazione non solo di una forte influenza della trasmissione intergenerazionale del trauma, ma anche della vulnerabilità dei bambini più piccoli nelle situazioni in cui manca il sostegno di una figura di attaccamento a sua volta traumatizzata.

■ I correlati neurobiologici

Abbiamo visto come l'esposizione precoce ad eventi di guerra predisponga allo sviluppo non solo di PTSD ma anche di diversi altri disturbi. Come richiamato precedentemente, questi disturbi possono considerarsi associati alla sintomatologia post-traumatica in comorbilità, ovvero essere intesi come ulteriore declinazione della sequela post-traumatica e parte integrante di un disturbo più generale che avrebbe una sua coerenza interna in termini di espressività sintomatologica.

In maniera relativamente indipendente da questioni riguardanti l'inquadramento diagnostico, che considerano criteri di esclusione/inclusione sintomatologica, va comunque ricordato come il trauma in età evolutiva sia fortemente caratterizzato da sequele di tipo neurobiologico per le quali appare indispensabile riferirsi all'etiologia dei traumi. Diversamente da eventi traumatici isolati, infatti, che tendono a produrre singole risposte biologiche e comportamentali condizionate in presenza dei riattivatori (*reminders*) del trauma come quelle che vengono di solito intercettate dalla diagnosi di PTSD, nel "trauma complesso" maltrattamento cronico o traumatizzazione ripetuta tendono ad avere effetti pervasivi sullo sviluppo del cervello e della mente, interferendo con lo sviluppo neurobiologico (van der Kolk, 2003).

In termini neurobiologici, il PTSD è stato correttamente definito come una "fisionevrosi" (van der Kolk, 2003), ovvero un disturbo che si manifesta a partire da risposte biologiche d'emergenza che persistono nel corso del tempo. Fino agli inizi degli anni '90, la sequela degli eventi traumatici è stata studiata soprattutto in termini psicologico/psicopatologico-psichiatrici. Negli anni recenti, si è cominciato ad indagare l'aspetto dell'impatto biologico del trauma con lo studio dei correlati neurobiologici, sotto la spinta degli studi rivolti alle relazioni cervello-comportamento. Ora sappiamo che l'esperienza influisce sullo sviluppo cerebrale, ed è stato provato (Cicchetti 2002) che l'esperienza ambientale gioca persino un ruolo sulla differenziazione dello stesso tessuto cerebrale. Il trauma psicologico precoce esita non solo in una sensibilizzazione emotiva (Maughan e Cicchetti, 2002), ma anche in una patologica sensibilizzazione della reattività neurofisiologica (Pollak, Cicchetti, Klorman, Brumaghim, 1997). Esperienze traumatiche alterano l'attività dell'asse HPA – ipotalamo/ipofisi/corticosurrene, sistema neuroendocrino evoluto nei mammiferi per il coping in condizioni di pericolo e minacciose. In presenza di un trauma acuto, è necessario per la sopravvivenza un aumento del cortisolo, ormone dello stress che esprime diverse ed importanti funzioni. Una disregolazione dell'asse HPA è di frequente riscontro negli studi sui correlati neurobiologici del maltratta-

Tabella 3 - *Fattori di rischio e fattori protettivi nelle conseguenze a lungo termine del trauma infantile.*

Fattori di rischio	Fattori protettivi
<i>Fattori individuali</i>	
Sesso femminile (+ sintomi internalizzanti)	Età prescolare (+ protezione familiare)
Età precoce (+ vulnerabilità biologica)	Età scolare (+ strategie di coping apprese)
Età scolare (+ esposizione diretta)	Socievolezza, competenza comunicativa e problem solving
Bassa autostima e introversione	
<i>Fattori familiari</i>	
Bassa tolleranza allo stress dei genitori	Buona resilience dei genitori relativamente al proprio stress e a quello dei figli
Separazioni e perdite	
Psicopatologia preesistente	
<i>Fattori sociali</i>	
Deprivazioni materiali (perdita della casa)	Supporto sociale
Condizioni di rifugiato	Adeguatezza delle strutture di accoglienza
	Precocità dell'intervento
<i>Livello di esposizione</i>	
Diretta e ripetuta	Caso singolo seguito da supporto socio-familiare

mento, che rilevano quasi invariabilmente livelli anormali di cortisolo. In quello che Yehuda (2002) ha definito “il paradosso del cortisolo”, i sintomi neurofisiologici del PTSD possono contraddire quelle che sono le normali reazioni allo stress acuto che ne prevedono, come ricordato, un aumento. Ad esempio, in un importante studio sui bambini prescolari oggetto di maltrattamento (Hart, Gunnar, Cicchetti, 1995) i bambini maltrattati mostravano una minore reattività del cortisolo, accanto ad una minore competenza sociale e ad un maggiore comportamento esternalizzante. In base a questi dati, gli autori ipotizzavano come la ridotta attività dell'asse HPA nei bambini maltrattati potrebbe avere un valore adattivo, proteggendoli dalle conseguenze di un ipercortisolismo cronico sebbene al costo di una ridotta competenza sociale ed un aumento di comportamenti ansiosi e preoccupati (internalizzanti). I risultati di un approfondito studio con gruppo di controllo effettuato da Cicchetti e Rogosch (2001a; 2001b) sui pattern di regolazione neuroendocrina (cortisolo) in un campione di 175 bambini scolari maltrattati, hanno confermato le anomalie dei livelli di cortisolo attese, come pure l'apparente ambiguità degli aumenti e diminuzioni dei livelli riscontrati. Ipercortisolismo è stato rilevato nel solo sottogruppo dei bambini che avevano subito maltrattamenti multipli (*multiple abuse group*), mentre ipocortisolismo è stato riscontrato nel sottogruppo dei bambini che avevano subito abuso fisico. Stratificando ulteriormente il campione, ipercortisolismo è stato riscontrato nel sottogruppo composto dai bambini maltrattati che presentavano sintomatologia internalizzante, mentre i bambini con profili sintomatologici esternalizzanti non hanno mostrato la tendenza a più bassi livelli di cortisolo, che ci si attendeva in relazione alla letteratura su questo punto (McBurnett, Lahey, Rathouz, Loeber, 2000) che indica più bassi livelli di cortisolo associati ad esordio precoce di disturbi della condotta. Le conclusioni degli autori, improntate ad una notevole cautela, indicano come sia da ritenersi improbabile che il cervello di *tutti* i bambini maltrattati sia affetto, in termini di danno neurofisiologico permanente, dall'esperienza del maltrattamento (e ciò anche in aperto contrasto con quei ricercatori che, a fronte dei dati provenienti dalle iniziali ricerche di tipo neurobiologico, si erano spinti a parlare in modo definitivo di “ferite che non potranno guarire”- si veda: Teicher, 2000)

Grazie all'utilizzo sempre più diffuso delle tecniche di *brain imaging*, diversi studi hanno segnalato modificazioni neuroanatomiche nei soggetti affetti da PT-

SD, suggerendo come l'evento traumatico sembri comportare rischi ancora più gravi in questa direzione qualora l'esposizione avvenga nel periodo dalla nascita all'adolescenza, nel quale l'architettura cerebrale è in piena evoluzione.

Studi recenti (Bremner, 1999) hanno riscontrato in persone con diagnosi di PTSD, sia adulti, veterani di guerra, sia bambini abusati, una riduzione delle dimensioni dell'amigdala o dell'ippocampo. La riduzione risulta più evidente se il trauma è precoce, ovvero se si è verificato in un momento critico dello sviluppo, e laddove il trauma sia ripetuto (effetto cumulativo). L'aumento dei glucocorticoidi, associato alle alterazioni di altri neurotrasmettitori coinvolti nella reazione allo stress come la serotonina, sarebbe responsabile dell'inibizione della neurogenesi e dell'atrofia dei neuroni già formati. Un altro studio su bambini che avevano subito abusi precoci ha messo in luce che il campione con PTSD aveva una maggiore larghezza della sostanza grigia del giro temporale superiore, coinvolta nell'ascolto non verbale e nel linguaggio, rispetto al gruppo di controllo (De Bellis, Keshavan, Clark, Casey, Giedd, Boring, Frustaci, Ryan, 1999). Più in generale, sembra che i traumi legati a maltrattamenti durante l'infanzia influiscano sullo sviluppo dell'emisfero destro, dominante per le risposte di attaccamento, per le elaborazioni degli stimoli non verbali, nella regolazione degli affetti e nella modulazione delle risposte allo stress. L'etiopatogenesi del correlato neuroanatomico di maggior frequente riscontro nel PTSD, ovvero l'atrofia del volume ippocampale (Bremner, Vermetten, 2001), appare ancora controversa non essendo confermato che responsabile dell'atrofia possa essere la prolungata esposizione ai glucocorticoidi. (Sapolsky, Uno, Rebert, Finch, 1990). Ciononostante, tre diversi studi hanno mostrato che persone con PTSD cronico hanno volumi ippocampali ridotti, da una riduzione nell'ordine dell'8% (Bremner, Randall, Scott, Bronen, Seibyl, Southwick, Delaney, McCarthy, Charney, Innis, 1995; Stein, Koverola, Hanna, Torchia, McClarty, 1997) fino al 26% (Gurvits, Shenton, Hokama, Ohta, Lascko, Gilbertson, Orr, Kikinis, Jolesz, McCarley, Pitman, 1998).

Va comunque concluso come, seppure gli studi di *brain imaging* ed anche alcuni modelli animali offrano sostegno all'interpretazione che il PTSD possa essere la causa della riduzione dell'ippocampo o della modificazione di altre aree del sistema nervoso centrale, non si può escludere, allo stato delle evidenze attuali, che siano alterazioni strutturali cerebrali pree-

sistenti al trauma ad aver agito come fattori predisponenti e facilitanti l'insorgere del PTSD (Bremner, 1999; De Bellis, Keshavan, Frustaci, 2002).

■ Bibliografia

- Ahmad A, Sofi MA, Sundelin-Wahlsen V, von Knorring AL (2000), Posttraumatic stress disorder in children after the military operation "Anfal" in Iraqi Kurdistan. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9, 235-243.
- Allwood MA, Bell-Dolan D, Husain SA (2002), Children's trauma and adjustment reactions to violent and nonviolent war experiences. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 450-457.
- Almqvist K, Brandell-Forsberg M (1997), Refugee children in Sweden: post-traumatic stress disorder in iranian preschool children exposed to organized violence. *Child Abuse and Neglect*, 21, 351-366.
- American Psychiatric Association (1994), *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-IV)*. Milano: Masson, 1996.
- Basile KC, Arias I, Desai S, Thompson MP (2004), The differential association of intimate partner physical, sexual, psychological, and stalking violence and posttraumatic stress symptoms in a nationally representative sample of women. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 5, 413-421.
- Bremner JD (1999), Does stress damage the brain? *Society of Biological Psychiatry*, 45, 797-805.
- Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DD, Innis RB (1995), MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner JD, Vermetten E (2001), Stress and development: Behavioral and biological consequences. *Development and Psychopathology*, 13, 473-490.
- Breslasu N, Davis GC, Peterson EL (2000), A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder – major depression connection. *Biological Psychiatry*, 48, 902-909.
- Carrión VG, Weems CF, Ray R, Reiss AL (2002), Toward an empirical definition of paediatric PTSD: The phenomenology of PTSD symptoms in youth. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 2, 166-173.
- Cicchetti D (2002), How a child builds a brain: Insights from normality and psychopathology. In W Hartup e R Weinberg (a cura di), *Child Psychology in Retrospect and Prospect: Minnesota Symposia on Child Psychology, Volume 35* (pp 23-71). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Cicchetti D, Cohen DJ (1995) (a cura di), *Developmental psychopathology*. New York: Wiley.
- Cicchetti D, Rogosch FA (2001a), Diverse patterns of neuroendocrine activity in maltreated children. *Development and Psychopathology*, 13, 677-694.
- Cicchetti D, Rogosch FA (2001b), The impact of child maltreatment and psychopathology upon neuroendocrine functioning. *Development and Psychopathology*, 13, 677-694.
- Cook A, Spinazzola J, Ford J, Lanktree C, Blaustein M, Cloitre M, DeRosa R, Hubbard R, Kagan R, Liautaud J, Mallah K, Olafson E, van der Kolk B (2005), Complex trauma in children and adolescents. *Psychiatric Annals*, 35, 5, 390-398.
- De Bellis MD, Keshavan MS, Clark DB, Casey BJ, Giedd JN, Boring AM, Frustaci K, Ryan ND (1999), Developmental Traumatology. Part II: Brain Development. *Society of Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- De Bellis MD, Keshavan MS, Frustaci K (2002), Superior Temporal Gyrus Volumes in maltreated children and adolescent with PTSD. *Society of Biological Psychiatry*, 54, 544-55.
- Dyregrov A, Gjestad R., Gupta L, Mukanohele E (2000), Trauma exposure and psychological reactions to genocide among rwandan children. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 59-68.
- Egger HL, Ascher BH, Angold A (1999), *The Preschool Age Psychiatric Assessment: Version 1.1*. (Unpublished Interview Schedule), Center for Developmental Epidemiology, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Duke University Medical Center.
- Goldstein RD, Wampler NS, Wise PH (1997), War experiences and distress symptoms of bosnian children. *Pediatrics*, 100, 873-878.
- Gurvits T, Shenton M, Hokama H, Ohta H, Lasko N, Gilbertson M, Orr S, Kikinis R, Jolesz F, McCarley R, Pitman R (1998), Magnetic resonance imaging (MRI) study of hippocampal volume in chronic combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Hadi FA, Glabre MM (1998), The gulf crisis experience of kuwaiti children: psychological and cognitive factors. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 45-56.
- Hart J, Gunnar M, Cicchetti D (1995), Salivary cortisol in maltreated children: Evidence of relations between neuroendocrine activity and social competence. *Development and Psychopathology*, 7, 11-26.
- Husain SA, Nair J, Holcomb W, Reid JC, Vergas V, Nair SS (1998), Stress reactions of children and adolescents in war and siege conditions. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1718-1719.
- Keenan K, Shaw DS (1994), The development of aggression in toddlers: A study of low-income families. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 53-77.
- Kinzie JD, Sack WH, Angell RH, Manson S, Rath B (1986), The psychiatric effects of massive trauma on Cambodian children, I: the children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 370-376.
- Kuterovac-Jagodić, G (2003). Posttraumatic stress symptoms

- in croatian children exposed to war: A prospective study. *Journal of Clinical Psychology*, 59, pp. 9-25.
- Laor N, Wolmer L, Mayes LC, Gershon, A, Weizman R, Cohen DJ (1997), Israeli preschooler under Scuds: a thirty-month follow up. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 349- 356.
- Macksound, M. S., Aber, J. L. (1986). The war experiences and psychosocial development of children in Lebanon. *Child Development*, 67, pp. 70-88.
- Maughan A, Cicchetti D (2002), The impact of child maltreatment and interadult violence on children's emotion regulation abilities. *Child Development*, 73, 1525-1542.
- Mc Burnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R (2000), Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behaviors. *Archives of General Psychiatry*, 57, 38-43.
- Morgan L, Scourfield J, Williams D, Jasper A, Lewis G (2003), The Aberfan disaster: 33-year follow-up of survivors. *British Journal of Psychiatry*, 182, 532-536.
- National Center for Clinical Infant Programs (1994), *Classificazione diagnostica: 0-3. Classificazione diagnostica della salute mentale e dei disturbi di sviluppo nell'infanzia*. Milano: Masson, 1997.
- Qouta S, Punamaki RL, El Sarraj E (2003), Prevalence and determinants of PTSD among Palestinian children exposed to military violence. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 12, 265-272.
- Paardekooper B, de Jong JTVM, Hermanns JMA (1999), The psychological impact of war and the refugee situation on South Sudanese children in refugee camps in Northern Uganda: An exploratory study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 529-536.
- Papageorgiou V, Frangou-Garunovic A., Iordanidou R, Yule W, Smith P, Vostanis P (2000), War trauma and psychopathology in Bosnian refugee children. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9, 84-90.
- Pfefferbaum BJ (2005), Aspects of exposure in childhood trauma: The stress criterion. *Journal of Trauma and Dissociation*, 6, 2, 17-26.
- Pieraccini F, Bossini L, Lombardelli A, Calossi S, Traverso S, Annesse PM, Castrogiovanni P (2004), Il disturbo post-traumatico da stress. *Nöos*, 3, 215-238.
- Pollak SD, Cicchetti D, Klorman R, Brumaghin JT (1997), Cognitive brain event-related potentials and emotion processing in maltreated children. *Child Development*, 68, 773-787.
- Research Diagnostic Criteria (2003), Research diagnostic criteria for infants and preschool children: the process and empirical support. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42,12, 1504-1512.
- Sack WH, Him C, Dickason D (1999), Twelve year follow-up study of Khmer youths who suffered massive war trauma as children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 338, 1173-1179.
- Sack, WH., Clarke, G, Him, C, Dickason, D, Goff, B, Latham, K, Kinzie (1993). A 6-year follow-up study of Cambodian refugee adolescents traumatized as children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, pp. 431-437.
- Sapolsky RM, Uno H, Rebert CS, Finch CE (1990), Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *Journal of Neuroscience*, 2897-2902.
- Scheeringa MS (2004), Posttraumatic Stress Disorder. In R Delcarmen-Wiggins e AS Carter (a cura di), *Handbook of Infant, Toddler and Preschool Mental Health Assessment*. Oxford: Oxford University Press.
- Scheeringa MS, Peebles CD, Cook CA, Zeanah CH (2001), Toward establishing procedural, criterion and discriminant validity for PTSD in early childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1, 52-60.
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Drell MJ, Larrieu J (1995), Two approaches to the diagnosis of posttraumatic stress disorder in infancy and early childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 2, 191-200.
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Myers L, Putnam F (2004), Heart period and variability findings in preschool children with posttraumatic stress symptoms. *Biological Psychiatry*, 55, 685-691.
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Myers L, Putnam FW (2003), New findings on alternative criteria for PTSD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 5, 561-570.
- Servan-Schreiber D, Le Lin B, Birmaher B (1998), Prevalence of Posttraumatic stress disorder and Major depressive disorder in Tibetan refugee children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 874-879.
- Shaw, JA (2003). Children exposed to war/terrorism. *Clinical Child Family Psychological Review*, 6, 237-246.
- Speltz M, DeKlyen M, Greenberg M, Dryden M (1995), Clinical referral for oppositional defiant disorder: Relative significance of attachment and behavioral variables. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 487-507.
- Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B (1997), Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, 27, 4, 951-959.
- Teicher MH (2000), Wounds that time won't heal: The neurobiology of child abuse. *Cerebrum*, 2, 50-67.
- Terr LC (1983), Chowchilla revisited: the effects of psychic trauma four years after a school-bus kidnapping. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1543-1550.
- Thabet AAM, Abed Y, Vostanis P (2002), Emotional problems in Palestinian children living in a war zone: a cross-sectional study. *The Lancet*, 359, 1801-1804.
- Thabet AAM, Abed Y, Vostanis P (2004), Comorbidity of PTSD and depression among refugee children during

G. Nicolais, AM. Speranza, M. Bacigalupi, L. Gentile: *Il trauma in età evolutiva*

- war conflict. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 533-544.
- Thabet AAM, Vostanis P (2000), Post-traumatic stress disorder reactions in children of war: a longitudinal study. *Child Abuse & Neglect*, 24, 291-298.
- van der Kolk BA (2003), The neurobiology of childhood trauma and abuse. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 12, 2, 293-317.
- van der Kolk BA (2005), Developmental trauma disorder: Toward a rational diagnosis for children with complex trauma histories. *Psychiatric Annals*, 35, 5, 401-408.
- van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, Mandel FS, McFarlane A, Herman JL (1996), Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. *The American Journal of Psychiatry*, 153, 7, 83-93.
- Wakschlag L, Keenan K (2001), Clinical significance and correlates of disruptive behavior in environmentally at-risk preschoolers. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30, 262-275.
- Yehuda R (2002), Clinical relevance of biological findings in PTSD. *Psychiatric Quarterly*, 73, 123-133.
- Yule W, Udwin O, Murdoch K (1990), The Jupiter sinking: effects on children's fears, depression and anxiety. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 1051-1061.

Indirizzo per la corrispondenza:

Giampaolo Nicolais
Facoltà di Psicologia 1
Via dei Marsi, 78

00185 Roma

Email: giampaolo.nicolais@uniroma1.it