

SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN PSICOTERAPIA E NEUROSCIENZE
orientata allo studio e al trattamento dei disturbi mentali e del comportamento nelle malattie neurologiche
(PSICOMED)

RAZIONALE SCIENTIFICO

1. CONSIDERAZIONI GENERALI

1.2. Plasticità sinaptica indotta dall'esperienza

2. PLASTICITA' SINAPTICA ABERRANTE ALLA BASE DEI SINTOMI PSICHIATRICI

2.1. LTP e disturbi ipercinetici

2.2. Traccia mnesica, LTP e manifestazioni psichiatriche

2.2.1. *Traccia mnesica, LTP e disturbi di panico*

2.2.2. *Traccia mnesica, LTP e DOC*

2.2.3. *Traccia mnesica, LTP e dipendenze*

3. RIMOZIONE DELLA PLASTICITÀ MALADATTATIVA E PSICOTERAPIA

3.1 Psicoterapia e inibizione del consolidamento/riconsolidamento

3.2 Psicoterapia e estinzione

4. CONCLUSIONI

5. REFERENZE

1. CONSIDERAZIONI GENERALI

Sebbene negli anni recenti abbiamo assistito a un progressivo avvicinamento tra le scienze del cervello e lo studio dei processi mentali, il trattamento dei disturbi del pensiero, dell'umore e del comportamento risente ancora oggi di una visione dicotomica tra neurologia/neuropsicologia da una parte e psichiatria/psicoterapia dall'altra. Una implicita assunzione a sostegno dell'indicazione al trattamento psicoterapico dei disturbi mentali è che essi non siano causati da danni strutturali evidenziabili, per esempio con metodiche di neuroimaging, del cervello. È esperienza clinica quotidiana, infatti, che quadri sintomatologici sovrapponibili dal punto di vista fenomenologico siano avviati al puro trattamento farmacologico se compaiono in seguito a lesioni del sistema nervoso centrale o (anche) al trattamento psicoterapeutico se compaiono in assenza di tali lesioni. Tale divisione ha generato una zona grigia tra neurologia e psichiatria, cosicché i disturbi del pensiero, emotivi e del comportamento che compaiono per esempio in corso di sclerosi multipla (SM), malattia di Parkinson (PD), malattia di Alzheimer (AD) o epilessia non ricevono l'attenzione degli psicoterapeuti e d'altra parte vengono trattati in modo inadeguato da neurologi o più raramente da psichiatri spesso poco formati in psicoterapia. Tutto questo avviene sorprendentemente in anni in cui si accumulano le evidenze a sostegno dell'idea che i benefici clinici prodotti dalla psicoterapia e quelli prodotti dai farmaci passano attraverso la mobilitazione dei medesimi meccanismi neuronali. È per esempio del 2012 la dimostrazione che uno stesso polimorfismo del gene che codifica per il trasportatore della serotonina influenza tanto la risposta clinica al trattamento farmacologico della depressione con SSRI (che tale molecola legano) che quella prodotta dalla psicoterapia (Zavos et al., 2012).

I classici quadri clinici che descrivono le malattie neurologiche quali la SM, PD, AD, epilessia, si arricchiscono progressivamente di sintomi della sfera mentale, sempre maggiormente riconosciuti grazie ad una crescente attenzione rispetto al passato a tali sintomi. Ad esempio, ansia e depressione si riscontrano nei pazienti con SM (malattia a chiara patogenesi autoimmunitaria e infiammatoria; Patti et al., 2011) con frequenza maggiore di quanto una ipotesi puramente reattiva lascerebbe predire e, difatti, recenti studi, prevalentemente provenienti dal nostro gruppo di ricerca, hanno evidenziato come i disturbi dell'umore in corso di SM riconoscono una chiara origine infiammatoria, sono cioè strettamente legate all'azione di specifiche citochine infiammatorie nel cervello (Rossi et al., 2008, 2012, 2015, 2017; Haji et al., 2012; Gentile et al., 2015 a, b, 2016; Mandolesi et al., 2015). D'altra parte anche la depressione cosiddetta endogena (non secondaria cioè a altre malattie) si beneficia di trattamenti tesi a bloccare i mediatori dell'infiammazione, sottolineando ancora una volta che la distinzione tra depressione in corso di malattie infiammatorie e depressione primaria è almeno in parte artificiosa (Uguz et al., 2009; Rossi et al., 2012; Gentile et al., 2015a). Analogamente, in corso di malattia di Parkinson riscontriamo frequentemente, accanto ai classici sintomi motori, la

presenza di turbe dell'umore, ma anche del sonno e allucinazioni. Il gioco d'azzardo e altri disturbi del comportamento non sono poi infrequenti in questi pazienti, specie come effetto collaterale del trattamento farmacologico con dopaminoagonisti. E' innegabile che tali disturbi hanno un impatto particolarmente negativo sulla qualità della vita dei pazienti e che vengono spesso trattati in modo inadeguato da clinici poco formati.

Parallelamente a una rivisitazione della classica dicotomia tra sintomi "lesionali" e "funzionali", stiamo oggi assistendo a un progressivo superamento di una vecchia teoria sulla relazione tra geni e ambiente. Secondo una visione classica i geni, le molecole per cui essi codificano e quindi in ultima analisi i neuroni che compongono il cervello, non sono soggetti a sostanziali rimaneggiamenti in ragione delle esperienze vissute e pertanto quello che un individuo un giorno sarà è già scritto nel suo DNA. Quindi, le esperienze di vita di un individuo non sono la causa diretta della malattia mentale ma agiscono da fattori scatenanti, realizzando solo un potenziale già insito, in soggetti geneticamente predisposti. Tale modello è stato recentemente superato grazie al contributo delle moderne neuroscienze. I nuovi concetti di "epigenetica" e di "rumore genetico" e soprattutto di "plasticità sinaptica", ridisegnano il ruolo dell'interazione tra ambiente e genetica.

Secondo il concetto di **epigenetica**, le esperienze vissute riescono ad alterare i meccanismi di regolazione ed espressione dei geni fino eventualmente alla loro soppressione. Le conseguenze di tale interferenza con il segnale proveniente dai geni possono durare per il resto della vita ed essere addirittura ereditate. Le prerogative fino a poco tempo ritenute specifiche dei geni (persistenza degli effetti e trasmissione ereditaria) possono quindi essere altrettanto assegnate agli effetti delle esperienze della vita. Il concetto di **rumore genetico** fa riferimento al fatto che l'espressione di singoli geni cambia da un momento all'altro in un individuo anche quando il suo ambiente non cambia, e mostra in modo ancora più radicale come tutti noi siamo geneticamente determinati a non essere interamente determinabili dai nostri geni.

1.2 Plasticità sinaptica indotta dall'esperienza

La scoperta della **plasticità sinaptica** ha permesso di comprendere ancora meglio come il cervello sia in continua trasformazione a causa delle esperienze che ciascun individuo vive. La cosiddetta "plasticità dipendente dall'esperienza" amplia enormemente le possibili risposte dell'individuo al suo ambiente, riuscendo di fatto a superare il rigido determinismo verso cui i geni lo indirizzerebbero.

Gli eventi rilevanti che accadono nel corso della vita di ogni essere umano inducono un rimodellamento funzionale e morfologico dei circuiti cerebrali, causando cambiamenti significativi nel comportamento. Tale nuova prospettiva ha origine dalle recenti conoscenze provenienti dalle neuroscienze di base così come dalla ricerca clinica, e può essere sintetizzata nei seguenti termini: i processi mentali sono espressione dell'attività cerebrale, e i fattori ambientali influenzano il funzionamento del cervello modificando la struttura delle sinapsi che dà origine alla connettività neuronale. In questo modo, i cambiamenti sinaptici indotti da esperienze negative possono dare origine a eventi psichici e comportamentali, compresi i sintomi, ingaggiando nel cervello quei meccanismi alla base dei processi di apprendimento dipendente dall'esperienza (Kandel, 1999; LeDoux, 2001).

L'abilità del cervello di apprendere per associazione deriva dal lavoro pionieristico di Ivan Pavlov (1927) e rappresenta un processo critico attraverso il quale le esperienze modellano la personalità (LeDoux, 2001). Il potenziamento a lungo termine (long-term potentiation, LTP), descritto come la base sinaptica dei processi di apprendimento e della memoria (Bliss and Collingridge, 1993; Martin et al., 2000; Kandel et al., 2001), dipende principalmente dalla capacità dei neuroni di subire modifiche funzionali a lungo termine a livello delle sinapsi esistenti. Il LTP è la forma più studiata di plasticità sinaptica che consiste nel rafforzamento duraturo della efficienza sinaptica ed è associato al rimaneggiamento strutturale di specifiche sinapsi.

Il LTP può essere responsabile della formazione e del consolidamento di memorie implicite disfunzionali di una lunga serie di disturbi mentali (ansia, compulsioni, fobie, dipendenze) come è stata messa in luce dalla letteratura specializzata (Kandel, 1999; Centonze et al., 2005a). Infatti, modificazioni a lungo termine della trasmissione sinaptica, sono attualmente considerate il meccanismo più plausibile alla base della formazione di tracce di memoria sottostante compulsioni, dipendenze, ansia e fobie. In particolare, compulsioni e altre stereotipie sono patologie verosimilmente legate a plasticità sinaptica aberrante nei circuiti fra corteccia e gangli della base (Calabresi et al., 1997; Graybiel and Rauch, 2000; Riddle, 2000; Holden, 2001). Al contrario la dipendenza da droghe potrebbe coinvolgere i meccanismi molecolari della ricompensa e dell'apprendimento associativo, inducendo cambiamenti a lungo termine nell'efficacia sinaptica nelle aree del cervello che assolvono a bisogni biologici di base, come l'alimentazione e l'interazione sessuale (neuroni dopaminergici mesencefalici e le strutture cerebrali che ricevono i terminali assonici che rilasciano dopamina)

(Berke and Hyman, 2000; Nestler, 2001; Ungless et al., 2001; Gerdeman et al., 2003). Infine, ansia, disturbi di panico e fobie sono viste come reazioni difensive secondarie incontrollate e ripetitive rispetto ad anormali condizionamenti dovuti alla paura (una forma di apprendimento associativo implicito, codificato come LTP nell'amigdala laterale in cui gli stimoli emotivamente neutri acquisiscono la capacità di suscitare risposte difensive dopo l'associazione con un evento avversivo) (Rogan et al., 1997; Bauer et al., 2001; Maren, 2001; Saraceno et al., 2012).

La plasticità sinaptica, usurpata patologicamente in corso di molteplici disturbi emozionali e comportamentali, potrebbe però anche rappresentare la base fisiologica per il recupero clinico dopo un danno cerebrale, così come evidenziato in anni recenti da un certo numero di pubblicazioni scientifiche. In tali lavori, infatti, il grado di risposta benefica al trattamento riabilitativo in pazienti con lesioni del cervello correlava significativamente con il grado di plasticità che il trattamento riusciva a indurre (Centonze et al., 2007a; Di Lazzaro et al., 2010; Mori et al., 2014a).

2. PLASTICITA' SINAPTICA ABERRANTE ALLA BASE DEI SINTOMI PSICHIATRICI

Alterati meccanismi di plasticità esperienza-dipendente sottostanno allo sviluppo dei disturbi ipercinetici del movimento (discinesie indotte da L-dopa, malattia di Huntington, distonie) (Centonze et al. 2007b). Studi recenti indicano tuttavia che anche molteplici condizioni psicopatologiche dipendono da meccanismi neurobiologici coinvolti nella formazione delle memorie associative inconsapevoli. Ossessioni, compulsioni, evitamento e dipendenze hanno contenuto plausibile e motivazioni persino ordinarie, ma diventare pervasivi, inaccessibili ai segnali di arresto volontario e particolarmente refrattario ai processi di svalutazione anche quando sono francamente indesiderati o dannosi (Centonze et al., 2005b).

2.1 LTP e disturbi ipercinetici

Possono essere considerati paradigmatici e fornire un esempio di come le neuroscienze di base riescano a generare modelli previsionali utili per guidare la ricerca clinica.

Dati molecolari, istologici e fisiologici derivanti da modelli animali di malattia di Huntington o di discinesie-indotte da levodopa indicano che queste condizioni sono associate con un sostanziale rimaneggiamento delle sinapsi corticostriatali (Brusa et al., 2005, 2006; Centonze et al., 2007b; Calabresi et al., 2007; Di Filippo et al., 2007).

L'attività dei neuroni striatali è controllata da input glutammatergici provenienti dalla corteccia cerebrale. In vivo, i neuroni striatali mostrano fluttuazioni spontanee nel loro potenziale di membrana tra uno stato "down" iperpolarizzato e uno stato "up" depolarizzato. L'azione della dopamina è critica per l'induzione di due forme opposte di plasticità sinaptica corticostriatale: depressione a lungo termine (LTD) e LTP. La LTD deriva dall'attivazione ripetitiva delle fibre corticostriatali e rende le sinapsi glutammatergiche meno eccitabili agli stimoli successivi. Al contrario, il LTP rappresenta una duratura facilitazione delle connessioni fra i neuroni corticali e striatali in risposta ad un'attivazione sostenuta delle sinapsi che li connettono. La dopamina partecipa all'induzione sia del LTP e del LTD corticostriatale attraverso la stimolazione dei recettori D2 e D1, rispettivamente. Di conseguenza, l'inattivazione farmacologica o genetica dei recettori D2 abolisce l'espressione del LTD corticostriatale e risparmia l'LTP (Centonze et al., 2004a), mentre il blocco dei recettori D1 ha effetti opposti (Centonze et al., 2003).

Nei modelli di HD (Picconi et al., 2006; Di Filippo et al., 2007), così come nei modelli di discinesie-indotte da levodopa, il LTP corticostriatale è favorito rispetto alla LTD (Picconi et al., 2003; Calabresi et al., 2007), così che, una volta indotto in vitro, LTP risulta anormalmente stabile e refrattario alle procedure di rimozione. L'aumento della longevità del LTP corticostriatale rappresenta probabilmente un substrato sinaptico per manifestazioni ipercinetiche, perché questa forma di plasticità sinaptica sembra avvenire preferenzialmente a livello dei neuroni striatali della via diretta (Surmeier et al., 2007), e il suo mantenimento in sinapsi selezionate è importante per la formazione e la progressiva automatizzazione dei repertori motori (Gerdeman et al., 2003). Normalmente, l'LTP corticostriatale è un fenomeno reversibile ed è soggetto a processi di cancellazione quando specifici comportamenti motori diventano indesiderati. Il LTP flessibile, quindi, sembra essere importante per garantire una flessibilità motori e una selezione ottimale dei movimenti. Nei modelli di malattia di Parkinson e di discinesie da levodopa, si ritiene che la stabilità anormale della LTP provochi un sovraccarico delle informazioni motorie che normalmente verrebbero cancellate, portando allo sviluppo di schemi motori patologici e un eccesso di movimenti (Koch et al., 2005; Calabresi et al., 2007; Picconi et al., 2003; 2006; Centonze et al. 2007b).

2.2 Traccia mnesica, LTP e manifestazioni psichiatriche

Secondo le attuali ricerche in neuroscienze, il disturbo ossessivo-compulsivo (DOC), la sindrome di Tourette, i disturbi del comportamento alimentare, il gioco d'azzardo, la tossicodipendenza, l'ansia e le fobie possono tutte essere considerate patologie della memoria implicita derivante dall'esperienza. Ricavare informazioni dalle esperienze passate è essenziale per rafforzare i comportamenti omeostatici e per evitare eventi avversi e molteplici forme di apprendimento implicito consentono di perfezionare le risposte adattive con un apporto volontario minimo o assente. Studi recenti evidenziano che diverse condizioni psicopatologiche derivano da meccanismi neurobiologici alla base della memoria associativa inconscia (Laricchiuta et al., 2012; Mandolesi et al., 2017), in quanto la sintomatologia tipica deriva dalla cooptazione di meccanismi neurali normalmente coinvolti nella formazione e nel consolidamento di varie forme di memorie adattive implicite. Come detto, ossessioni, compulsioni, evitamento e dipendenze hanno contenuti e motivazioni plausibili e persino ordinari, ma diventano pervasivi, inaccessibili ai segnali di arresto volontario e particolarmente refrattari ai processi di svalutazione, anche se francamente indesiderati o dannosi. Gli individui restano intrappolati in comportamenti ripetitivi, auto-distruttivi e disfunzionali.

I cambiamenti neuro-adattativi derivanti dall'esperienza coinvolgono il rimodellamento della connettività neuronale in specifiche aree del cervello (Rioult-Pedrotti et al., 2000). A tal proposito, il LTP, una forma di plasticità sinaptica in cui l'iperstimolazione aumenta la connettività tra neuroni rendendo le sinapsi più responsive alle attivazioni future (Bliss e Collingridge, 1993), è il principale candidato per spiegare la memoria implicita e inconsapevole, così come rappresenta il correlato neurale più accreditato di fobie, compulsioni e dipendenze. A causa di connessioni sinaptiche patologicamente rafforzate, i pazienti fobici percepiscono il pericolo in situazioni che non sono pericolose, i pazienti ossessivi ripetono gesti finalizzati in situazioni che non li richiedono e gli individui dipendenti assumono droghe nonostante gli sforzi di astenersi (Centonze et al., 2004a, 2005a, b).

La ricerca clinica conferma l'idea secondo cui l'eccitazione non regolata di specifici aggregati neuronali ha un ruolo in molteplici patologie psichiatriche (Silbersweig et al., 1995; Wasserman et al., 2001; Shaw et al., 2002; Koch et al., 2008) ed è stato parimenti proposto che anche nell'uomo tale ipereccitabilità sia secondaria all'instaurarsi di fenomeni di plasticità a tipo LTP. In particolare, l'impiego di protocolli di stimolazione magnetica transcranica ripetitiva a bassa frequenza (≤ 1 Hz) (LF-rTMS), ha prodotto effetti benefici in pazienti affetti da disturbo post-traumatico da stress (Grisaru et al., 1998; McCann et al., 1998), DOC (Alonso et al., 2001), depressione (Klein et al., 1999) e allucinazioni uditive (Hoffman et al., 2000; Schoenfeldt-Lecuona et al., 2001), rafforzando quindi l'idea che alla base di tali disturbi vi sia una patologica persistenza di fenomeni di plasticità a tipo LTP. Esistono, infatti, molteplici parallelismi tra la LF-rTMS somministrata all'uomo come strumento terapeutico e il protocollo di stimolazione a bassa frequenza usato per abolire il LTP negli animali di laboratorio (Stäubli e Scafidi, 1999; Picconi et al., 2003). Di conseguenza, si ritiene che la modulazione del LTP sia alla base degli effetti terapeutici della LF-rTMS nelle patologie umane (Hoffman and Cavus, 2002).

Eventi stressanti acuti inducono la formazione di LTP in aree subcorticali (Rossi et al., 2009), come l'area tegmentale ventrale (VTA, Saal et al., 2003) e l'amigdala (Conrad et al., 1999; Tsvetkov et al., 2002), implicate, rispettivamente, nei disturbi motivazionali ed emotivi. Questi dati, insieme all'evidenza che lo stress altera l'espressione del LTP dell'ippocampo (Kim et al., 1996, 2001) e la formazione di memorie dichiarative (Newcomer et al., 1999), suggeriscono che le esperienze traumatiche causino una dissociazione tra la memoria implicita ed esplicita, e ciò potrebbe impedire l'estinzione degli effetti patogeni del trauma. È interessante notare che gli studi condotti in gran parte negli ultimi decenni hanno supportato l'idea che lo stress e le esperienze traumatiche alterino selettivamente le forme di memoria dell'ippocampo sia negli uomini che gli animali. Ad esempio, i pazienti con disturbo post-traumatico da stress presentano deficit marcati nei compiti di richiamo ippocampo-dipendenti (Centonze et al., 2005c). Inoltre, la somministrazione di cortisolo in soggetti normali altera selettivamente la memoria dichiarativa verbale senza alterare la memoria procedurale non verbale (Newcomer et al., 1999; Kim and Diamond, 2002). In particolare, l'alterata espressione del LTP ippocampale e la promozione del LTP nella VTA e nell'amigdala laterale indotte dallo stress sembrano essere mediate da un meccanismo comune (attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene) che influenza differenzialmente forme simili di plasticità sinaptica in aree cerebrali distinte (Roosendaal and McGaugh, 1997; Oitzl et al., 2001; Saal et al., 2003; Ungless et al., 2003; Centonze et al., 2005a). Poiché l'estinzione delle memorie dipende dalla plasticità sinaptica dell'ippocampo (Chan et al., 2001; Szapiro et al., 2003; Vianna et al., 2003), è verosimile che l'interferenza negativa dello stress sul LTP ippocampale possa condurre alla ritenzione di memorie implicite e allo sviluppo di disturbi psichiatrici.

2.2.1. Traccia mnesica, LTP e disturbi di panico

Un patologico condizionamento dovuto alla paura è considerato alla base del disturbo di panico, delle fobie e dell'ansia. Il condizionamento dovuto alla paura è una forma di apprendimento associativo implicito, in cui stimoli emotivamente neutri acquisiscono la capacità di suscitare risposte di difesa dopo la loro associazione con un evento avverso. Durante il condizionamento dovuto alla paura, le informazioni provenienti dallo stimolo neutro (condizionato) e dallo stimolo avversivo (incondizionato) convergono nell'amigdala laterale, in cui avviene la formazione e l'immagazzinamento dell'associazione tra i due stimoli (Maren, 2001). Una volta stabilita tale connessione, le reazioni di allarme e le condotte di evitamento, saranno innescate dalla presentazione di stimoli innocui che hanno la proprietà di anticipare le minacce ambientali.

Vi è una forte evidenza che l'induzione di LTP nell'amigdala laterale codifichi la memoria per la paura, poiché sia il condizionamento della paura che il LTP promuovono l'insorgenza di risposte comportamentali alla paura (Rogan et al., 1997), sono sensibili alle stesse contingenze di stimolo (Bauer et al., 2001) e il condizionamento dovuto alla paura occlude la successiva induzione di LTP nell'amigdala laterale (Tsvetkov et al., 2002). Ansia, panico e fobie possono quindi essere visti come disturbi da condizionamento della paura, caratterizzato da un'attivazione incontrollata e ripetitiva di reazioni difensive secondarie a ricordi associativi disfunzionali e inconsci, codificati nella forma del LTP sinaptico nell'amigdala (Maren, 2001).

2.2.2. Traccia mnesica, LTP e DOC

Un'alterazione del sistema deputato alla formazione dei gesti ripetitivi (habits) sembra essere alla base del DOC e dei tic (Calabresi et al., 1997; Graybiel and Rauch, 2000; Riddle, 2000; Holden, 2001). Gli habits sono comportamenti adattativi, semi-automatici, codificati come memorie motorie implicite nei circuiti fra corteccia e gangli della base. L'apprendimento di un habit è caratterizzato dall'esecuzione progressivamente più regolare di una particolare azione o sequenza comportamentale in risposta a specifici segnali sensoriali. L'apprendimento incrementale delle associazioni implicite è anche una caratteristica dell'acquisizione dell'habit (Knowlton et al., 1996). Si ritiene che i cambiamenti della trasmissione corticostriatale prodotti dall'esperienza siano alla base dell'apprendimento motorio e della formazione dell'habit (Calabresi et al., 1997; Jog et al., 1999), e che siano eccessivamente facilitati in alcuni disturbi psichiatrici (Canales e Graybiel, 2000; Graybiel and Rauch, 2000; Riddle, 2000). Questa facilitazione potrebbe spiegare la natura compulsiva dei tic e delle ossessioni, ma anche della bulimia, del gioco d'azzardo, della cleptomania, della tricotillomania e di altri disturbi impulsivi e disordini esplosivi intermittenti (Helmuth, 2001; Holden, 2001).

2.2.3. Traccia mnesica, LTP e dipendenze

Si ritiene che l'usurpazione patologica dei meccanismi neuronali coinvolti nel rafforzamento dei comportamenti gratificanti sia alla base della tossicodipendenza (Berke and Hyman, 2000; Nestler, 2001). In questa prospettiva, la dipendenza riflette il controllo del comportamento mediante l'azione di specifici farmaci sui circuiti cerebrali deputati ai bisogni biologici di base, come l'alimentazione. Le risposte neuronali dipendenti dalla dopamina sono fondamentali per conservare le informazioni implicite sugli stimoli ambientali associati a ricompensa e, di conseguenza, per dirigere il comportamento verso le risposte omeostatiche (Schultz, 2002). Durante i processi di apprendimento associativo predittivo della ricompensa, l'attivazione del sistema della dopamina aumenta la plasticità sinaptica nel cosiddetto "circuitto della ricompensa", che comprende i neuroni dopaminergici del mesencefalo e varie strutture cerebrali che ricevono terminali assonici che rilasciano dopamina. È interessante notare che tutte le droghe che provocano dipendenza condividono la proprietà comune di aumentare le concentrazioni di dopamina nel circuito della ricompensa, imitando quindi (o potenziando) la risposta fisiologica dei neuroni dopaminergici durante la ricompensa basati su processi di apprendimento implicito (Nestler, 2001; Schultz, 2002). La dipendenza da droghe, quindi, si fonda sui meccanismi molecolari reclutati fisiologicamente durante i processi di apprendimento associativo basato sulla ricompensa (Berke e Hyman, 2000) e inducono cambiamenti sinaptici a lungo termine in aree cerebrali critiche (Dani et al., 2001; Thomas et al., 2001; Ungless et al., 2001; Saal et al., 2003; Centonze et al., 2006). Pertanto, i comportamenti compulsivi di ricerca di droghe e stupefacenti derivano dal consolidamento di memorie maladattative interpretate dal cervello come informazioni favorevoli alla sopravvivenza.

3. RIMOZIONE DELLA PLASTICITÀ MALADATTATIVA E PSICOTERAPIA

Se, come visto, alla base dello sviluppo di vari disturbi psichici vi è la patologica persistenza di fenomeni di plasticità sinaptica esperienza-dipendente a tipo LTP, è legittimo ritenere che la psicoterapia possa essere efficace nel trattamento di tali disordini facilitando la rimozione della plasticità maladattativa che ha avuto luogo in seguito a esperienze patologiche. Secondo tale modello, quindi, una psicoterapia efficace deve essere diretta a cancellare le tracce mnesiche maladattative e la sottostante aberrante plasticità sinaptica. Lo scenario emergente da questa prospettiva è particolarmente interessante, in quanto è sempre più chiaro che dimenticare non derivi semplicemente dalla passiva degradazione della plasticità associata alla acquisizione delle tracce mnesiche. Piuttosto, dimenticare rappresenta un processo molto complesso che neutralizza attivamente il corso dell'apprendimento. In anni passati, abbiamo proposto un modello di funzionamento della psicoterapia che prevede la cancellazioni delle memorie patogene attraverso due meccanismi: l'inibizione del consolidamento/riconsolidamento della memoria e l'estinzione (Centonze et al., 2005b).

3.1 Psicoterapia e inibizione del consolidamento/riconsolidamento

Si ritiene che il consolidamento a lungo termine di una traccia mnesica avvenga grazie alla trasformazione delle alterazioni temporanee della trasmissione sinaptica in modificazioni persistenti dell'architettura sinaptica, ma che la rievocazione di una vecchia memoria sia in grado di riportarla in uno stato di labilità, rendendola suscettibile di cancellamento (Kandel, 2001; Davis and Squire, 1984; Goelet et al., 1986; Bourchuladze et al., 1994). Pertanto, l'immagazzinamento delle memorie non si verifica una volta per tutte, ma è un processo che viene reiterato ad ogni ciclo di rievocazione del ricordo. Ne deriva che le memorie a lungo termine non sono immagazzinate in modo irreversibile nei circuiti cerebrali, ma possono essere continuamente aggiornate, modificate e perfino cancellate (Loftus and Yuille, 1984).

Se le tracce originali della memoria diventano suscettibili di cambiamento ogni volta che la traccia viene recuperata alla coscienza, ciò varrà anche per i ricordi patogeni. Il trattamento psicoterapeutico, specie quello a orientamento analitico, che consente ai pazienti di ricordare e rielaborare esperienze traumatiche passate, può pertanto aiutare a estinguere il loro potenziale patogeno interferendo con il processo di riconsolidamento (Centonze et al., 2005b).

Se il LTP sostiene la formazione e il consolidamento della memoria, è probabile che il fenomeno del depotenziamento sinaptico rappresenti la base sinaptica del processo di inibizione del riconsolidamento della memoria. Il depotenziamento è un fenomeno sinaptico che consiste nella possibilità di invertire un LTP precedentemente indotto (Bashir and Collingridge, 1994; Huang and Hsu, 2001; Huang et al., 2001; Picconi et al., 2003), ed è stato proposto come un meccanismo chiave negli effetti della psicoterapia (Centonze et al., 2005a, b). Il depotenziamento può apparentemente riportare la trasmissione sinaptica allo stato naïve, implicando che la traccia della memoria scompare del tutto dopo l'inibizione del consolidamento/riconsolidamento. Tuttavia, la storia della plasticità di una sinapsi è importante quanto il suo attuale stato fisiologico nel determinare la sua risposta a una determinata stimolazione. Uno studio interessante ha mostrato che le sinapsi eccitatorie possono occupare fino a sette stati distinti (silenti, attive, depresse, recentemente potenziate, recentemente depotenziati, recentemente non depresse e non depresse) e che la risposta al medesimo stimolo differisce in base allo stato in cui si trova la sinapsi (Montgomery and Madison, 2002).

3.2 Psicoterapia e estinzione

Se l'inibizione del riconsolidamento è un processo di interferenza con il meccanismo di immagazzinamento delle memorie, l'estinzione è un fenomeno completamente diverso. In particolare, mentre l'inibizione del consolidamento/riconsolidamento tende a rendere un certo ricordo "dimenticato", cancellando il LTP che ne custodisce la traccia attraverso un processo di depotenziamento, l'estinzione si presenta invece come un nuovo processo di apprendimento che non interrompe la plasticità acquisita in precedenza ma, piuttosto, innesca una plasticità aggiuntiva. A livello sperimentale, l'estinzione consiste nella progressiva diminuzione e nell'eventuale scomparsa di una risposta condizionata (RC, ad esempio, paura) quando uno stimolo condizionato neutro (SC, ad esempio una luce), predittivo di un determinato evento significativo (stimolo incondizionato [SI]; per esempio una scossa nei modelli animali) viene ripetutamente presentato da solo.

Diverse osservazioni indicano che l'estinzione non risulta dal progressivo indebolimento e dalla definitiva degradazione dell'associazione originale tra SC-SI e quindi del LTP che lega tali stimoli. Ad esempio, l'associazione indotta dall'esperienza tra SC e SI non si estingue semplicemente col passare del tempo ma, al contrario, è il processo di

estinzione che tende a dissiparsi, come indicato dalla progressiva ricomparsa della RC estinta col passare del tempo (Robbins, 1990). Allo stesso modo, una RC estinta può riverificarsi quando un animale (Bouton and Bolles, 1979) o un umano (Rodriguez et al., 1999) viene testato in un contesto diverso da quello in cui si è verificato l'addestramento all'estinzione o quando SI non identificati vengono presentati dopo il completamento dell'allenamento all'estinzione. L'estinzione è un processo che genera un'ulteriore associazione, questa volta inibitoria, tra SC e SI, che neutralizza attivamente la tendenza dello SC ad attivare la rappresentazione degli SI (Centonze et al., 2005b). L'associazione inibitoria alla base dell'estinzione è generalmente più labile di quella eccitatoria, spiegando perchè la risposta estinta tende a ricomparire con il tempo o al cambiamento del contesto ambientale (Robbins, 1990; Bouton and Bolles, 1979; Rodriguez et al., 1999; Myers and Davis, 2002). La connessione tra il processo di estinzione e il trattamento psicoterapeutico risulta particolarmente evidente, specie se consideriamo l'approccio di tipo cognitivo-comportamentale al trattamento delle fobie specifiche (Centonze et al., 2005b).

A livello molecolare, il blocco del consolidamento/riconsolidamento e l'estinzione, entrambi responsabili di processi di dimenticanza, sono quindi fenomeni completamente diversi e infatti l'inibizione farmacologica della sintesi proteica favorisce il primo processo, mentre previene il secondo. Tali risultati sono generalmente interpretati come la conferma che il blocco del riconsolidamento cancella i ricordi invertendo la plasticità associata al mantenimento della traccia di memoria (depotenziamento), mentre l'estinzione è una nuova forma di plasticità che richiede riorganizzazioni sinaptiche dipendenti dalla sintesi proteica (LTP), esattamente come la memoria che si vuole estinguere (Myers and Davis, 2002; Milekic and Alberini, 2002; Nader, 2003; Pedreira and Maldonado 2003; Izquierdo et al. 2004). E' probabile che l'inibizione del consolidamento/riconsolidamento e l'estinzione abbiano luogo simultaneamente durante il trattamento psicoterapeutico, sebbene tale ipotesi richieda studi mirati. Sulla base di diversi risultati sperimentali, è tuttavia possibile affermare che il riconsolidamento (che favorisce il mantenimento della memoria) e l'estinzione (che facilita la sua cancellazione) competono per la loro espressione durante la rievocazione che ha luogo in corso di psicoterapia. Ad esempio, è stato riportato che lungi dall'indurre un riconsolidamento del comportamento appreso, la reiterazione dello SC da solo causa soltanto l'estinzione della paura appresa (Izquierdo et al. 2004), suggerendo pertanto che quando viene favorita l'estinzione, il riconsolidamento è invariabilmente inibito (Myers and Davis, 2002; Milekic and Alberini, 2002; Nader, 2003; Izquierdo et al. 2004).

4. CONCLUSIONI

Lo studio della plasticità sinaptica, vale a dire dei meccanismi attraverso cui il cervello mantiene una traccia delle esperienze vissute, rappresenta una area particolarmente affascinante delle moderne neuroscienze, con implicazioni potenzialmente enormi per la comprensione del comportamento umano in condizioni di normalità e di patologia.

In anni recenti, il nostro gruppo di studio e ricerca ha contribuito a spiegare gli effetti terapeutici del trattamento non farmacologico delle malattie neurologiche, ottenuti mediante la neuroriabilitazione, in termini di promozione di plasticità adattativa o di rimozione di plasticità aberrante in specifiche aree cerebrali (Centonze et al, 2007; Rossi et al., 2009b; Mori et al., 2010a, b; 2011, 2013, 2014a, b, c; Weiss et al., 2014; Stampanoni Bassi et al., 2017). Le implicazioni dello studio dei meccanismi di plasticità permettono però di spingersi anche al di là di quanto oggi acquisito da tali ricerche poiché, come abbiamo provato a spiegare sopra, anche le manifestazioni più squisitamente mentali delle malattie neurologiche (ma anche di quelle primitivamente psichiatriche) dipendono dalla formazione e consolidamento di tracce mnesiche disfunzionali, che devono essere rimosse o reindirizzate dal trattamento farmacologico e psicoterapeutico.

Crediamo che la nostra proposta di istituire una Scuola di Specializzazione in Psicoterapia che, partendo da solide premesse neurobiologiche e dalla volontà di dialogo tra neuroscienze, neurologia, neuropsicologia, psichiatria e psicoterapie, sia orientata allo studio e al trattamento dei disturbi mentali e del comportamento nelle malattie neurologiche rappresenta una importante novità nella offerta formativa attualmente disponibile per i laureati in Psicologia e in Medicina e Chirurgia. Riteniamo che le ricadute culturali e cliniche risultanti da tale lavoro potrebbero essere molto rilevanti.

5. REFERENZE

- Alonso, P., Pujol, J., Cardoner, N., Benlloch, L., Deus, J., Menchón, J. M., Capdevila, A., & Vallejo, J. (2001). Right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry*, *158*(7), 1143-1145.
- Bashir, Z. I., & Collingridge, G. L. (1994). An investigation of depotentiation of long-term potentiation in the CA1 region of the hippocampus. *Experimental brain research*, *79*(2), 437-443.
- Bauer, E. P., LeDoux, J. E., & Nader, K. (2001). Fear conditioning and LTP in the lateral amygdala are sensitive to the same stimulus contingencies. *Nature neuroscience*, *4*(7), 687.
- Berke, J. D., & Hyman, S. E. (2000). Addiction, dopamine, and the molecular mechanisms of memory. *Neuron*, *25*(3), 515-532.
- Bliss, T. V., & Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, *361*(6407), 31.
- Bourtchuladze, R., Frenguelli, B., Blendy, J., Cioffi, D., Schutz, G., & Silva, A. J. (1994). Deficient long-term memory in mice with a targeted mutation of the cAMP-responsive element-binding protein. *Cell*, *79*(1), 59-68.
- Bouton, M. E., & Bolles, R. C. (1979). Contextual control of the extinction of conditioned fear. *Learning and motivation*, *10*(4), 445-466.
- Brusa, L., Versace, V., Koch, G., Bernardi, G., Iani, C., Stanzione, P., & Centonze, D. (2005). Improvement of choreic movements by 1Hz repetitive transcranial magnetic stimulation in Huntington's disease patients. *Annals of neurology*, *58*(4), 655-656.
- Brusa, L., Versace, V., Koch, G., Iani, C., Stanzione, P., Bernardi, G., & Centonze, D. (2006). Low frequency rTMS of the SMA transiently ameliorates peak-dose LID in Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology*, *117*(9), 1917-1921.
- Calabresi, P., De Murtas, M., & Bernardi, G. (1997). The neostriatum beyond the motor function: experimental and clinical evidence. *Neuroscience*, *78*(1), 39-60.
- Calabresi, P., Picconi, B., Tozzi, A., & Di Filippo, M. (2007). Dopamine-mediated regulation of corticostriatal synaptic plasticity. *Trends in neurosciences*, *30*(5), 211-219.
- Canales, J. J., & Graybiel, A. M. (2000). A measure of striatal function predicts motor stereotypy. *Nature neuroscience*, *3*(4), 377.
- Centonze, D., Bernardi, G., & Koch, G. (2007b). Mechanisms of disease: basic-research-driven investigations in humans—the case of hyperkinetic disorders. *Nature Reviews Neurology*, *3*(10), 572.
- Centonze, D., Costa, C., Rossi, S., Prosperetti, C., Pisani, A., Usiello, A., Bernardi, G., Mercuri, N. B., & Calabresi, P. (2006). Chronic cocaine prevents depotentiation at corticostriatal synapses. *Biological psychiatry*, *60*(5), 436-443.
- Centonze, D., Grande, C., Saulle, E., Martín, A. B., Gubellini, P., Pavón, N., Pisani, A., Bernardi, G., Moratalla, R., & Calabresi, P. (2003). Distinct roles of D1 and D5 dopamine receptors in motor activity and striatal synaptic plasticity. *Journal of Neuroscience*, *23*(24), 8506-8512.
- Centonze, D., Koch, G., Versace, V., Mori, F., Rossi, S., Brusa, L., Grossi, F., Torelli, C., Prosperetti, A., Cervellino, G. A., Marfia, P., Stanzione, M.G., Marciani, L., Boffa & G. Bernardi (2007a). Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex ameliorates spasticity in multiple sclerosis. *Neurology*, *68*(13), 1045-1050.

- Centonze, D., Palmieri, M. G., Boffa, L., Pierantozzi, M., Stanzione, P., Brusa, L., Marciani M. G., Siracusano A., Bernardi, G., & Caramia, M. D. (2005c). Cortical hyperexcitability in post-traumatic stress disorder secondary to minor accidental head trauma: a neurophysiologic study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, *30*(2), 127.
- Centonze, D., Rossi, S., Tortiglione, A., Picconi, B., Prosperetti, C., De Chiara, V., Bernardi, G., & Calabresi, P. (2007c). Synaptic plasticity during recovery from permanent occlusion of the middle cerebral artery. *Neurobiology of disease*, *27*(1), 44-53.
- Centonze, D., Siracusano, A., Calabresi, P., & Bernardi, G. (2004b). The Project for a Scientific Psychology (1895): a Freudian anticipation of LTP-memory connection theory. *Brain Research Reviews*, *46*(3), 310-314.
- Centonze, D., Siracusano, A., Calabresi, P., & Bernardi, G. (2005b). Removing pathogenic memories. *Molecular Neurobiology*, *32*(2), 123-132.
- Centonze, D., Siracusano, A., Calabresi, P., & Bernardi, G. (2005a). Long-term potentiation and memory processes in the psychological works of Sigmund Freud and in the formation of neuropsychiatric symptoms. *Neuroscience*, *130*(3), 559-565.
- Centonze, D., Usiello, A., Costa, C., Picconi, B., Erbs, E., Bernardi, G., Borrelli, E., & Calabresi, P. (2004a). Chronic haloperidol promotes corticostriatal long-term potentiation by targeting dopamine D2L receptors. *Journal of Neuroscience*, *24*(38), 8214-8222.
- Chan, K. H., Morell, J. R., Jarrard, L. E., & Davidson, T. L. (2001). Reconsideration of the role of the hippocampus in learned inhibition. *Behavioural brain research*, *119*(2), 111-130.
- Conrad, C. D., Magariños, A. M., LeDoux, J. E., & McEwen, B. S. (1999). Repeated restraint stress facilitates fear conditioning independently of causing hippocampal CA3 dendritic atrophy. *Behavioral neuroscience*, *113*(5), 902.
- Dani, J. A., Ji, D., & Zhou, F. M. (2001). Synaptic plasticity and nicotine addiction. *Neuron*, *31*(3), 349-352.
- Davis, H. P., & Squire, L. R. (1984). Protein synthesis and memory: a review. *Psychological bulletin*, *96*(3), 518.
- Di Filippo, M., Tozzi, A., Picconi, B., Ghiglieri, V., & Calabresi, P. (2007). Plastic abnormalities in experimental Huntington's disease. *Current opinion in pharmacology*, *7*(1), 106-111.
- Di Lazzaro, V., Profice, P., Pilato, F., Capone, F., Ranieri, F., Pasqualetti, P., Colosimo, C., Pravata, E., Cianfoni, A., & Dileone, M. (2010). Motor cortex plasticity predicts recovery in acute stroke. *Cerebral Cortex*, *20*(7), 1523-1528.
- Gentile, A., De Vito, F., Fresegna, D., Musella, A., Buttari, F., Bullitta, S., Mandolesi, G., & Centonze, D. (2015a). Exploring the role of microglia in mood disorders associated with experimental multiple sclerosis. *Frontiers in cellular neuroscience*, *9*, 243.
- Gentile, A., Fresegna, D., Federici, M., Musella, A., Rizzo, F. R., Sepman, H., Bullitta, S., De Vito, F., Haji, N., Rossi, S., Mercuri, N.B., Usiello, A., Mandolesi, G., & Mercuri, N. B. (2015b). Dopaminergic dysfunction is associated with IL-1 β -dependent mood alterations in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Neurobiology of disease*, *74*, 347-358.
- Gentile, A., Fresegna, D., Musella, A., Sepman, H., Bullitta, S., De Vito, F., Fantozzi, R., Usiello, A., Maccarone, M., Mercuri, N.B., Lutz, B., Mandolesi, G., & Centonze, D. (2016). Interaction between interleukin-1 β and type-1 cannabinoid receptor is involved in anxiety-like behavior in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Journal of neuroinflammation*, *13*(1), 231.
- Gerdeman, G. L., Partridge, J. G., Lupica, C. R., & Lovinger, D. M. (2003). It could be habit forming: drugs of abuse and striatal synaptic plasticity. *Trends in neurosciences*, *26*(4), 184-192.

- Goelet, P., Castellucci, V. F., Schacher, S., & Kandel, E. R. (1986). The long and the short of long-term memory—a molecular framework. *Nature*, 322(6078), 419.
- Graybiel, A. M., & Rauch, S. L. (2000). Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron*, 28(2), 343-347.
- Grisaru, N., Amir, M., Cohen, H., & Kaplan, Z. (1998). Effect of transcranial magnetic stimulation in posttraumatic stress disorder: a preliminary study. *Biological psychiatry*, 44(1), 52-55.
- Haji, N., Mandolesi, G., Gentile, A., Sacchetti, L., Freseghna, D., Rossi, S., ... & Centonze, D. (2012). TNF- α -mediated anxiety in a mouse model of multiple sclerosis. *Experimental neurology*, 237(2), 296-303.
- Helmuth, L. (2001) Beyond the pleasure principle. *Science* 294:983–984.
- Hoffman, R. E., Boutros, N. N., Hu, S., Berman, R. M., Krystal, J. H., & Charney, D. S. (2000). Transcranial magnetic stimulation and auditory hallucinations in schizophrenia. *The Lancet*, 355(9209), 1073-1075.
- Hoffman, R. E., & Cavus, I. (2002). Slow transcranial magnetic stimulation, long-term depotentiation, and brain hyperexcitability disorders. *American Journal of Psychiatry*, 159(7), 1093-1102.
- Holden, C. (2001). 'Behavioral'addictions: do they exist?. 294, 980–982.
- Huang, C. C., & Hsu, K. S. (2001). Progress in understanding the factors regulating reversibility of long-term potentiation. *Reviews in the neurosciences*, 12(1), 51-68.
- Huang, C. C., Liang, Y. C., & Hsu, K. S. (2001). Characterization of the mechanism underlying the reversal of long term potentiation by low frequency stimulation at hippocampal CA1 synapses. *Journal of Biological Chemistry*, 276(51), 48108-48117.
- Izquierdo, I., Cammarota, M., Vianna, M. R., & Bevilaqua, L. R. (2004). The inhibition of acquired fear. *Neurotoxicity research*, 6(3), 175-188.
- Jog, M. S., Kubota, Y., Connolly, C. I., Hillegaart, V., & Graybiel, A. M. (1999). Building neural representations of habits. *Science*, 286(5445), 1745-1749.
- Kandel, E. R. (1999). Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *American journal of Psychiatry*, 156(4), 505-524.
- Kandel, E. R. (2001). The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science*, 294(5544), 1030-1038.
- Kim, J. J., & Diamond, D. M. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6), 453.
- Kim, J. J., Foy, M. R., & Thompson, R. F. (1996). Behavioral stress modifies hippocampal plasticity through N-methyl-D-aspartate receptor activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(10), 4750-4753.
- Kim, J. J., Lee, H. J., Han, J. S., & Packard, M. G. (2001). Amygdala is critical for stress-induced modulation of hippocampal long-term potentiation and learning. *Journal of Neuroscience*, 21(14), 5222-5228.
- Klein, E., Kreinin, I., Chistyakov, A., Koren, D., Mecz, L., Marmur, S., Ben-Shachar, D., & Feinsod, M. (1999). Therapeutic efficacy of right prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression: a double-blind controlled study. *Archives of general psychiatry*, 56(4), 315-320.

- Knowlton, B. J., Mangels, J. A., & Squire, L. R. (1996). A neostriatal habit learning system in humans. *Science*, 273(5280), 1399-1402.
- Koch, G., Brusa, L., Caltagirone, C., Peppe, A., Oliveri, M., Stanzione, P., & Centonze, D. (2005). rTMS of supplementary motor area modulates therapy-induced dyskinesias in Parkinson disease. *Neurology*, 65(4), 623-625.
- Koch, G., Ribolsi, M., Mori, F., Sacchetti, L., Codecà, C., Rubino, I. A., Siracusano, A., Bernardi, G., & Centonze, D. (2008). Connectivity between posterior parietal cortex and ipsilateral motor cortex is altered in schizophrenia. *Biological psychiatry*, 64(9), 815-819.
- Laricchiuta, D., Rossi, S., Musella, A., De Chiara, V., Cutuli, D., Centonze, D., & Petrosini, L. (2012). Differences in spontaneously avoiding or approaching mice reflect differences in CB1-mediated signaling of dorsal striatal transmission. *PLoS One*, 7(3), e33260.
- LeDoux, J. E., & Gorman, J. M. (2001). A call to action: overcoming anxiety through active coping. *American Journal of Psychiatry*, 158(12), 1953-1955
- Loftus, E. F., & Yuille, J. C. (1984). Departures from reality in human perception and memory. *Memory consolidation: Psychobiology of cognition*, 163-184.
- Mandolesi, G., Bullitta, S., Fresegna, D., Gentile, A., De Vito, F., Dolcetti, E., Rizzo, F. R., Strimpakos, G., Centonze, D., Musella, A. (2017). Interferon- γ causes mood abnormalities by altering cannabinoid CB1 receptor function in the mouse striatum. *Neurobiology of disease*, 108, 45-53.
- Mandolesi, G., Gentile, A., Musella, A., Fresegna, D., De Vito, F., Bullitta, S., Sepman, H., Marfia, G.A., & Centonze, D. (2015). Synaptopathy connects inflammation and neurodegeneration in multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology*, 11(12), 711.
- Maren, S. (2001). Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 897-931.
- Martin, S. J., Grimwood, P. D., & Morris, R. G. (2000). Synaptic plasticity and memory: an evaluation of the hypothesis. *Annual review of neuroscience*, 23(1), 649-711.
- McCann, U. D., Kimbrell, T. A., Morgan, C. M., Anderson, T., Geraci, M., Benson, B. E., Wassermann, E. M. Willis, M. W., & Post, R. M. (1998). Repetitive transcranial magnetic stimulation for posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55(3), 276-279.
- Milekic, M. H., & Alberini, C. M. (2002). Temporally graded requirement for protein synthesis following memory reactivation. *Neuron*, 36(3), 521-525.
- Myers, K. M., & Davis, M. (2002). Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron*, 36(4), 567-584.
- Montgomery, J. M., & Madison, D. V. (2002). State-dependent heterogeneity in synaptic depression between pyramidal cell pairs. *Neuron*, 33(5), 765-777.
- Mori, F., Codecà, C., Kusayanagi, H., Monteleone, F., Boffa, L., Rimano, A., Bernardi, G., Koch, G., & Centonze, D. (2010a). Effects of intermittent theta burst stimulation on spasticity in patients with multiple sclerosis. *European journal of neurology*, 17(2), 295-300.
- Mori, F., Codecà, C., Kusayanagi, H., Monteleone, F., Buttari, F., Fiore, S., Bernardi, G., Koch, G., & Centonze, D. (2010b). Effects of anodal transcranial direct current stimulation on chronic neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *The journal of pain*, 11(5), 436-442.

- Mori, F., Kusayanagi, H., Nicoletti, C. G., Weiss, S., Marciani, M. G., & Centonze, D. (2014a). Cortical plasticity predicts recovery from relapse in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, *20*(4), 451-457.
- Mori, F., Ljoka, C., Magni, E., Codecà, C., Kusayanagi, H., Monteleone, F., Sancesario, A., Bernardi, G., Koch, G., Foti, C., & Centonze, D. (2011). Transcranial magnetic stimulation primes the effects of exercise therapy in multiple sclerosis. *Journal of neurology*, *258*(7), 1281-1287.
- Mori, F., Ljoka, C., Nicoletti, C. G., Kusayanagi, H., Buttari, F., Giordani, L., Rossi, S., Foti, C., & Centonze, D. (2014b). CB1 receptor affects cortical plasticity and response to physiotherapy in multiple sclerosis. *Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation*, *1*(4), e48.
- Mori, F., Nicoletti, C. G., Rossi, S., Motta, C., Kusayanagi, H., Bergami, A., Studer, V., Buttari, F., Barbieri, F., Weiss, S., Nisticò, R., Martino, G., Furlan, R., & Centonze, D. (2014c). Growth factors and synaptic plasticity in relapsing–remitting multiple sclerosis. *Neuromolecular medicine*, *16*(2), 490-498.
- Mori, F., Rossi, S., Piccinin, S., Motta, C., Mango, D., Kusayanagi, H., Bergami, A., Studer, V., Nicoletti, C. G., Buttari, F., Barbieri, F., Mercuri, N. B., Martino, G., Furlan, R., Nisticò, R., & Centonze, D. (2013). Synaptic plasticity and PDGF signaling defects underlie clinical progression in multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience*, *33*(49), 19112-19119.
- Nader, K. (2003). Memory traces unbound. *Trends in neurosciences*, *26*(2), 65-72.
- Nestler, E. J. (2001). Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature reviews neuroscience*, *2*(2), 119.
- Newcomer, J. W., Selke, G., Melson, A. K., Hershey, T., Craft, S., Richards, K., & Alderson, A. L. (1999). Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Archives of general psychiatry*, *56*(6), 527-533.
- Oitzl, M. S., Reichardt, H. M., Joëls, M., & de Kloet, E. R. (2001). Point mutation in the mouse glucocorticoid receptor preventing DNA binding impairs spatial memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *98*(22), 12790-12795.
- Patti F, Amato MP, Trojano M, Bastianello S, Tola MR, Picconi O, Cilia S, Cottone S, Centonze D, Gasperini C; COGIMUS Study Group. (2011). Quality of life, depression and fatigue in mildly disabled patients with relapsing–remitting multiple sclerosis receiving subcutaneous interferon beta-1a: 3-year results from the COGIMUS (COGNitive Impairment in MUltiple Sclerosis) study. *Multiple Sclerosis Journal*, *17*(8), 991-1001.
- Pavlov, I. P. (1927). Conditional reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex.
- Pedreira, M. E., & Maldonado, H. (2003). Protein synthesis subserves reconsolidation or extinction depending on reminder duration. *Neuron*, *38*(6), 863-869.
- Picconi, B., Centonze, D., Håkansson, K., Bernardi, G., Greengard, P., Fisone, G., Cenci, A., & Calabresi, P. (2003). Loss of bidirectional striatal synaptic plasticity in L-DOPA–induced dyskinesia. *Nature neuroscience*, *6*(5), 501.
- Picconi, B., Passino, E., Sgobio, C., Bonsi, P., Barone, I., Ghiglieri, V., Pisani, A., Bernardi, G., Ammassari-Teule, M., & Calabresi, P. (2006). Plastic and behavioral abnormalities in experimental Huntington's disease: a crucial role for cholinergic interneurons. *Neurobiology of disease*, *22*(1), 143-152.
- Riddle, L. J. (2000). Tourette's syndrome: when habit-forming systems form habits of their own. *Neuron*, *28*, 349-354.
- Riout-Pedotti, M. S., Friedman, D., & Donoghue, J. P. (2000). Learning-induced LTP in neocortex. *Science*, *290*(5491), 533-536.

- Robbins, S. J. (1990). Mechanisms underlying spontaneous recovery in autoshaping. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 16(3), 235.
- Rodriguez, B. I., Craske, M. G., Mineka, S., & Hladek, D. (1999). Context-specificity of relapse: effects of therapist and environmental context on return of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 37(9), 845-862.
- Rogan, M. T., Stäubli, U. V., & LeDoux, J. E. (1997). Fear conditioning induces associative long-term potentiation in the amygdala. *Nature*, 390(6660), 604.
- Rooszendaal, B., & McGaugh, J. L. (1997). Glucocorticoid receptor agonist and antagonist administration into the basolateral but not central amygdala modulates memory storage. *Neurobiology of learning and memory*, 67(2), 176-179.
- Rossi, S., De Chiara, V., Musella, A., Kusayanagi, H., Mataluni, G., Bernardi, G., Usiello A., & Centonze, D. (2008). Chronic psychoemotional stress impairs cannabinoid-receptor-mediated control of GABA transmission in the striatum. *Journal of Neuroscience*, 28(29), 7284-7292.
- Rossi, S., De Chiara, V., Musella, A., Mataluni, G., Sacchetti, L., Bernardi, G., Usiello A., & Centonze, D. (2009a). Adaptations of striatal endocannabinoid system during stress. *Molecular neurobiology*, 39(3), 178-184.
- Rossi, S., Furlan, R., De Chiara, V., Musella, A., Lo Giudice, T., Mataluni, G., Cavasinni, F., Cantarella, C., Bernardi, G., Muzio, L., Martorana, A., Martino, G., & Centonze, D. (2009b). Exercise attenuates the clinical, synaptic and dendritic abnormalities of experimental autoimmune encephalomyelitis. *Neurobiology of disease*, 36(1), 51-59.
- Rossi, S., Motta, C., Musella, A., & Centonze, D. (2015). The interplay between inflammatory cytokines and the endocannabinoid system in the regulation of synaptic transmission. *Neuropharmacology*, 96, 105-112.
- Rossi, S., Sacchetti, L., Napolitano, F., De Chiara, V., Motta, C., Studer, V., Musella, A., Barbieri, F., Bari, M., Bernardi, G., Maccarone, M., Usiello, A., & Centonze, D. (2012). Interleukin-1 β causes anxiety by interacting with the endocannabinoid system. *Journal of Neuroscience*, 32(40), 13896-13905.
- Rossi, S., Studer, V., Motta, C., Polidoro, S., Perugini, J., Macchiarulo, G., Giovannetti, A. M., Pareja-Gutierrez L., Calò, A., Colonna, I., Furlan, R., Martino, G., & Centonze, D. (2017). Neuroinflammation drives anxiety and depression in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neurology*, 89(13), 1338-1347.
- Saal, D., Dong, Y., Bonci, A., & Malenka, R. C. (2003). Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons. *Neuron*, 37(4), 577-582.
- Saraceno, R., Faleri, S., Ruzzetti, M., Centonze, D., & Chimenti, S. (2012). Prevalence and management of panic attacks during infliximab infusion in psoriatic patients. *Dermatology*, 225(3), 236-241.
- Schoenfeldt-Lecuona, C., Herwig, U., Groen, G., Wunderlich, A. P., Walter, H., & Spitzer, M. (2001). fMRI guided neuronavigated transcranial magnetic stimulation in patients suffering from auditory hallucinations. In *Schizophrenia Research*, 49(1-2), 244-245.
- Schultz, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, 36(2), 241-263.
- Shaw, M. E., Strother, S. C., McFarlane, A. C., Morris, P., Anderson, J., Clark, C. R., & Egan, G. F. (2002). Abnormal functional connectivity in posttraumatic stress disorder. *Neuroimage*, 15(3), 661-674.
- Silbersweig, D. A., Stern, E., Frith, C., Cahill, C., Holmes, A., Grootenok, S., Seaward, J., McKenna P., Chua, S. E., Schnorr, L., Jones, T. & Frackowiak, R. S. J. (1995). A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature*, 378 (6553), 176.

- Stampanoni Bassi, M., Leocani, L., Comi, G., Iezzi, E., & Centonze, D. (2017). Can pharmacological manipulation of LTP favor the effects of motor rehabilitation in multiple sclerosis?. *Multiple Sclerosis Journal*, 1352458517721358.
- Stäubli, U., & Scafidi, J. (1999). Time-dependent reversal of long-term potentiation in area CA1 of the freely moving rat induced by theta pulse stimulation. *Journal of Neuroscience*, 19(19), 8712-8719.
- Surmeier, D. J., Ding, J., Day, M., Wang, Z., & Shen, W. (2007). D1 and D2 dopamine-receptor modulation of striatal glutamatergic signaling in striatal medium spiny neurons. *Trends in neurosciences*, 30(5), 228-235.
- Szapiro, G., Vianna, M. R., McGaugh, J. L., Medina, J. H., & Izquierdo, I. (2003). The role of NMDA glutamate receptors, PKA, MAPK, and CAMKII in the hippocampus in extinction of conditioned fear. *Hippocampus*, 13(1), 53-58.
- Thomas, M. J., Beurrier, C., Bonci, A., & Malenka, R. C. (2001). Long-term depression in the nucleus accumbens: a neural correlate of behavioral sensitization to cocaine. *Nature neuroscience*, 4(12), 1217.
- Tsvetkov, E., Carlezon Jr, W. A., Benes, F. M., Kandel, E. R., & Bolshakov, V. Y. (2002). Fear conditioning occludes LTP-induced presynaptic enhancement of synaptic transmission in the cortical pathway to the lateral amygdala. *Neuron*, 34(2), 289-300.
- Uguz, F., Akman, C., Kucuksarac, S., & Tufekci, O. (2009). Anti-tumor necrosis factor- α therapy is associated with less frequent mood and anxiety disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 63(1), 50-55.
- Ungless, M. A., Whistler, J. L., Malenka, R. C., & Bonci, A. (2001). Single cocaine exposure in vivo induces long-term potentiation in dopamine neurons. *Nature*, 411(6837), 583.
- Ungless, M. A., Singh, V., Crowder, T. L., Yaka, R., Ron, D., & Bonci, A. (2003). Corticotropin-releasing factor requires CRF binding protein to potentiate NMDA receptors via CRF receptor 2 in dopamine neurons. *Neuron*, 39(3), 401-407.
- Vianna, M. R., Igaz, L. M., Coitinho, A. S., Medina, J. H., & Izquierdo, I. (2003). Memory extinction requires gene expression in rat hippocampus. *Neurobiology of learning and memory*, 79(3), 199-203.
- Wassermann, E. M., Greenberg, B. D., Nguyen, M. B., & Murphy, D. L. (2001). Motor cortex excitability correlates with an anxiety-related personality trait. *Biological psychiatry*, 50(5), 377-382.
- Weiss, S., Mori, F., Rossi, S., & Centonze, D. (2014). Disability in multiple sclerosis: when synaptic long-term potentiation fails. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 43, 88-99.
- Zavos, H., Wong, C. C., Barclay, N. L., Keers, R., Mill, J., Rijdsdijk, F. V., Gregory, A. M., & Eley, T. C. (2012). Anxiety sensitivity in adolescence and young adulthood: the role of stressful life events, 5HTTLPR and their interaction. *Depression and anxiety*, 29(5), 400-408.

PROGRAMMA PER IL PRIMO ANNO

PRIMO WEEK-END (25-27 GENNAIO 2019)

Venerdì 25 gennaio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: INFIAMMAZIONE, NEURODEGENERAZIONE, DISTURBI MENTALI

MODERATORE: Alberto SIRACUSANO

8:30-9:00. Alberto SIRACUSANO, Diego CENTONZE, Carmelo LICITRA ROSA (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Sinaptopatia infiammatoria, neurodegenerazione e disturbi dell'umore)

10:30-12:00. Carmelo LICITRA ROSA (La relazione tra corpo e mente secondo l'insegnamento della psicoanalisi)

12:00-13:00. Barbara ARAMINI (La psicoterapia psicoanalitica nei disturbi mentali su base organica: un paradosso?)

14:00-15:30. Roberto FURLAN (Immunologia dei disturbi mentali)

15:30-17:00. Marco DI BRANCO (Il paradigma politico della follia nella storiografia antica)

17:00-18:00. Liliana GRAMMALDO (La psicoterapia cognitivo comportamentale nei disturbi mentali su base organica: un paradosso?)

18:00-19:30. TUTTI, Mario STAMPANONI BASSI; Fabio BUTTARI; Lorena BELLI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 26 gennaio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Carmelo LICITRA ROSA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

11:00-13:00. Roberto FURLAN (Interazione Immunità-Cervello e Controllo del Comportamento)

14:00-17:00. Marco DI BRANCO (Cultura e Malattia Mentale)

17:00-19:30. Barbara ARAMINI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Psicoanalitica)

Domenica 27 gennaio 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

11:00-14:00. Liliana GRAMMALDO (Teoria e Tecniche della Psicoterapia Cognitivo Comportamentale)

SECONDO WEEK-END (22-24 FEBBRAIO 2019)

Venerdì 22 febbraio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: PLASTICITA' SINAPTICA E DISTURBI MENTALI

MODERATORE: Carmelo LICITRA ROSA

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Carmelo LICITRA ROSA (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Infiammazione, trasmissione sinaptica e plasticità cerebrale)

10:30-12:00. Carmelo LICITRA ROSA (Il trauma secondo la psicoanalisi)

12:00-13:00. Simone ROSSI (Neurofisiologia dei disturbi mentali nelle malattie neurologiche)

14:00-15:30. Paola BESUTTI (La musica nella cura dei disturbi mentali: una prospettiva storica)

15:30-17:00. Francesca ELIFANI (Sintomi somatici di origine mentale: la prospettiva cognitivo comportamentale)

17:00-18:00. Michele BIANCHI (La psicoterapia psicoanalitica nelle malattie organiche)

18:00-19:30. TUTTI, Francesco SICA, Enrica OLIVOLA, Giada RICCIARDO RIZZO (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 23 febbraio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Carmelo LICITRA ROSA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

11:00-13:00. Simone ROSSI (Neurofisiologia dei Processi Mentali)

14:00-17:00. Paola BESUTTI (Cultura e Malattia Mentale)

17:00-19:30. Michele BIANCHI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Psicoanalitica)

Domenica 24 febbraio 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

11:00-14:00. Francesca ELIFANI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Cognitivo Comportamentale)

TERZO WEEK-END (15-17 MARZO 2019)

Venerdì 15 marzo 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: IMMUNITA' INNATA E ADATTIVA NEI DISTURBI MENTALI E DEL COMPORTAMENTO

MODERATORE: Alberto SIRACUSANO

8:30-9:00. Alberto SIRACUSANO, Diego CENTONZE, Antonio COPPOTELLI (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Microglia, linfociti T e B, trasmissione sinaptica e neurodegenerazione)

10:30-12:00. Roberto FURLAN (Infiammazione Periferica e Centrale E Controllo dell'Umore)

12:00-13:00. Antonio COPPOTELLI (La relazione problematica tra mente e cervello)
14:00-15:30. Giuseppe GARRERA (L'arte nella cura dell'uomo)
15:30-17:00. Carla ANTONUCCI (Sintomi somatici di origine mentale: la prospettiva psicoanalitica)
17:00-18:30. Francesco SACCÀ (Effetti somatici della psicoterapia)
18:30-19:30. TUTTI, Mario STAMPANONI BASSI; Fabio BUTTARI; Lorena BELLI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 16 marzo 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Roberto FURLAN (Interazione Immunità-Cervello e Controllo del Comportamento)
11:00-13:00. Giuseppe GARRERA (Cultura e Malattia Mentale)
14:00-17:00. Antonio COPPOTELLI (Psicopatologia e Psichiatria Forense)
17:00-19:30. Carla ANTONUCCI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Psicoanalitica)

Domenica 17 marzo 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)
11:00-14:00. Francesco SACCÀ (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Cognitivo Comportamentale)

QUARTO WEEK-END (5-7 APRILE 2019)

Venerdì 5 aprile 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: DISTURBI DELL'UMORE NELLE MALATTIE NEUROLOGICHE

MODERATORE: Roberto CAVASOLA

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Roberto CAVASOLA (Presentazione del corso e Introduzione)
9:00-10:30. Diego CENTONZE (Relazione tra infiammazione, sistema endocannabinoide e trasmissione dopaminergica)
10:30-12:00. Roberto CAVASOLA (La Depressione secondo la Psicoanalisi)
12:00-13:00. Giuseppe MATARESE (Infiammazione e Comportamento Alimentare)
14:00-15:30. Benedetta BESSI (Il lutto e la sua elaborazione nella storia antica)
15:30-17:00. Elisabetta SPINELLI (La psichiatria e la psicoanalisi nel trattamento dei disturbi dell'umore)
17:00-18:00. Marco DI BRANCO (Il "pazzo sacro" nell'Islam)
18:00-19:30. TUTTI, Francesco SICA, Enrica OLIVOLA, Giada RICCIARDO RIZZO (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 6 aprile 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Giuseppe MATARESE (Interazione Immunità-Cervello e Controllo del Comportamento)
11:00-13:00. Elisabetta SPINELLI (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)
14:00-17:00. Roberto CAVASOLA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)
17:00-19:30. Benedetta BESSI (Cultura e Malattia Mentale)

Domenica 7 aprile 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)
11:00-14:00. Marco DI BRANCO (Cultura e Malattia Mentale)

QUINTO WEEK-END (17-19 MAGGIO 2019)

Venerdì 17 maggio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: ESPERIENZA, PLASTICITA' CEREBRALE E PSICOTERAPIA

MODERATORE: Sergio SABBATINI

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Sergio SABBATINI (Presentazione del corso e Introduzione)
9:00-10:30. Diego CENTONZE (Esperienza e plasticità sinaptica nelle malattie neuropsichiatriche)
10:30-12:00. Massimo FILIPPI (Corpi mostruosi, corpi animali, corpi anomali)
12:00-13:00. Sergio SABBATINI (L'inconscio e il trauma)
14:00-15:30. Stefano GAMBARDELLA (Genetica, epigenetica ed effetti a lungo termine dell'esperienza)
15:30-17:00. Roberto GIULIANI (Ascolto musicale e musicoterapia)
17:00-18:00. Barbara ARAMINI (Il sintomo come lesione organica e come metafora)
18:00-19:30. TUTTI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 18 maggio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Massimo FILIPPI (Empatia e dolore)
11:00-13:00. Roberto GIULIANI (Cultura e Malattia Mentale)
14:00-17:00. Sergio SABBATINI (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

17:00-19:30. Barbara ARAMINI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Psicoanalitica)

Domenica 19 maggio 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

11:00-14:00. Stefano GAMBARDELLA (Basi Neurobiologiche delle Malattie Mentali)

SESTO WEEK-END (14-16 GIUGNO 2019)

Venerdì 14 giugno 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: INFIAMMAZIONE, CERVELLO E PSICOTERAPIA

MODERATORE: Carmelo LICITRA ROSA

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Carmelo LICITRA ROSA (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Infiammazione e Neuromodulazione Cerebrale Non Invasiva)

10:30-12:00. Carmelo LICITRA ROSA (Vecchi e nuovi sintomi)

12:00-13:00. Angelo QUARTARONE (Plasticità maladattativa nei sintomi neuropsichiatrici)

14:00-15:30. Marco SALVETTI (L'immunologia delle malattie infiammatorie e neurodegenerative)

15:30-17:00. Benedetta BESSI (La malattia mentale nell'antropologia di Ernesto De Martino)

17:00-18:00. Sebastiano TRIULZI (La malattia mentale nella letteratura)

18:00-19:30. TUTTI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 15 giugno 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Carmelo LICITRA ROSA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

11:00-13:00. Marco SALVETTI (Interazione Immunità-cervello e Controllo del Comportamento)

14:00-17:00. Benedetta BESSI (Cultura e Malattia Mentale)

17:00-19:30. Angelo QUARTARONE (Neurofisiologia dei Processi Mentali)

Domenica 16 giugno 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

11:00-14:00. Sebastiano TRIULZI (Cultura e Malattia Mentale)

SETTIMO WEEK-END (5-7 LUGLIO 2019)

Venerdì 5 luglio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: INFIAMMAZIONE, NEURODEGENERAZIONE E DISTURBI PSICHIATRICI

MODERATORE: Roberto CAVASOLA

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Roberto CAVASOLA (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Ruolo del sistema endocannabinoide nella neurodegenerazione infiammatoria e nei disturbi dell'umore e del comportamento)

10:30-12:00. Sergio SABBATINI (Effetto placebo e effetti della parola)

12:00-13:00. Roberto CAVASOLA (Psichiatria e psicoanalisi nel trattamento della depressione)

14:00-15:30. Giuseppe GARRERA (Malattia mentale, arte e poesia)

15:30-17:00. Sebastiano TRIULZI (La malattia mentale e la scrittura)

17:00-18:00. Giancarlo DI GENNARO (Infiammazione, epilessia e malattia mentale)

18:00-19:30. Andrea ROMIGI (Infiammazione, disturbi del sonno e malattia mentale)

Sabato 6 luglio 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Roberto CAVASOLA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

11:00-13:00. Sergio SABBATINI (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

14:00-17:00. Giuseppe GARRERA (Cultura e Malattia Mentale)

17:00-19:30. Sebastiano TRIULZI (Cultura e Malattia Mentale)

Domenica 7 luglio 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Giancarlo DI GENNARO (Clinica delle Sindromi Neuropsichiatriche Organiche e Funzionali)

11:00-14:00. Andrea ROMIGI (Clinica delle Sindromi Neuropsichiatriche Organiche e Funzionali)

OTTAVO WEEK-END (6-8 SETTEMBRE 2019)

Venerdì 6 settembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: INFIAMMAZIONE, NEURODEGENERAZIONE E DISTURBI MENTALI

MODERATORE: Alberto SIRACUSANO

- 8:30-9:00. Alberto SIRACUSANO, Diego CENTONZE, Antonio COPPOTELLI (Presentazione del corso e Introduzione)
- 9:00-10:30. Diego CENTONZE (Meccanismi della neurodegenerazione infiammatoria)
- 10:30-12:00. Antonio COPPOTELLI (Malattie neurodegenerative e responsabilità personale)
- 12:00-13:00. Patrizio PASQUALETTI (La misura dei risultati nel trattamento della malattia mentale)
- 14:00-15:30. Roberto FURLAN (L'asse tra sistema immunitario e sistema nervoso e il controllo del comportamento)
- 15:30-17:00. Mariano FISCHETTI (La neuropsicologia e la psicoterapia nelle malattie neurologiche)
- 17:00-18:00. Americo BONANNI (La comunicazione efficace)
- 18:00-19:30. TUTTI, Mario STAMPANONI BASSI, Fabio BUTTARI, Lorena BELLI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 7 settembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

- 8:30-11:00. Roberto FURLAN (Interazione Immunità-Cervello e Controllo del Comportamento)
- 11:00-13:00. Antonio COPPOTELLI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Cognitivo Comportamentale)
- 14:00-17:00. Patrizio PASQUALETTI (Metodologia della Ricerca e della Comunicazione Scientifica)
- 17:00-19:30. Americo BONANNI (Metodologia della Ricerca e della Comunicazione Scientifica)

Domenica 8 settembre 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

- 8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)
- 11:00-14:00. Mariano FISCHETTI (Teoria e Tecnica della Psicoterapia Cognitivo Comportamentale)

NONO WEEK-END (11-13 OTTOBRE 2019)

Venerdì 11 ottobre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: MALATTIE NEUROLOGICHE, PSICOFARMACOLOGIA E PSICOTERAPIA

MODERATORE: Roberto CAVASOLA

- 8:30-9:00. Diego CENTONZE, Roberto CAVASOLA (Presentazione del corso e Introduzione)
- 9:00-10:30. Diego CENTONZE (Neurotrasmissione sinaptica e controllo dell'umore e del comportamento)
- 10:30-12:00. Roberto CAVASOLA (Quale rapporto tra psicofarmacologia e psicoanalisi)
- 12:00-13:00. Robert Giovanni NISTICÒ (Nuovi target dei farmaci del sistema nervoso centrale)
- 14:00-15:30. Stefano PUGLISI-ALLEGRA (Effetti neuronal e comportamenti dello stress)
- 15:30-17:00. Alessandro USIELLO (Neurotrasmissione dopaminergica e controllo del comportamento)
- 17:00-18:00. Nicola MODUGNO (Il teatro per la cura dei pazienti con malattia di Parkinson)
- 18:00-19:30. TUTTI, Francesco SICA, Enrica OLIVOLA, Giada RICCIARDO RIZZO (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 12 ottobre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

- 8:30-11:00. Stefano PUGLISI-ALLEGRA (Basi Neurobiologiche delle Malattie Mentali)
- 11:00-13:00. Robert Giovanni NISTICÒ (Basi Neurobiologiche delle Malattie Mentali)
- 14:00-17:00. Roberto CAVASOLA (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)
- 17:00-19:30. Alessandro USIELLO (Basi Neurobiologiche delle Malattie Mentali)

Domenica 13 ottobre 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

- 8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)
- 11:00-14:00. Nicola MODUGNO (Neuroscienze e Psicoterapia)

DECIMO WEEK-END (15-17 NOVEMBRE 2019)

Venerdì 15 novembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: NEURODEGENERAZIONE INFIAMMATORIE, DISTURBI COGNITIVI E MENTALI

MODERATORE: Sergio SABBATINI

- 8:30-9:00. Diego CENTONZE, Sergio SABBATINI (Presentazione del corso e Introduzione)
- 9:00-10:30. Diego CENTONZE (Connettività e plasticità sinaptica nella sclerosi multipla)
- 10:30-12:00. Sergio SABBATINI (il principio di piacere e il suo aldilà)
- 12:00-13:00. Massimiliano DI FILIPPO (Long-term potentiation e long-term depression della trasmissione sinaptica)
- 14:00-15:30. Giacomo KOCH (Plasticità sinaptica dopamino-dipendente e controllo delle funzioni superiori)
- 15:30-17:00. Giuseppe MATARESE (Psiconeuroendocrinoimmunologia)
- 17:00-18:00. Antonio UCCELLI (L'effetto dei farmaci immunomodulanti sulle funzioni cognitive e mentali)
- 18:00-19:30. TUTTI, Mario STAMPANONI BASSI, Fabio BUTTARI, Lorena BELLI (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 16 novembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Antonio UCCELLI (Interazione Immunità-cervello e Controllo del Comportamento)

11:00-13:00. Giacomo KOCH (Neuropsicologia)

14:00-17:00. Giuseppe MATARESE (Interazione Immunità-Cervello e Controllo del Comportamento)

17:00-19:30. Sergio SABBATINI (Fondamenti di Teoria e Clinica Psicoanalitica)

Domenica 17 novembre 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

11:00-14:00. Massimiliano DI FILIPPO (Neuroscienze e Psicoterapia)

UNDICESIMO WEEK-END (13-15 DICEMBRE 2019)

Venerdì 13 dicembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

ECM: NEUROPSICOLOGIA, DISTURBI DELLE FUNZIONI SUPERIORI E PSICOPATOLOGIA

MODERATORE: Diego CENTONZE

8:30-9:00. Diego CENTONZE, Cristina ROMANI (Presentazione del corso e Introduzione)

9:00-10:30. Diego CENTONZE (Plasticità sinaptica, apprendimento e memoria nella sclerosi multipla)

10:30-12:00. Cristina ROMANI (I Disturbi del Linguaggio nelle Malattie Neuropsichiatriche)

12:00-13:00. Giancarlo DI GENNARO (Disturbi del comportamento e dell'umore in corso di epilessia)

14:00-15:30. Ennio IEZZI (Effetti convergenti della neuromodulazione non invasiva e dei farmaci per il SNC)

15:30-17:00. Armando PERROTTA (Disturbi delle funzioni superiori nell'emicrania)

17:00-18:00. Carla ANTONUCCI (La psicoterapia nei pazienti in trattamento con psicofarmaci)

18:00-19:30. TUTTI, Francesco SICA, Enrica OLIVOLA, Giada RICCIARDO RIZZO (Discussione degli argomenti trattati)

Sabato 14 dicembre 2019 (ore 8.30-13:00; 14:00-19:30; 10 ore)

8:30-11:00. Cristina ROMANI (Neuropsicologia)

11:00-13:00. Diego CENTONZE (Neuroscienze e Psicoterapia)

14:00-17:00. Carla ANTONUCCI (Teoria e tecnica della Psicoterapia Psicoanalitica)

17:00-19:30. Armando PERROTTA (Neuroscienze e Psicoterapia)

Domenica 15 dicembre 2019 (ore 8:00-14:00; 6 ore)

8:00-11:00. Ennio IEZZI (Neurofisiologia dei Processi Mentali)

11:00-14:00. Giancarlo DI GENNARO (Clinica delle Sindromi Neuropsichiatriche Organiche e Funzionali)

ELENCO DOCENTI E AFFILIAZIONI

Carla ANTONUCCI

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano
Docente tutore e lettore dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Barbara ARAMINI

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano
Docente tutore e lettore dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Alessandro ARENA

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano
Dirigente Psicologo presso UO Centro di Salute Mentale di Ravenna, Dipartimento Salute Mentale e Dipendenze Patologiche, AUSL Romagna

Argelinda BARONI

Medico, Psichiatra, Psichiatra Infantile, Specialista in Medicina del Sonno
Ricercatore presso il Dipartimento di Psichiatria Infantile, School of Medicine, New York University

Benedetta BESSI

Dottore in Lettere, Storico, Archeologo
Professore di Studi Classici, John Cabot University, Roma

Paola BESUTTI

Dottore in Lettere, Musicista, Musicologo
Presidente del Corso di Laurea in Discipline delle Arti, della Musica e dello Spettacolo (DAMS), Università degli Studi di Teramo
Professore Associato di Musicologia e Storia della Musica, Università di Teramo

Michele BIANCHI

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano, Specialista in Psicopatologia dei Disturbi Alimentari,
Docente, Giornalista, Fotografo, Membro ordinario Association Internationale d'Etudes Medico-Psychologiques et Religieuses (AIEMPR)
Docente presso l'Istituto Superiore di Studi freudiani Jacques Lacan, Catania e Napoli
Docente presso l'Accademia Russa di Scienze Naturali
Docente presso l'Università Anglo Cattolica San Paolo Apostolo
Docente presso l'Università Centro Studi Hermes

Annamaria BOGGIA

Psicologa, Psicoterapeuta cognitivo comportamentale
IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Americo BONANNI

Giornalista Scientifico, Divulgatore, Docente
Responsabile della Comunicazione Scientifica, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)
Membro dell'Associazione Science Writers in Italy (SWIM)

Roberto CAVASOLA

Medico, Psichiatra Psicoanalista membro della Scuola Lacaniana di Psicoanalisi e dell'Associazione Mondiale di Psicoanalisi
Dirigente Medico I livello Dipartimento di Salute Mentale, ASL Roma 2
Docente dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Diego CENTONZE (Direttore della Scuola)

Medico, Neurologo, Psichiatra, Dottore di Ricerca in Neuroriabilitazione
Professore Ordinario di Neurologia, Università Tor Vergata, Roma
Responsabile del Laboratorio di Immunopatologia Sinaptica, Università Tor Vergata, Roma
Responsabile della UOC di Neurologia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Antonio COPPOTELLI (Docente Garante della Scuola)

Medico, Psichiatra, Psicoterapeuta cognitivo comportamentale

Direttore Sanitario presso le Comunità di convivenza psichiatriche dell'Associazione Onlus "Insieme", Roma

Direttore Sanitario presso Sinapsy Centro di Neuropsicologia e di Riabilitazione Cognitiva e del Linguaggio, Roma

Alfredo D'ANIELLO

Medico, Neuropsichiatra Infantile

Dirigente Medico presso UOC Centro per la Chirurgia dell'Epilessia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Neuropsichiatria Infantile, Università Sapienza presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Neuropsichiatria Infantile, Università Tor Vergata presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Caterina D'ARDIA

Medico, Neuropsichiatra Infantile, Dottore di Ricerca in Neuroscienze Cliniche e Sperimentali

Ricercatore in Psicologia dello Sviluppo, Università N. Cusano, Roma

Massimo Ulderico DE MARTINO

Medico, Endocrinologo, Dottore di Ricerca in Scienze Andrologiche

Ricercatore in Endocrinologia in Endocrinologia

Docente di Endocrinologia e Fisiologia della Nutrizione e di Igiene, Dipartimento di Farmacia, Università di Salerno

Marco DE RISI

Psicologo, Dottore di Ricerca in Neurofisiologia, Esperto in Neuropsicologia Clinica

UOC di Centro per la Chirurgia dell'Epilessia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Marco DI BRANCO

Dottore in Lettere, Storico, Archeologo, Dottore di Ricerca in Storia Antica

Professore Marie-Curie di Storia, Culture e Religioni, Facoltà di Lettere e Filosofia, Università Sapienza, Roma

Massimiliano DI FILIPPO

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neuroscienze

Professore Associato di Neurologia, Dipartimento di Medicina, Università di Perugia, Perugia

Docente di Neurologia, Neuroradiologia e Neurochirurgia, Sede di Terni, Università di Perugia

Co-Responsabile del Centro Malattie Demyelinizzanti, Ospedale S. Maria della Misericordia, Perugia

Giancarlo DI GENNARO

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neuroscienze

Responsabile della UOC Centro per la Chirurgia dell'Epilessia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Riabilitazione in area Pediatrica, Università Sapienza presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Francesca ELIFANI

Psicologo, Psicoterapeuta cognitivo comportamentale

Psicologa del Centro Malattie Rare del Sistema Nervoso e degli Organi di Senso, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Psicologia Generale e Storia della Medicina, Università Sapienza presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Massimo FILIPPI

Medico, Neurologo, Neurofisiopatologo, Filosofo

Professore Ordinario di Neurologia, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano

Direttore della Scuola di Specializzazione in Neurologia, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano

Presidente Corso di Laurea in Fisioterapia, Membro del Senato Accademico, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano

Responsabile della Unità di Neuroimaging Quantitativo, IRCCS San Raffaele, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano

Mariano FISCHETTI

Psicologo, Psicoterapeuta cognitivo comportamentale

Psicologo Coordinatore delle UOC di Neurologia e Neuroriabilitazione, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Responsabile del “Centro di Psicologia Clinica”, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Psicologia Generale e Psicologia Clinica, Università Sapienza presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Psicologia Generale, Università Tor Vergata presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Roberto FURLAN

Medico, Neurologo, Neuroimmunologo, Dottore di Ricerca in Biologia Cellulare

Responsabile dell’Unità di Neuroimmunologia Clinica,

Vice-Direttore Istituto di Neurologia Sperimentale (INSpe), Divisione di Neuroscienze, IRCCS San Raffaele, Milano

Stefano GAMBARELLA

Biologo, Specialista in Biochimica Clinica e Biologia molecolare, Dottore di Ricerca in Tecnologie Avanzate in Biomedicina

Direttore del Centro di Genetica Molecolare, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Biochimica, Biologia e Genetica, Università Tor Vergata presso IRCCS Neuromed, Pozzilli (IS)

Giuseppe GARRERA

Professore di Lettere, musicologo

Docente di Fondamenti di arte contemporanea e di Strategie del collezionismo, Business School del Sole 24 Ore, Milano e Roma

Coordinatore Scientifico del Master in Economia e Management dell’Arte e dei Beni Culturali della Business School del Sole 24 Ore

Roberto GIULIANI

Dottore in Discipline delle Arti della Musica e dello Spettacolo, Musicista, Musicologo

Diplomato in Pianoforte principale presso il Conservatorio Statale di Musica “Licio Refice”, Frosinone

Professore Ordinario di Metodologia della Ricerca Musicologica, Didattica della storia della Musica e Musica e Nuovi Media, Dipartimento di Didattica della musica e dello strumento, Conservatorio Statale di Musica “S. Cecilia”, Roma

Direttore del Conservatorio Statale di Musica “S. Cecilia”, Roma

Liliana Graciela GRAMMALDO

Dottore in Lettere, Psicologo, Dottore di Ricerca in Neuroscienze

Neuropsicologo della UOC Centro per la Chirurgia dell’Epilessia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Psicologia Clinica, Università Sapienza presso IRCCS Neuromed, Pozzilli (IS)

Ennio IEZZI

Medico, Neurologo, Neurofisiologo Clinico, Dottore di Ricerca in Neuroscienze Sperimentali e Cliniche

Responsabile della UOC di Neuroriabilitazione, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Neuropsichiatria Infantile, Università Sapienza presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Neurofisiopatologia, Università Tor Vergata presso IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Giacomo KOCH

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neuropsicologia

Dirigente neurologo, Policlinico Universitario Tor Vergata, Roma

Responsabile del Laboratorio di Neuropsicofisiologia Sperimentale, IRCCS Fondazione Santa Lucia, Roma

Carmelo LICITRA ROSA (Co-direttore della Scuola)

Medico, Psichiatra, Psicoterapeuta, Psicoanalista membro della Scuola Lacaniana di Psicoanalisi e dell’Associazione Mondiale di Psicoanalisi

Docente della Sezione Clinica del Campo freudiano, Roma
Già Professore di Psichiatria presso la Scuola di Specializzazione in Psichiatria, Università Cattolica, Roma

Marco LIPERA

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano

Ignazio Roberto MARINO

Medico, Chirurgo Generale, Chirurgo Vascolare, Specialista in Chirurgia dei Trapianti d'Organo (USA), Doctor of Science (USA), Scrittore

Full Professor of Surgery, Sidney Kimmel Medical College, Thomas Jefferson University, Philadelphia, USA

Senior Vice President for Strategic Affairs, Thomas Jefferson University and Jefferson Health, Philadelphia, USA

Distinguished Adjunct Professor of Science, Temple University, Philadelphia, USA

Longmire Visiting Professor, The David Geffen School of Medicine UCLA, Los Angeles, USA

Giuseppe MATARESE

Medico, Patologo Clinico, Dottore di Ricerca in Scienze Endocrinologiche e Metaboliche

Professore Ordinario di Patologia Generale, Università Federico II, Napoli

Ricercatore Associato allo IEOS-CNR, Istituto di Endocrinologia Sperimentale e Oncologia (IEOS), Napoli

Responsabile del Treg Cell Lab, Dipartimento di Medicina Molecolare e Biotecnologie Mediche, Università Federico II, Napoli

Direttore di Programma Infradipartimentale di I Fascia "Patologia Cellulare e Molecolare del Rigetto Acuto e Cronico", Attività Assistenziale presso AOU Federico II, Napoli

Nicola MODUGNO

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neurofisiopatologia del Movimento

Dirigente Neurologo presso la UOC di Neurologia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Responsabile del Centro Parkinson e Disturbi del Movimento, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Roberta MORACE

Medico, Neurochirurgo, Dottore di Ricerca in Neurofisiologia

Dirigente Neurochirurgo presso la UOC di Neurochirurgia, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Robert Giovanni NISTICÒ

Medico, Psichiatra, Neuropsicofarmacologo

Professore Associato di Farmacologia, Università Tor Vergata, Roma

Presidente del Corso di Laurea Magistrale in Farmacia, Università Tor Vergata, Roma

Responsabile del Laboratorio di Farmacologia della malattie sinaptiche, European Brain Research Institute (EBRI), Roma

Patrizio PASQUALETTI

Dottore in Scienze Statistiche e Demografiche, Specializzato in Statistica Medica

Biostatistico responsabile del Servizio di Statistica Medica e Information Technology

presso l'Ospedale San Giovanni Calibita-Fatebenefratelli, Isola Tiberina Roma

Direttore Scientifico Fondazione Fatebenefratelli per la Ricerca e la Formazione Sanitaria e Sociale

Armando PERROTTA

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neurofarmacologia

Dirigente Neurologo presso UOC Medicina delle Cefalee, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Docente di Headaches and Pain, Neurological Sciences. Università Tor Vergata, Roma

Antonio PERSICO

Medico, Psichiatra, Psicoterapeuta

Professore Ordinario di Neuropsichiatria Infantile e dell'Adolescenza, Università di Messina

Direttore della Scuola di Specializzazione in Neuropsichiatria Infantile e dell'Adolescenza, Catania

Direttore Scientifico Centro Mafalda Luce per i Disturbi Pervasivi dello Sviluppo, Milano

Responsabile del Programma Interdipartimentale "Autismo 0-90", A.O.U. Policlinico "Gaetano Martino", Messina

Sabrina PETRELLA

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano

Stefano PUGLISI-ALLEGRA

Psicologo, Dottore di Ricerca in Neuroscienze

Professore Ordinario di Psicobiologia e Psicologia Fisiologica, Università Sapienza, Roma

Responsabile del Laboratorio di Neurobiologia del Comportamento, IRCCS Fondazione Santa Lucia, Roma

Angelo QUARTARONE

Medico, Neurologo, Neurofisiologo Clinico

Professore Ordinario di Neurofisiologia e Riabilitazione, Università di Messina, Messina

Cristina ROMANI

Psicologo, Neuropsicologo

Reader in Psicologia, Psychology Department, School of Life and Health Sciences, Aston University, Birmingham, UK

Membro della Experimental Psychological Society (EPS) e della British Psychological Society (BPS)

Andrea ROMIGI

Medico, Neurologo, Dottore di Ricerca in Neuroscienze

Responsabile Scientifico del Centro di Medicina del Sonno, IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Abilitazione Scientifica Nazionale Professore di II Fascia Disciplina Neurologia

Email: andrea.romigi@gmail.com

Simone ROSSI

Medico, Neurologo, Neurofisiopatologo, Dottore di Ricerca in Fisiopatologia delle Funzioni Nervose

Professore Associato di Fisiologia Umana, Università di Siena

Responsabile del Laboratorio di Ricerca e Neuromodulazione del Cervello (Si-BIN Lab), Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e Neuroscienze, UOC Neurologia e Neurofisiologia Clinica, Università di Siena

Coordinatore Nazionale del gruppo di studio della SINC su "TMS in Neuropsichiatria"

Già Presidente della Società Italiana di Psicofisiologia & Neuroscienze Cognitive (SIPF)

Sergio SABBATINI

Dottore in Matematica, Dottore in Biologia, Psicoterapeuta, Psicoanalista membro della Scuola Lacaniana di Psicoanalisi

Docente dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Francesco SACCA'

Medico, Neurologo, Psicoterapeuta Cognitivo Comportamentale

Ricercatore di Neurologia, Università Federico II, Napoli

Dirigente Medico, AOU Federico II, Napoli

Marco SALVETTI

Medico, Neurologo, Neuroimmunologo

Professore Ordinario di Neurologia, Università Sapienza, Ospedale S. Andrea, Roma

IRCCS Istituto Neurologico Mediterraneo Neuromed, Pozzilli (IS)

Coordinatore del Dottorato di Ricerca in Neuroscienze Cliniche e Sperimentali e Psichiatria dell'Università Sapienza, Roma

Caterina SANTAGATI

Psicologo, Psicoterapeuta a orientamento psicoanalitico lacaniano

Alberto Siracusano (Responsabile Scientifico della Scuola)

Medico, Psichiatra, Psicoterapeuta, Psicoanalista

Professore Ordinario di Psichiatria, Università Tor Vergata, Roma

Responsabile della UOC Psichiatria, Policlinico Tor Vergata, Roma

Direttore del Dipartimento Clinico DAI, Policlinico Tor Vergata, Roma

Direttore del Dipartimento di Medicina dei Sistemi, Università Tor Vergata, Roma

Direttore della Scuola di Specializzazione in Psichiatria, Università Tor Vergata, Roma
Presidente della Commissione Programmazione, Bilancio e Terza Missione, Università Tor Vergata, Roma
Past Presidente della Società Italiana di Psicopatologia

Elisabetta SPINELLI

Medico, Psichiatra, Psicoanalista membro AMP e SLP
Ex-Dirigente Medico I livello Dipartimento di salute Mentale, ASL Roma 3, in qualità di Responsabili del Centro interdipartimentale sui DCA ASL Roma 3
Docente dell'Istituto Freudiano per la Clinica, la Terapia e la Scienza, Roma

Sebastiano TRIULZI

Dottore in Lettere, Giornalista, Critico Letterario, Ricercatore in Letterature Comparete
Direttore dell'Italian International Institute Lorenzo de' Medici, Roma
Membro del comitato editoriale della rivista Diacritica e Direttore della collana «Ofelia»
Giornalista e critico letterario del gruppo Repubblica

Antonio UCCELLI

Medico, Neurologo, Neuroimmunologo
Professore Ordinario di Neurologia, Università di Genova
Direttore del Centro di Eccellenza per lo Studio dei Meccanismi Molecolari di Comunicazione tra le Cellule, Università di Genova
Direttore Scientifico dell'IRCCS Policlinico San Martino, O.S.S. Regione Liguria
Direttore UOS di Neurologia Ambulatoriale, IRCCS Policlinico San Martino, Genova
Presidente dell'Associazione Italiana di Neuroimmunologia (AINI)

Alessandro USIELLO

Biologo, Dottore di Ricerca in Biologia Molecolare
Professore Associato di Biochimica Clinica e Biologia Molecolare Clinica, Università della Campania, Luigi Vanvitelli, Napoli
Responsabile del Laboratorio di Neuroscienze del Comportamento, CEINGE- Biotecnologie Avanzate, Napoli