

STRESS e BENESSERE

EDUCAZIONE MENTALE NELL'AMBITO DELLA
PSICO-NEURO-ENDOCRINO-CONNETTIVO-IMMUNOLOGIA

Giovanni Chetta

CERVELLO

SISTEMA
NERVOSO
AUTONOMO

SISTEMA
ENDOCRINO

SISTEMA
IMMUNITARIO

INTESTINO
E MICROBIOTA

MITOCONDRI
ED ENERGIA

CUORE
E CIRCOLAZIONE

MUSCOLI
E CONNETTIVO

SONNO
E RITMI CIRCADIANI

RESILIENZA
E CONSAPEVOLEZZA

*Comprendere,
prevenire e gestire lo stress
per ritrovare equilibrio,
salute e qualità della vita*



STRESS E BENESSERE

Educazione mentale nell'ambito della psico-neuro-endocrino-connettivo-immunologia

*Comprendere, prevenire e gestire lo stress per ritrovare
equilibrio, salute e qualità della vita*

Giovanni Chetta

Edizione aggiornata e ampliata - 2026

www.giovannichetta.it

Copyright

Copyright © 2008 Giovanni Chetta - edizione originale 03/2008

Copyright © 2026 Giovanni Chetta - edizione aggiornata e ampliata

Tutti i diritti riservati.

La presente edizione nasce dalla revisione integrale dell'opera del 2008. I contenuti storici sono stati conservati quando ancora validi, corretti quando superati e ampliati alla luce delle conoscenze disponibili fino al 2026.

Avvertenza

Questo testo ha finalità informative ed educative. Non sostituisce la valutazione del medico, dello psicologo o di altri professionisti sanitari quando essa risulta necessaria.

Sommario

Nota all'edizione 2026	4
SEZIONE I - COMPRENDERE LO STRESS.....	5
1. Introduzione	6
2. Lo stress e i suoi meccanismi	8
3. Dalla risposta acuta al distress cronico	12
SEZIONE II - I PRINCIPALI SISTEMI DI REGOLAZIONE	16
4. Cervello e sistema nervoso autonomo	17
5. Sistema endocrino e metabolismo	19
6. Sistema immunitario e infiammazione	21
7. Stress e vita cellulare: mitocondri, ossidazione ed epigenetica	23
8. Intestino, microbiota e alimentazione	25
9. Apparato cardiovascolare, dolore e altri bersagli sistemici	27
10. Stress, tensione fisica, fascia, postura e respirazione.....	28
SEZIONE III - MENTE, COMPORTAMENTO E RECUPERO.....	30
11. Condizionamenti neuroassociativi e tensione psichica	31
12. Stress, sonno, ritmi cerebrali e ritmi circadiani	33
13. Valutare lo stress senza semplificarlo.....	35
14. La gestione integrata dello stress	37
15. Conclusione	40
APPENDICE - CONSIGLI "MENTALI" AGGIORNATI.....	41
BIBLIOGRAFIA.....	43
L'Autore	47

Nota all'edizione 2026

La prima edizione di Stress e Benessere risale al marzo 2008. Il libro nasceva da un'idea che allora trovava meno spazio di oggi: mente e corpo non possono essere studiati come compartimenti indipendenti. Quell'impostazione resta il nucleo dell'opera; quasi vent'anni di ricerca hanno però reso necessario rivedere il linguaggio e diversi passaggi fisiologici.

L'edizione 2026 conserva tutti i temi dell'opera originaria: la sindrome generale di adattamento di Hans Selye, il peso della valutazione soggettiva dello stressor, la psiconeuroimmunologia, le conseguenze dello stress cronico, l'immunità, la vita cellulare, l'alimentazione, i condizionamenti neuroassociativi, la tensione psichica e fisica, la postura, il movimento e le strategie di gestione. A questi contenuti si affianca una cornice più attuale, che comprende allostasi, carico allostatico, sistema nervoso autonomo, neuroplasticità, mitocondri, microbiota, ritmi circadiani, sensibilizzazione del dolore e resilienza.

Alcune formulazioni del 2008 richiedevano una correzione sostanziale. Lo stress cronico non coincide sempre con un semplice "eccesso di cortisolo"; il sistema immunitario può perdere efficienza in alcune funzioni e, nello stesso tempo mantenere segnali infiammatori elevati; la cosiddetta "fase di esaurimento" non equivale a un'inevitabile insufficienza delle ghiandole surrenali. Anche altri punti meritavano maggiore precisione: le bande elettroencefalografiche non identificano da sole specifici stati mentali, la visualizzazione condivide alcuni circuiti con la percezione senza confondersi con essa e la Programmazione Neurolinguistica viene presentata come cornice storica, non come tecnica di efficacia clinica dimostrata.

Il termine psico-neuro-endocrino-connettivo-immunologia resta nel sottotitolo perché appartiene all'impostazione integrata dell'autore. Nella letteratura scientifica internazionale sono più consolidati i termini psychoneuroimmunology, psychoneuroendocrinology e systems biology. Il tessuto connettivo e la fascia hanno comunque un ruolo biomeccanico, sensoriale e immunometabolico reale; non tutte le relazioni sistemiche ipotizzate in passato invece possono essere considerate dimostrate.

L'aggiornamento non cambia il messaggio originario; lo rende più preciso. Lo stress è prima di tutto una funzione di adattamento. Diventa problematico quando la risposta è troppo intensa, troppo frequente, troppo lunga oppure non riesce a spegnersi e a lasciare spazio al recupero. La salute dipende dunque tanto dalla capacità di attivarsi quanto da quella di tornare a un equilibrio dinamico.

SEZIONE I - COMPRENDERE LO STRESS

1. Introduzione

Un problema antico in un ambiente moderno

Lo stress non è un'anomalia dell'organismo e non è, di per sé, una malattia. È una risposta coordinata che coinvolge sistemi nervosi, endocrini, immunitari, metabolici e comportamentali e consente di affrontare una richiesta. L'organismo rende temporaneamente più disponibile l'energia, concentra l'attenzione su ciò che considera prioritario e riduce attività che possono essere rinviate. In presenza di un pericolo reale questa strategia è chiaramente adattativa.

Il nodo della vita moderna è soprattutto la durata dell'attivazione e la frequenza con cui si ripete. Molti stressor attuali non richiedono combattimento o fuga e non terminano con un'azione fisica risolutiva. Un conflitto lavorativo, una preoccupazione economica, un carico assistenziale familiare o una ruminazione mentale possono mantenere attivi per ore o giorni sistemi che, in condizioni naturali, dovrebbero lavorare per periodi limitati e poi recuperare.

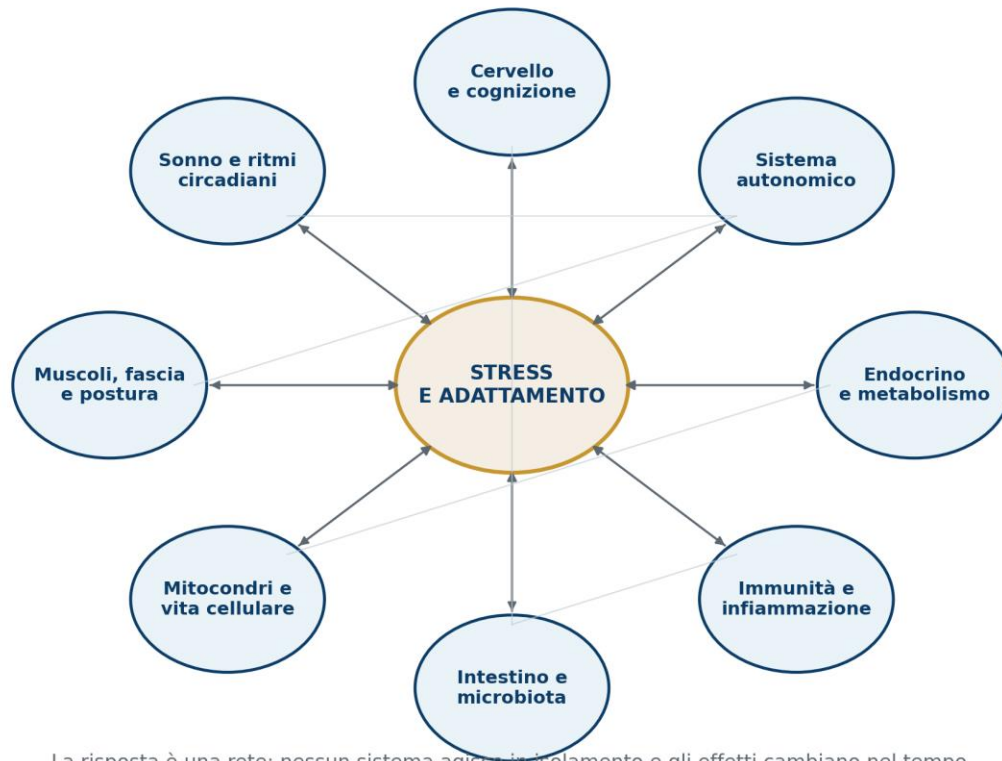
È utile distinguere stress e distress senza considerarli due mondi separati. Anche una gara sportiva, un incontro importante, un progetto creativo o un innamoramento possono produrre una forte attivazione. A cambiare sono il significato attribuito all'evento, il senso di controllo, la prevedibilità, le risorse disponibili e la possibilità di recuperare. Una delle intuizioni centrali dell'edizione del 2008 resta quindi valida: lo stesso evento può avere effetti molto diversi in persone diverse e persino nella stessa persona in momenti differenti.

Mente e corpo formano una rete

La distinzione fra "psichico" e "fisico" è soprattutto descrittiva. Un pensiero modifica frequenza cardiaca, respirazione, tono muscolare e secrezione ormonale; un'inflammatione periferica può cambiare motivazione, sonno, umore e prestazioni cognitive. Il dialogo procede in entrambe le direzioni attraverso nervi, ormoni, citochine, metaboliti, segnali immunitari, segnali meccanici e informazioni provenienti dagli organi interni.

La psiconeuroimmunologia ha contribuito in modo decisivo a superare una visione rigidamente separata di mente e corpo. La biologia dei sistemi ha poi allargato ulteriormente il quadro: cervello, sistema autonomo, assi endocrini, immunità, metabolismo, microbiota, mitocondri e apparato muscolo-connettivale partecipano alla stessa rete adattativa e si influenzano reciprocamente.

I principali sistemi di regolazione coinvolti nello stress



La risposta è una rete: nessun sistema agisce in isolamento e gli effetti cambiano nel tempo.

Figura 1. Lo stress coinvolge una rete di sistemi di regolazione. Le frecce bidirezionali sottolineano che la comunicazione non procede in una sola direzione.

2. Lo stress e i suoi meccanismi

Da Hans Selye all'allostasi

Nel 1936 Hans Selye descrisse negli animali una risposta biologica comune a stimoli nocivi molto diversi. Da quelle osservazioni sviluppò il concetto di sindrome generale di adattamento e propose l'idea di una "energia di adattamento". Il valore storico di questa formulazione è enorme: stressor differenti possono convergere su meccanismi fisiologici condivisi.

La fisiologia moderna conserva l'idea dell'adattamento e la descrive in modo più articolato. Non esiste un unico serbatoio astratto di "energia da stress"; l'organismo rialloca energia e risorse attraverso sistemi nervosi, endocrini, immunitari e metabolici. L'allostasi indica proprio la capacità di mantenere la stabilità attraverso il cambiamento. Pressione arteriosa, glicemia, tono autonomico e secrezione ormonale possono variare temporaneamente per adeguarsi alla richiesta del momento.

Il costo compare quando questa regolazione viene sollecitata troppo spesso, resta attiva troppo a lungo oppure si spegne solo in parte. È il terreno del carico allostatico. Il concetto, sviluppato da McEwen e collaboratori, permette di leggere lo stress cronico come una progressiva dis-regolazione di più sistemi anziché come l'esaurimento lineare di una singola ghiandola o di un singolo ormone.

Eustress e distress

Selye chiamò eustress l'attivazione associata a una condizione positiva e distress quella vissuta come minacciosa, incontrollabile o dannosa. La distinzione resta utile purché non venga irrigidita. I mediatori biologici sono in larga parte condivisi; cambiano intensità, durata, contesto, aspettative, senso di controllo e soprattutto velocità di recupero.

Una sfida scelta volontariamente può provocare tachicardia, aumento della ventilazione e rilascio di catecolamine senza lasciare un carico persistente. Una richiesta percepita come inevitabile, imprevedibile e priva di soluzione può invece mantenere la risposta attiva anche quando lo stimolo esterno è cessato. La valutazione cognitiva ed emotiva entra quindi nel meccanismo biologico dello stress, non è un elemento accessorio.

Stressor, individuo e ambiente

L'effetto finale nasce dall'interazione fra tre elementi già messi in evidenza nell'edizione originaria: stressor, individuo e ambiente. Lo stressor può essere psicologico, sociale, fisico, metabolico o biologico. Non conta soltanto l'intensità; pesano anche durata, frequenza, novità, prevedibilità e possibilità di controllo. Una richiesta moderata e controllabile può allenare l'adattamento, mentre una richiesta ripetuta e incontrollabile tende a diventare logorante.

Ogni individuo porta nella risposta il proprio patrimonio genetico ed epigenetico, l'età, il sesso biologico, le esperienze precoci, l'apprendimento, la storia di malattia, il livello di attività fisica, il sonno, la condizione metabolica e la rete sociale. Anche il cervello cambia nel tempo il modo in cui

interpreta gli stimoli: un'esperienza precedente di successo può ridurre la minaccia percepita; un'esperienza traumatica può rendere più sensibile la rete di allarme.

L'ambiente comprende la dimensione fisica e quella sociale. Rumore, temperatura, lavoro a turni, isolamento, conflitto, precarietà, sovraccarico informativo e mancanza di recupero possono sommarsi e potenziarsi. Lo stress va quindi letto nel contesto, perché la fisiologia dipende sempre dalla relazione fra organismo e ambiente.

Perché lo stesso stressor non produce la stessa risposta in tutti



Il cervello non "fotografa" lo stressor: lo interpreta nel contesto della storia biologica e personale.

Schema aggiornato dell'originario "Meccanismo dei filtri cognitivi e non cognitivi".

Figura 2. Schema aggiornato del meccanismo dei "filtri cognitivi e non cognitivi" presente nell'edizione del 2008.

La risposta simpatica-adreno-midollare: i primi secondi

Quando il cervello riconosce una minaccia o una richiesta urgente, l'ipotalamo e i circuiti del tronco encefalico aumentano rapidamente l'attività simpatica. La midollare del surrene rilascia soprattutto adrenalina e noradrenalina. Frequenza cardiaca e ventilazione aumentano, la pressione può salire, la pupilla si dilata e il flusso ematico viene redistribuito secondo le priorità del momento. Fegato e tessuto adiposo contribuiscono a rendere disponibili glucosio e acidi grassi.

La risposta acuta interessa anche digestione, motilità, salivazione, funzione sessuale e tono muscolare. Non si tratta di malfunzionamenti: l'organismo modifica temporaneamente le proprie priorità. Il problema compare quando questa temporaneità si perde e il sistema continua a funzionare come se l'emergenza non fosse mai terminata.

L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene: la risposta in minuti

Parallelamente al sistema simpatico si attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, o HPA. L'ipotalamo rilascia CRH e altri segnali che inducono l'adenoipofisi a produrre ACTH; l'ACTH raggiunge la corteccia surrenale e favorisce la secrezione di cortisolo. Il cortisolo sostiene la disponibilità energetica, modula l'immunità, influenza la memoria e interviene in numerosi processi metabolici.

Il cortisolo contribuisce anche allo spegnimento della risposta tramite feedback negativo su ipotalamo, ipofisi e altre aree cerebrali. Lo stress cronico, perciò, non può essere riassunto nella formula “troppo cortisolo”. In condizioni e persone diverse si osservano ipercortisolismo, risposte attenuate, ritmo giornaliero appiattito, variazioni della sensibilità recettoriale oppure combinazioni di questi fenomeni.



Figura 3. Schema aggiornato della reazione di stress. La versione moderna distingue la risposta rapida simpatica-adreno-midollare dall'asse HPA e mette in evidenza il feedback immunitario e il recupero parasimpatico.

Le tre fasi di Selye: valore storico e limiti moderni

Selye descrisse la sindrome generale di adattamento in tre fasi: allarme, resistenza ed esaurimento. L'allarme corrisponde alla mobilitazione immediata delle risorse; la resistenza indica il mantenimento dell'adattamento quando lo stressor continua; l'esaurimento, nel modello originario, segnava il superamento della capacità adattativa.

La sequenza resta didatticamente utile ma non va letta come una successione obbligatoria di tre stati clinici né come prova di un “esaurimento surrenalico”. Nello stress cronico umano l'asse HPA può essere iperattivo, ipoattivo o disorganizzato; possono cambiare anche sensibilità recettoriale, ritmi circadiani e rapporti con immunità e metabolismo. Il recupero, inoltre, varia molto fra individui e può essere rapido, lento oppure incompleto.

Punto chiave

La fisiologia moderna non descrive lo stress come una “batteria che si scarica”. È più utile pensare a una rete che sostiene un costo energetico e regolatorio. Il carico dipende dalla frequenza dell'adattamento e, soprattutto, dalla qualità del recupero.

Nascita della psiconeuroimmunologia e ampliamento del modello

Le osservazioni di Selye aprirono la strada alla psiconeuroimmunologia. Robert Ader e altri ricercatori mostrarono che l'apprendimento può modulare il sistema immunitario e che cervello e immunità comunicano attraverso ormoni, neurotrasmettitori, citochine e recettori condivisi. L'immunità dunque non è un semplice esecutore periferico: partecipa alla regolazione dello stato interno e del comportamento.

Le ricerche successive hanno allargato ulteriormente la rete. Sistema nervoso enterico, microbiota, tessuto adiposo, endotelio, mitocondri e tessuto connettivo producono segnali capaci di raggiungere altri organi. Il termine PNECI, usato nell'opera originaria per includere esplicitamente il connettivo, esprime la cornice integrativa dell'autore. La letteratura internazionale utilizza più spesso PNI, PNE e systems biology; il principio di fondo resta però lo stesso: la regolazione è distribuita e bidirezionale.

3. Dalla risposta acuta al distress cronico

Allostasi, carico allostatico e recupero

La differenza decisiva fra una risposta adattativa e una risposta potenzialmente dannosa sta nel rapporto fra attivazione e recupero. Un organismo sano può accelerare molto durante un'emergenza e tornare poi verso il proprio equilibrio. Il distress cronico prende forma quando le attivazioni diventano frequenti, una singola attivazione dura troppo, il sistema non si spegne oppure la risposta è inadeguata e costringe altri sistemi a compensare.

Il carico allostatico può accumularsi anche in assenza di un singolo evento drammatico. Sonno insufficiente, conflitto quotidiano, sedentarietà, turni, isolamento sociale, dolore persistente, alimentazione disordinata e preoccupazione continua sommano piccoli costi. Non ne deriva una patologia unica e specifica; aumenta invece la probabilità di una dis-regolazione cardiovascolare, metabolica, immunitaria, cognitiva e comportamentale.

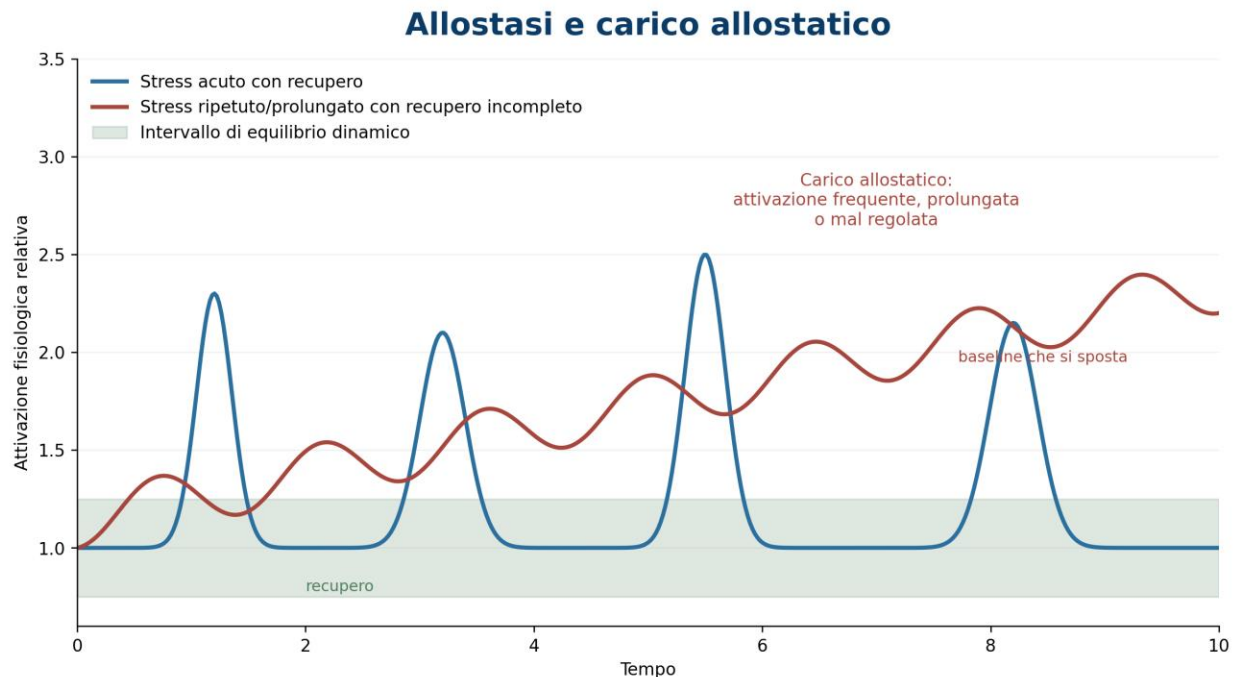


Figura 4. Una risposta acuta può essere intensa e tuttavia fisiologica se viene seguita da recupero. Il carico allostatico cresce quando l'attivazione è ripetuta o quando la linea di base non torna verso l'equilibrio.

Le cinque fasi del distress cronico: un modello didattico

L'edizione del 2008 riportava un modello in cinque fasi attribuito al Canadian Institute of Stress: stanchezza cronica, problemi interpersonali e autoisolamento, turbe emotive, dolori cronici e patologie da stress. Non è una classificazione diagnostica riconosciuta e non descrive necessariamente il decorso di ogni persona. Resta comunque utile come schema didattico della progressiva perdita di flessibilità quando al carico non segue un recupero adeguato.

Nella prima fase può comparire una stanchezza sproporzionata rispetto alle richieste. Il sonno diventa meno ristoratore e aumenta la ricerca di stimolanti o di soluzioni rapide per mantenere la prestazione. Più che una semplice “mancanza di energia”, il quadro riflette spesso una distribuzione inefficiente delle risorse e un debito di recupero che si accumula.

Nella seconda fase possono peggiorare le relazioni. Irritabilità e minore capacità di inibire le risposte impulsive favoriscono i conflitti; il ritiro sociale nello stesso tempo riduce una delle principali fonti di protezione dallo stress: il supporto interpersonale. Il circuito può quindi autoalimentarsi, perché lo stress danneggia le relazioni e la perdita di relazioni aumenta lo stress.

Nella terza fase diventano più visibili le alterazioni emotive e cognitive. Possono comparire ansia, umore depresso, labilità, difficoltà decisionali, memoria di lavoro meno efficiente e difficoltà di concentrazione. Questi sintomi, da soli, non dimostrano una “lesione da stress”; possono riflettere la modulazione dei circuiti prefrontali, limbici e autonomici da parte di attivazione prolungata, sonno insufficiente e infiammazione.

Nella quarta fase il dolore può diventare centrale. Tensione muscolare, cefalea, bruxismo, cervicalgia, lombalgia e dolore diffuso possono essere favoriti da guarding muscolare, minore variabilità del movimento, disturbi del sonno e sensibilizzazione dei sistemi nocicettivi. Stress e dolore finiscono spesso per alimentarsi reciprocamente: lo stress aumenta il dolore e il dolore diventa a sua volta uno stressor.

La quinta fase descrive la comparsa o il peggioramento di problemi clinici. Qui occorre prudenza: lo stress raramente agisce come causa unica. Può però modificare il rischio attraverso pressione arteriosa, metabolismo, comportamenti, sonno, infiammazione, adesione alle cure e risposta immunitaria. È più corretto dire che lo stress modula vulnerabilità, esordio, intensità o decorso piuttosto che attribuire a esso, da solo, la causa di una malattia.

Sintomi che possono accompagnare uno stress eccessivo

Area	Manifestazioni possibili
Fisico	tachicardia o palpitazioni; tensione muscolare; cefalea; bruxismo; respiro rapido o superficiale; disturbi gastrointestinali; alterazioni dell'appetito; stanchezza; disturbi del sonno; riduzione o variazione del desiderio sessuale.
Cognitivo-emotivo	ansia; irritabilità; umore depresso; senso di sopraffazione; difficoltà di concentrazione; memoria di lavoro meno efficiente; ruminazione; ridotta flessibilità decisionale.
Comportamentale	agitazione o rallentamento; isolamento; aumento di caffeina, alcol, nicotina o altre sostanze; alimentazione impulsiva o perdita di appetito; procrastinazione; riduzione dell'attività fisica; difficoltà nelle relazioni.

I sintomi elencati sono aspecifici e possono derivare anche da disturbi endocrini, cardiologici, neurologici, respiratori, metabolici, farmacologici o psichiatrici. La presenza di uno stato stressante non deve sostituire una valutazione clinica quando il quadro è nuovo, intenso, persistente o progressivo.

Patologie e condizioni nelle quali lo stress può essere coinvolto

Sistema/area	Interpretazione aggiornata
Cardiovascolare	ipertensione, aritmie suscettibili all'attivazione autonoma, malattia coronarica e disfunzione endoteliale: lo stress può contribuire al rischio ma non costituisce una causa unica.
Metabolico	insulino-resistenza, diabete tipo 2, obesità viscerale e dislipidemia: il contributo passa attraverso cortisolo, catecolamine, sonno, appetito, attività fisica e infiammazione.
Gastrointestinale	sindrome dell'intestino irritabile, dispepsia e riacutizzazione di sintomi gastrointestinali. L'ulcera peptica è oggi ricondotta soprattutto a Helicobacter pylori e FANS; lo stress può modulare sintomi e vulnerabilità in particolari contesti.
Immunitario	suscettibilità alle infezioni, risposta vaccinale o cicatrizzazione meno efficienti in alcune condizioni, alterazione dell'infiammazione e possibile modulazione di malattie autoimmuni o allergiche.
Dolore e muscolo-scheletrico	cefalea, dolore cervicale o lombare, dolore miofasciale e cronicizzazione del dolore. Lo stress è un modulatore importante ma non spiega da solo l'artrosi o altre lesioni strutturali.
Neuropsichiatrico	disturbi d'ansia, depressione, disturbo post-traumatico da stress, insonnia e deterioramento delle prestazioni cognitive. La relazione è bidirezionale e dipende dalla vulnerabilità individuale.
Dermatologico	psoriasi, dermatite atopica, acne e altre condizioni possono riacutizzarsi in relazione allo stress attraverso vie neuroimmuni, comportamentali e ormonali.
Oncologico	lo stress cronico non è considerato una causa diretta dimostrata di cancro. Può però influenzare comportamenti, sonno, immunità e alcune vie biologiche che meritano studio, soprattutto nella progressione e nella qualità di vita.

Stress e soglia del dolore: prima può salire, poi può scendere

Durante uno stress acuto l'organismo può attenuare temporaneamente la percezione del dolore. Il fenomeno, definito stress-induced analgesia, consente di proseguire un'azione urgente nonostante una lesione o uno sforzo intenso. Vi partecipano sistemi oppioidi endogeni, endocannabinoidi e vie discendenti di modulazione del dolore. L'aumento acuto della soglia descritto nell'edizione del 2008 è quindi fisiologicamente plausibile.

Se lo stress persiste, la direzione può cambiare. Lo stress cronico può favorire stress-induced hyperalgesia, ridurre l'efficacia dei sistemi inibitori discendenti e aumentare la facilitazione nocicettiva. Nei pazienti con dolore muscolo-scheletrico persistente sono state osservate risposte nelle quali uno stressor produce iperalgesia invece di analgesia. L'esito dipende dal tipo di stressor, dalla sua controllabilità, dal sonno, dal dolore preesistente e dalla vulnerabilità individuale (Pagliusi e Gomes, 2023; Löffler et al., 2023).

Stress e soglia del dolore: la direzione può cambiare nel tempo

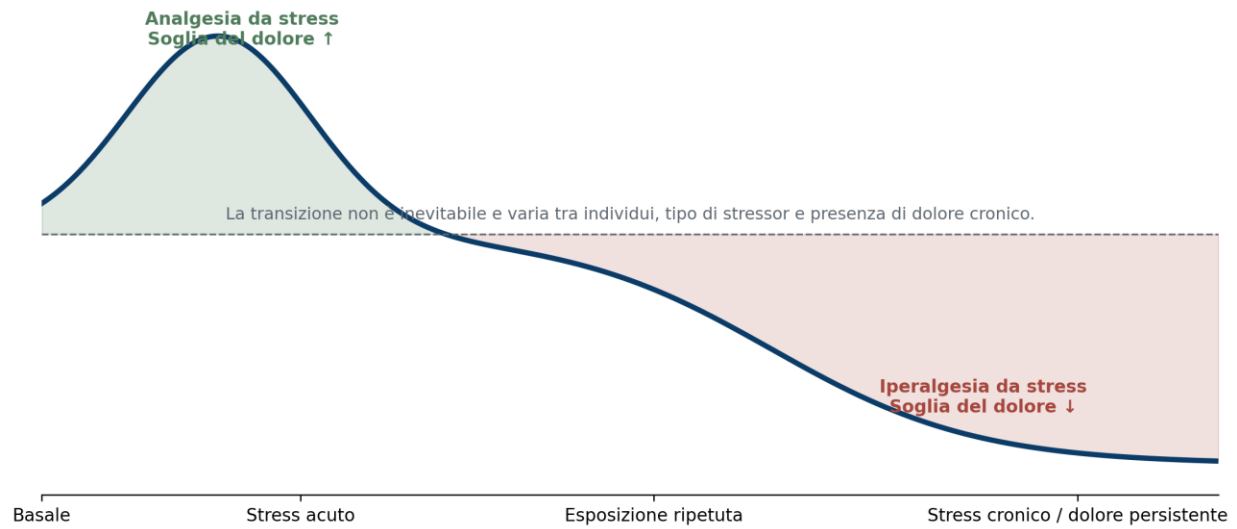


Figura 5. La modulazione del dolore può cambiare nel tempo: lo stress acuto può aumentare la soglia del dolore, mentre lo stress persistente può favorire iperalgesia e sensibilizzazione.

SEZIONE II - I PRINCIPALI SISTEMI DI REGOLAZIONE

4. Cervello e sistema nervoso autonomo

Il cervello non riceve lo stress: lo costruisce come significato biologico

Uno stressor non provoca una risposta soltanto per le proprie caratteristiche fisiche. Il cervello integra segnali esterni e corporei con memoria e aspettative. L'amigdala contribuisce a riconoscere rilevanza emotiva e minaccia; l'ippocampo fornisce contesto e memoria; la corteccia prefrontale interviene nella valutazione, nella pianificazione e nel controllo inibitorio; l'ipotalamo coordina molte componenti autonome ed endocrine.

Un aumento moderato dell'arousal può migliorare alcuni aspetti della prestazione durante uno stress acuto. Quando l'attivazione diventa eccessiva, le funzioni prefrontali più complesse tendono invece a ridursi e il comportamento si affida maggiormente a strategie rapide, automatiche e abituali. Per questo una certa attivazione può aiutare durante una prova, mentre un eccesso può peggiorare memoria di lavoro, flessibilità e capacità decisionale.

Stress cronico e neuroplasticità

L'esposizione prolungata ai mediatori dello stress può modificare plasticità sinaptica, arborizzazione dendritica, neurogenesi e connettività funzionale. Gli effetti non sono uniformi: studi sperimentali e ricerche sull'uomo indicano una particolare sensibilità di ippocampo, corteccia prefrontale e amigdala. Durata, età, sesso, storia precedente e possibilità di recupero modulano queste modificazioni; non è corretto trasformarle nell'idea di un inevitabile "danno cerebrale" per chiunque viva una fase stressante (Cardoner et al., 2024).

La stessa plasticità che rende il cervello sensibile allo stress sostiene anche il recupero. Sonno, attività fisica, apprendimento, sicurezza sociale e interventi psicologici possono modificare i circuiti che attribuiscono significato agli eventi. La resilienza non è assenza di risposta: è capacità di mantenere o recuperare una funzione adeguata dopo l'avversità (Kalisch, Russo e Müller, 2024).

Sistema simpatico e parasimpatico

Il sistema nervoso autonomo regola senza sosta cuore, vasi, respirazione, apparato digerente, pupille, sudorazione e molte altre funzioni. Nello stress acuto aumentano in genere l'attività simpatica e, relativamente, si riducono alcune componenti vagali. Terminata la richiesta, il recupero richiede il ritorno delle funzioni parasimpatiche e della normale variabilità fisiologica.

La variabilità della frequenza cardiaca, o HRV, viene spesso usata come indice non invasivo della regolazione autonoma. Alcune misure a prevalente componente vagale tendono a ridursi durante lo stress psicologico. L'HRV tuttavia non è un "misuratore universale dello stress": respirazione, età, attività fisica, farmaci, postura, ora del giorno, ritmo cardiaco e metodo di registrazione influenzano il risultato. Ha maggiore utilità quando viene interpretata nel contesto e seguita nel tempo.

Quando l'allarme diventa un'abitudine

In alcune persone l'ipervigilanza diventa una modalità abituale: il sistema autonomo si attiva facilmente e recupera lentamente. Possono comparire palpitazioni mani fredde, sudorazione, tensione muscolare, intestino "chiuso" oppure molto reattivo, respiro poco fluido e la sensazione di non riuscire a rilassarsi. Questi segni non dimostrano che il simpatico sia sempre "troppo alto"; suggeriscono piuttosto una regolazione meno flessibile.

Il recupero autonomo è favorito da condizioni che trasmettono sicurezza: espirazione lenta e non forzata, movimento ritmico, ambienti percepiti come sicuri, interazioni sociali positive e sonno adeguato. Non serve mantenere il parasimpatico costantemente dominante; serve recuperare la capacità di passare con efficienza dall'attivazione al riposo e viceversa.

5. Sistema endocrino e metabolismo

Il cortisolo segue un ritmo, non un valore fisso

Il cortisolo segue un marcato ritmo circadiano. In condizioni normali aumenta nelle ore vicine al risveglio e tende a ridursi nel corso della giornata. Lo stress può modificare sia l'ampiezza della risposta sia la pendenza del ritmo. Un singolo dosaggio casuale quindi descrive solo in modo molto parziale il carico di stress di una persona.

Nello stress cronico non esiste un unico profilo. Alcune persone mostrano livelli elevati o risposte esagerate, altre risposte attenuate oppure un ritmo giornaliero più piatto. Una parte della variabilità dipende dalla sensibilità dei recettori dei glucocorticoidi. Se questa sensibilità diminuisce, segnali infiammatori possono persistere anche con cortisolo normale o alto.

Metabolismo del glucosio e dei lipidi

Catecolamine e cortisolo rendono rapidamente disponibili substrati energetici. In un'emergenza acuta questo assetto è utile, perché aumenta la disponibilità di glucosio e acidi grassi. Se però viene ripetuto per mesi insieme con sedentarietà, eccesso energetico e sonno insufficiente, può favorire insulino-resistenza, accumulo di grasso viscerale e alterazioni del metabolismo lipidico.

Una parte degli effetti passa inoltre attraverso il comportamento. C'è chi mangia meno e chi cerca più spesso alimenti ad alta densità energetica; chi riduce il movimento spontaneo e chi usa un'attività fisica eccessiva come compensazione. Le direzioni possono essere opposte. Il denominatore comune è la perdita di flessibilità fra richiesta energetica, introito e recupero.

Asse tiroideo

L'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide interagisce con il sistema dello stress. Cortisolo e citochine possono modificare secrezione di TRH e TSH, conversione periferica degli ormoni tiroidei e ritmo circadiano del TSH. Negli stati di forte stress fisiologico e nella malattia sistemica possono comparire adattamenti del metabolismo tiroideo. Nella vita quotidiana però un TSH alterato non va attribuito automaticamente allo stress: una possibile disfunzione tiroidea richiede una valutazione endocrinologica specifica.

Asse gonadico e funzione sessuale

Uno stress severo o prolungato può interferire con l'asse ipotalamo-ipofisi-gonadi e modificare pulsazione di GnRH, gonadotropine e steroidi sessuali. Contribuiscono anche sonno, disponibilità energetica e carico di esercizio. La riduzione del desiderio sessuale nei periodi di forte stress quindi non è soltanto psicologica: nasce spesso dall'intreccio fra attenzione, ormoni, relazione di coppia, fatica e stato autonomico.

Crescita, prolattina e altri assi

Ormone della crescita, prolattina, insulina, leptina, grelina e altri mediatori partecipano al dialogo con il sistema dello stress. Non esiste una firma endocrina universale: la risposta cambia con il tipo di stressor e con il tempo. Anche per questo la valutazione clinica non può ridursi al dosaggio di un singolo ormone.

6. Sistema immunitario e infiammazione

Dalla “depressione immunitaria” alla dis-regolazione immunitaria

Nel 2008 l’accento era posto soprattutto sulla depressione del sistema immunitario. Le ricerche successive hanno delineato un quadro più complesso. Lo stress acuto può redistribuire rapidamente le cellule immunitarie e, in alcune circostanze, potenziare temporaneamente aspetti della risposta innata. Lo stress cronico tende invece a disordinare la coordinazione del sistema: alcune funzioni diventano meno efficienti mentre in altre aumentano i segnali infiammatori.

Il cortisolo esercita normalmente un’azione immunomodulante e anti-infiammatoria. Una stimolazione prolungata può modificare la sensibilità del recettore dei glucocorticoidi; le cellule immunitarie rispondono meno al segnale regolatorio e possono mantenere più facilmente la produzione di citochine pro-infiammatorie. Si comprende così perché stress cronico e infiammazione possano coesistere senza un semplice aumento lineare del cortisolo.

Infezioni, vaccini e guarigione delle ferite

Negli studi sull’uomo lo stress psicologico prolungato è stato associato a maggiore suscettibilità ad alcune infezioni respiratorie, risposta anticorpale meno robusta in determinati contesti e guarigione più lenta delle ferite. Gli effetti non sono assoluti: età, sonno, nutrizione, fumo, comorbidità e intensità dello stress modificano il risultato. Il dato importante è che l’immunità condivide risorse e segnali con gli altri sistemi di adattamento.

Autoimmunità e allergie

Lo stress, da solo, non spiega l’origine delle malattie autoimmuni. Genetica, infezioni, ambiente, ormoni e altri fattori mantengono ruoli specifici. Uno stress cronico può tuttavia alterare l’equilibrio fra cellule regolatorie e pro-infiammatorie, l’attività dell’asse HPA e la funzione delle barriere; in alcuni soggetti può così favorire riacutizzazioni o un contesto di dis-regolazione immunitaria. Si tratta di una relazione probabilistica, non deterministica.

Stress e tumori: evitare il salto causale

Nel 2008 il testo ipotizzava un possibile ruolo diretto dello stress sull’espressione di oncogeni e sulla sorveglianza immunitaria. Oggi sappiamo che vie neuroendocrine e infiammatorie possono influenzare microambiente tumorale, angiogenesi, comportamento e immunità. Non abbiamo però prove che lo stress psicologico, da solo, sia una causa generale diretta di cancro. È una distinzione importante anche nella comunicazione con il paziente, per evitare che un’associazione biologica si trasformi in una responsabilizzazione personale.

Aggiornamento importante

Nello stress cronico alcune difese possono ridursi mentre nello stesso tempo aumentano segnali infiammatori. “Immunodepressione” e “iperinfiammazione” possono quindi coesistere perché riguardano funzioni diverse dello stesso sistema.

7. Stress e vita cellulare: mitocondri, ossidazione ed epigenetica

Radicali liberi: da nemici assoluti a segnali regolatori

L'edizione originaria dedicava ampio spazio ai radicali liberi. Il tema resta importante ma il significato biologico va precisato. Le specie reattive dell'ossigeno, o ROS, non sono soltanto prodotti tossici: a basse concentrazioni partecipano alla segnalazione cellulare, all'adattamento all'esercizio, alla risposta immunitaria e alla regolazione dell'espressione genica. Il danno emerge quando la produzione supera in modo persistente la capacità di controllo e riparazione.

Lo stress cronico può aumentare la pressione ossidativa attraverso catecolamine, cortisolo, infiammazione, alterazioni del sonno, iperglicemia e comportamenti associati. Lipidi di membrana, proteine, DNA nucleare e DNA mitocondriale possono risentirne. Le difese antiossidanti dell'organismo sono sistemi enzimatici e molecolari complessi; ridurre tutto all'assunzione indiscriminata di integratori antiossidanti sarebbe quindi fuorviante.

I mitocondri sono organelli dello stress

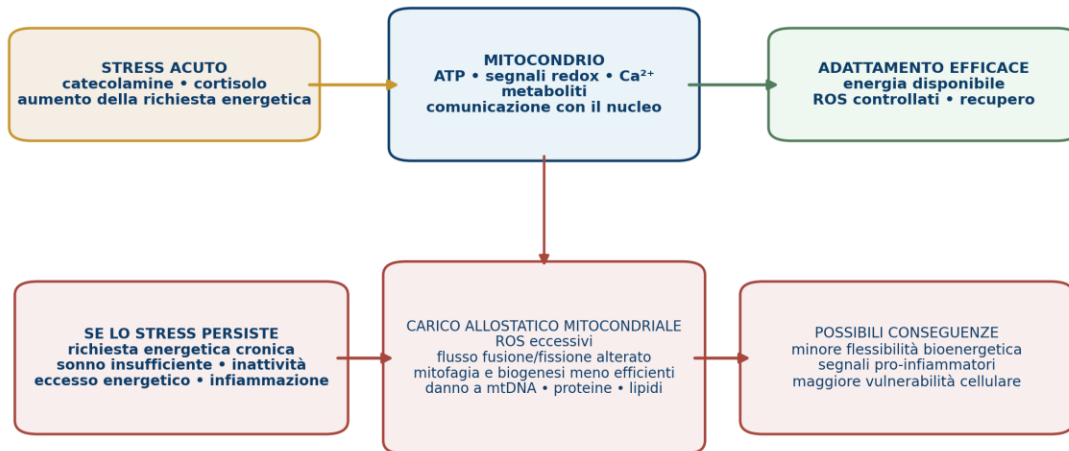
I mitocondri producono gran parte dell'ATP nelle cellule aerobiche ma il loro ruolo va ben oltre l'energia. Partecipano alla segnalazione, alla regolazione del calcio, all'apoptosi, alla sintesi di metaboliti e al controllo redox. Possiedono inoltre un proprio DNA e rispondono ai segnali neuroendocrini. Sono, in questo senso, un punto di incontro fra esperienza psicologica, richiesta energetica e biologia cellulare.

Studi sperimentali indicano che stress acuto e cronico possono modificare respirazione mitocondriale, produzione di ROS, numero e morfologia dei mitocondri. Picard e McEwen hanno proposto il concetto di mitochondrial allostatic load, cioè il carico strutturale e funzionale imposto dalla ripetuta necessità di adattarsi. Gli studi sull'uomo sono più recenti rispetto ai modelli animali e richiedono prudenza; il quadro tuttavia è coerente con l'idea che il costo dello stress sia anche bioenergetico (Picard e McEwen, 2018; Bobba-Alves, Juster e Picard, 2022).

Fusione, fissione, biogenesi e mitofagia

I mitocondri formano una rete dinamica: si fondono, si dividono, vengono prodotti e vengono eliminati attraverso la mitofagia. Questi processi distribuiscono l'energia e rimuovono componenti danneggiati. Quando stress cronico, infiammazione, inattività o sovraccarico metabolico si sommano, l'equilibrio fra fusione, fissione, biogenesi e rimozione può alterarsi. Ne può derivare una minore flessibilità bioenergetica insieme con una maggiore produzione di segnali pro-infiammatori.

Mitocondri: dal supporto all'adattamento al carico allostatico cellulare



I mitocondri non sono semplici "centrali energetiche": partecipano alla trasduzione dei segnali di stress e al dialogo nucleo-cellula.

Figura 6. Il mitocondrio sostiene l'adattamento acuto ma può accumulare un carico allostatico quando la richiesta energetica e neuroendocrina rimane elevata.

Epigenetica, telomeri e senescenza

Lo stress può modificare l'espressione genica attraverso meccanismi epigenetici, fra cui metilazione del DNA, modificazioni degli istoni e regolazione da RNA non codificanti. La sequenza del DNA non cambia e le modificazioni non sono necessariamente permanenti. L'epigenetica rappresenta uno dei modi attraverso cui l'ambiente può lasciare una traccia biologica dell'esperienza.

Il carico di stress è stato inoltre associato ad alcuni marcatori dell'invecchiamento biologico: senescenza cellulare, infiammazione sterile, danno al DNA e, in alcuni studi, variazioni della lunghezza telomerica o degli orologi epigenetici. Fumo, attività fisica, condizioni socioeconomiche e molte altre variabili influenzano queste associazioni. È più corretto parlare di una possibile accelerazione di alcuni processi dell'invecchiamento che di un semplice "invecchiamento da cortisolo" (Wu et al., 2024).

8. Intestino, microbiota e alimentazione

L'asse microbiota-intestino-cervello

Il testo del 2008 descriveva l'intestino come un complesso neuroendocrinoimmunitario. Le ricerche successive hanno rafforzato questa intuizione. Il sistema nervoso enterico comunica con il cervello attraverso vie vagali e spinali; le cellule enteroendocrine rilasciano ormoni; la mucosa ospita una vasta componente immunitaria; il microbiota produce metaboliti capaci di influenzare barriera intestinale, immunità e segnali nervosi.

Il dialogo è bidirezionale. Lo stress modifica motilità, secrezione, perfusione e sensibilità viscerale; può inoltre cambiare composizione e funzione del microbiota e, in alcuni modelli, la permeabilità della barriera intestinale. Metaboliti microbici, citochine e segnali vagali raggiungono a loro volta il cervello. Le revisioni più recenti invitano però a evitare una lettura semplicistica del "leaky gut": le barriere sono strutture dinamiche e selettive e una loro alterazione va dimostrata con metodi adeguati (Aburto e Cryan, 2024).

Stress e disturbi gastrointestinali

Lo stress può accentuare dolore addominale, urgenza, gonfiore, dispepsia e alterazioni dell'alvo, soprattutto nelle persone con sindrome dell'intestino irritabile o altri disturbi dell'interazione intestino-cervello. Sistema autonomo e asse HPA modificano motilità e sensibilità viscerale; sonno e alimentazione possono amplificare oppure attenuare il quadro.

L'ulcera peptica richiede una correzione storica. Le osservazioni sulle "ulcere da bombardamento" sottolinearono il peso dell'incertezza e della minaccia ma oggi sappiamo che *Helicobacter pylori* e i farmaci antinfiammatori non steroidei sono cause principali dell'ulcera peptica. Lo stress psicologico può modulare i sintomi e alcune condizioni di vulnerabilità; lo stress fisiologico grave dei pazienti critici invece può provocare lesioni mucosali attraverso meccanismi differenti.

Alimentazione: cosa cambia davvero sotto stress

L'alimentazione fornisce energia, aminoacidi, acidi grassi, vitamine, minerali e fibra; nello stesso tempo influenza metabolismo, microbiota e segnali neuroendocrini. Lo stress può modificare il comportamento alimentare e, nelle condizioni fisiologiche più severe, anche il fabbisogno di alcuni nutrienti. Non è però corretto dedurre che lo stress psicologico provochi automaticamente carenze di vitamine del gruppo B, vitamina C, zinco o magnesio tali da richiedere una supplementazione.

La base resta un'alimentazione regolare e sufficientemente ricca di vegetali, legumi, cereali integrali quando tollerati, frutta, fonti proteiche adeguate e grassi insaturi. La fibra sostiene il microbiota e la produzione di acidi grassi a corta catena; l'apporto energetico va adattato al fabbisogno e all'attività fisica. Se sono documentate carenze o condizioni cliniche specifiche, la correzione nutrizionale può includere un'integrazione mirata.

Caffeina, alcol e alimentazione emotiva

La caffeina può migliorare vigilanza e prestazione; nelle persone sensibili o a dosi elevate può però accentuare palpitazioni, ansia e insonnia. L'alcol può sembrare sedativo nelle prime ore della serata ma altera l'architettura del sonno e può diventare una strategia di coping rischiosa. Nicotina e altre sostanze stimolanti possono alimentare circuiti analoghi: sollievo breve e costo successivo.

L'alimentazione emotiva non è semplicemente mancanza di volontà. Lo stress modifica sistemi di ricompensa, appetito, disponibilità di tempo e capacità di pianificazione. Conviene quindi lavorare sul contesto: regolarità dei pasti, disponibilità di alimenti adeguati, sonno, attività fisica e riduzione delle situazioni che favoriscono scelte impulsive.

9. Apparato cardiovascolare, dolore e altri bersagli sistemici

Cuore, pressione e vasi

La risposta acuta allo stress aumenta in genere frequenza cardiaca, contrattilità e pressione arteriosa. Se serve a sostenere un'azione, l'effetto è funzionale. Quando l'attivazione si ripete, il maggiore lavoro cardiovascolare si somma a infiammazione, stress ossidativo, alterazioni metaboliche e comportamenti sfavorevoli e può contribuire nel tempo alla disfunzione endoteliale e al rischio cardiovascolare.

La pressione arteriosa non reagisce allo stesso modo in tutte le persone. Alcuni individui mostrano una forte reattività simpatica, altri una risposta più contenuta. Sonno scarso, dolore, eccesso di sodio, alcol, obesità viscerale e ridotta attività fisica possono sommarsi allo stress. Per questo la gestione della pressione richiede misurazioni corrette e una valutazione clinica; le tecniche di rilassamento, da sole, non sono sufficienti.

Coagulazione ed endotelio

Lo stress acuto prepara l'organismo anche a limitare un'eventuale perdita di sangue e modifica temporaneamente piastrine e coagulazione. Se l'attivazione diventa cronica, tono simpatico, infiammazione e stress ossidativo possono concorrere a un assetto vascolare meno favorevole. È uno dei meccanismi che aiutano a comprendere l'associazione epidemiologica fra stress psicosociale e malattie cardiovascolari.

Cefalea e “let-down headache”

Nel 2008 la cefalea del fine settimana veniva attribuita al ritorno improvviso del flusso sanguigno dopo giorni di compressione muscolare. Oggi questa spiegazione appare troppo semplice. La cosiddetta let-down headache può essere favorita da cambiamenti del ritmo sonno-veglia, riduzione della caffeina, variazioni ormonali, modificazioni della tensione e meccanismi trigeminovascolari. La contrattura cervicale può contribuire in alcuni soggetti ma non rappresenta una causa universale.

Dolore cronico e sensibilizzazione

Quando il dolore persiste, il sistema nervoso può diventare più sensibile. La sensibilizzazione centrale comprende una maggiore risposta agli input nocicettivi e una minore efficacia di alcuni meccanismi inibitori. Stress, insonnia, paura del movimento, infiammazione e inattività possono alimentare il processo. Serve quindi una lettura multimodale, capace di considerare insieme tessuto periferico e sistema nervoso.

10. Stress, tensione fisica, fascia, postura e respirazione

La risposta motoria fa parte dello stress

L'uomo è un organismo motorio e ogni risposta di allarme contiene una preparazione al movimento. Il tono muscolare aumenta, alcune articolazioni vengono stabilizzate e la postura può irrigidirsi. Nell'emergenza è un comportamento utile. Se però si ripete ogni giorno senza una reale necessità, la co-contrazione muscolare può diventare abituale e ridurre la variabilità del movimento.

Non esiste tuttavia una sola "postura da stress". C'è chi solleva le spalle e irrigidisce il collo, chi serra la mandibola, chi riduce il movimento del tronco e chi modifica il respiro. Il pattern dipende dall'attività svolta, dalle abitudini motorie, dal dolore preesistente e dal contesto. Una valutazione posturale utile descrive quindi il funzionamento e non attribuisce automaticamente ogni asimmetria allo stress.

Fascia e tessuto connettivo

La fascia forma una rete continua che trasmette forze, avvolge muscoli e organi e contiene terminazioni sensoriali e fibre simpatiche. Partecipa alla proprioccezione e può essere coinvolta nel dolore miofasciale. Su questa base anatomica è plausibile un dialogo fra stato autonomico, tono muscolare e percezione corporea.

La continuità fasciale, da sola, non dimostra che una tensione locale provochi automaticamente disfunzioni in organi lontani. Alcune formulazioni storiche basate sulla tensegrità restano utili come modelli biomeccanici; vanno però separate dalle affermazioni causali non dimostrate. Una lettura moderna considera insieme carico meccanico, innervazione, perfusione, infiammazione locale, sensibilizzazione e comportamento motorio.

Bruxismo e serramento mandibolare

Stress e iperarousal possono aumentare la probabilità del serramento mandibolare diurno e influenzare il bruxismo del sonno nei soggetti predisposti. Il fenomeno però non dipende soltanto dallo stress: possono contribuire farmaci, disturbi del sonno, respirazione, fattori centrali e aspetti occlusali. Dolore temporo-mandibolare e cervicale richiedono una valutazione specifica.

Respirazione

Durante l'allarme la respirazione tende a diventare più rapida e alta. Se il pattern persiste può aumentare la sensazione di dispnea, favorire ipocapnia in chi iperventila e amplificare vertigini, parestesie e sensazioni di pericolo. Una respirazione più lenta e regolare, con un'espirazione confortevolmente prolungata, può favorire il recupero autonomico. Va praticata senza forzature e senza trasformarla in un nuovo esercizio di controllo ossessivo.

Movimento, esercizio e natura

L'attività fisica regolare migliora capacità cardiovascolare, sensibilità insulinica, sonno, umore e regolazione autonoma e può ridurre la reattività ad alcuni stressor. Le ricerche più recenti indicano che anche una singola seduta può attenuare alcune componenti della risposta pressoria e del cortisolo a stress successivi; l'effetto varia però con intensità e livello di allenamento (Morava et al., 2024).

Considerare l'esercizio intenso sempre come un ulteriore stress dannoso sarebbe troppo semplicistico. L'esercizio è esso stesso uno stressor fisiologico e, se ben dosato e seguito da recupero, induce adattamenti favorevoli. In una persona già sovraccarica, privata del sonno o non allenata, un carico eccessivo può però superare la capacità di recupero. Dose, intensità, preferenze e stato clinico restano quindi determinanti.

Il movimento in ambiente naturale aggiunge luce, stimoli sensoriali, spesso meno rumore urbano e una minore ruminazione. Una passeggiata può essere una strategia semplice e realistica. Feldenkrais, Alexander, tai ji quan, qi gong e ginnastica posturale possono essere utilizzati come pratiche di consapevolezza e movimento quando sono graditi e compatibili con la condizione della persona; le specifiche affermazioni terapeutiche vanno comunque valutate con gli stessi criteri di evidenza usati per gli altri interventi.

SEZIONE III - MENTE, COMPORTAMENTO E RECUPERO

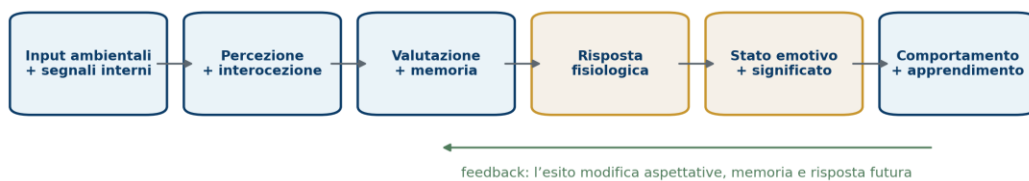
11. Condizionamenti neuroassociativi e tensione psichica

Percezione, memoria e previsione

Nell'edizione originaria i condizionamenti neuroassociativi avevano un ruolo centrale. Le neuroscienze contemporanee confermano che la risposta non dipende soltanto dallo stimolo presente: il cervello confronta ciò che accade con ciò che si aspetta, usa la memoria per interpretare l'ambiente e aggiorna i propri modelli attraverso l'apprendimento. Un segnale neutro può diventare minaccioso se viene associato ripetutamente a dolore o pericolo; un segnale di sicurezza può, al contrario, attenuare una risposta appresa.

Questi processi possono essere consapevoli oppure automatici. La parola “filtro” resta una buona metafora, purché non venga scambiata per un unico meccanismo. Attenzione, memoria, interocezione, valutazione emotiva e contesto sociale concorrono insieme alla costruzione della risposta.

Dallo stimolo al comportamento: una catena di elaborazione, non un riflesso rigido



La visualizzazione può influire su questa rete, ma il cervello distingue normalmente immaginazione e percezione reale.

Figura 7. Aggiornamento dello schema dell'edizione 2008 che collegava input ambientali, rappresentazione interna, reazione fisiologica, stato d'animo e comportamento.

Visualizzazione: utile ma non equivale alla realtà

La visualizzazione mentale attiva circuiti in parte sovrapposti a quelli della percezione e può influenzare emozione, preparazione motoria e prestazione. Per questo viene utilizzata nello sport, nella riabilitazione e in alcune tecniche psicologiche. L'affermazione secondo cui “il cervello non distingue tra realtà e un'ottima visualizzazione” va però corretta: il cervello possiede meccanismi che normalmente distinguono i segnali generati internamente da quelli percepiti dall'esterno, pur condividendo alcune rappresentazioni neurali (Dijkstra e Fleming, 2023).

PNL: inquadramento storico

La Programmazione Neurolinguistica, presente nel testo e nella bibliografia del 2008, ha avuto un forte impatto culturale nella comunicazione e nel coaching. Sul piano clinico però le prove disponibili

non sostengono con robustezza la PNL intesa come sistema terapeutico specifico. Una revisione sistematica ha giudicato le evidenze limitate e di qualità insufficiente (Sturt et al., 2012).

Ciò non rende automaticamente inutili tutte le tecniche descritte in quel contesto. Riformulazione, definizione degli obiettivi, esposizione, immaginazione guidata e attenzione al linguaggio possono sovrapporsi a strumenti presenti in approcci psicologici validati. L'efficacia va però attribuita alla singola tecnica quando esistono prove a suo favore, non all'intero impianto teorico senza verifica.

Ruminazione e senso di controllo

La ruminazione mantiene attivo mentalmente uno stressor anche quando l'evento non è più presente. Ogni nuova simulazione di un esito negativo può riaccendere attenzione, tensione e arousal autonomico. Non serve "pensare positivo" a tutti i costi; serve distinguere il problem solving dalla ripetizione sterile del problema. Se una preoccupazione porta a un'azione concreta può essere utile, mentre una ripetizione che non produce nuove informazioni aumenta soltanto il costo.

Il senso di controllo modula profondamente la risposta. Controllo però non significa poter governare tutto; significa riconoscere quale parte della risposta dipende dalle proprie azioni. Accettare ciò che non è modificabile e intervenire su ciò che lo è costituisce una forma di coping più realistica della ricerca di un controllo totale.

Psicoterapia e apprendimento correttivo

Le psicoterapie basate su evidenze possono modificare valutazione, evitamento, attenzione, comportamento e memoria emotiva. Approcci cognitivo-comportamentali, terapie basate sull'esposizione, interventi per il trauma e altre forme di psicoterapia hanno indicazioni differenti. Estinzione e riconsolidamento della memoria offrono una cornice biologica utile per capire come un'esperienza appresa possa essere aggiornata senza cancellare la storia precedente.

12. Stress, sonno, ritmi cerebrali e ritmi circadiani

Il sonno è parte del sistema dello stress

Stress e sonno si influenzano in entrambe le direzioni. L'iperarousal può ritardare l'addormentamento, aumentare i risvegli e frammentare il sonno; la privazione di sonno modifica a sua volta regolazione autonoma, cortisolo, infiammazione, sensibilità al dolore e controllo emotivo. Si crea così uno dei circuiti più comuni del distress cronico: più stress peggiora il sonno e un sonno peggiore riduce la capacità di affrontare lo stress del giorno successivo.

Il sonno non è una semplice fase di spegnimento. NREM e REM si alternano durante la notte e svolgono funzioni differenti. Il sonno NREM profondo presenta una maggiore attività delta e accompagna importanti processi di recupero; il REM ha un'attività cerebrale più complessa e partecipa all'elaborazione emotiva e alla memoria. L'ormone della crescita mostra un picco importante associato al primo sonno profondo ma non è corretto attribuire a una sola banda EEG la "massima rigenerazione" dell'intero organismo.

Ritmi EEG: cosa significano davvero

Hans Berger introdusse l'elettroencefalografia nell'uomo e descrisse il ritmo alfa. Oggi le bande EEG sono convenzioni spettrali: delta circa 0,5-4 Hz, theta circa 4-8 Hz, alfa circa 8-13 Hz, beta circa 13-30 Hz e gamma oltre 30 Hz. I confini non sono assoluti e possono variare fra laboratori e condizioni.

Banda	Frequenza indicativa	Interpretazione prudente
Delta	~0,5-4 Hz	prevalente nel sonno NREM profondo; può comparire anche in condizioni patologiche da interpretare clinicamente.
Theta	~4-8 Hz	compare in sonnolenza, memoria, navigazione e processi cognitivi; non identifica da sola uno "stato creativo".
Alfa	~8-13 Hz	spesso più evidente a occhi chiusi in veglia rilassata; cambia con attenzione e apertura degli occhi.
Beta	~13-30 Hz	associata a molte forme di attività corticale e sensori-motoria; non coincide semplicemente con "stress".
Gamma	>30 Hz	oscillazioni ad alta frequenza associate a integrazione locale e processi cognitivi; l'interpretazione richiede registrazioni e analisi appropriate.

Da una singola banda non si può dedurre lo stato psicologico di una persona. Un aumento di beta non dimostra che il soggetto sia stressato e un aumento di alfa non dimostra che sia "guarito". L'EEG è uno strumento neurofisiologico e va interpretato considerando sede, compito, artefatti e quadro clinico.

Ritmi circadiani e luce

Il sistema circadiano coordina sonno, temperatura, cortisolo, melatonina, metabolismo e numerose funzioni immunitarie. Luce mattutina, oscurità serale, regolarità degli orari, attività fisica

e orario dei pasti aiutano la sincronizzazione. Lavoro a turni ed esposizione intensa alla luce nelle ore serali possono invece disturbare il ritmo e aumentare il carico fisiologico.

Il recupero non è passività

Recuperare non significa necessariamente restare immobili o dormire. A volte basta cambiare tipo di richiesta: una passeggiata, una conversazione piacevole, una pratica respiratoria, musica, attività creativa o movimento leggero. Il tratto comune è la riduzione della richiesta percepita e il ritorno di spazio per digestione manutenzione, riparazione e apprendimento.

13. Valutare lo stress senza semplificarlo

Non esiste un esame del sangue che “misura lo stress”

Nel 2008 elettrocardiogramma, cortisolo e citochine venivano indicati come possibili indici del grado di stress. Possono essere utili nella ricerca o in specifici contesti clinici ma nessuno di questi parametri diagnostica da solo uno stress cronico. Il cortisolo dipende dall'ora, dal tipo di campione, dal sonno, dai farmaci e da molte patologie; le citochine sono altamente aspecifiche; l'ECG valuta il cuore, non lo stress in sé.

Una valutazione sensata mette insieme storia clinica, natura e durata degli stressor, sintomi, sonno, attività fisica, comportamenti, rete sociale e ricadute sulla vita quotidiana. Questionari validati possono quantificare stress percepito, ansia, depressione, insonnia o burnout e consentire un confronto nel tempo. Lo strumento va scelto in base alla domanda clinica.

HRV e misure autonome

L'HRV può aiutare a seguire nel tempo la regolazione autonoma, soprattutto con protocolli standardizzati e misure ripetute. Non va trasformata in un punteggio assoluto di salute o di stress. Respirazione, posizione, allenamento, aritmie, età e farmaci possono cambiare il risultato in modo sostanziale.

Cortisolo: quando può essere utile

Il cortisolo può essere misurato in sangue, saliva, urine e capelli, a seconda del contesto. Nella ricerca, la curva salivare giornaliera o il cortisol awakening response descrivono aspetti della funzione HPA; il cortisolo nei capelli può riflettere esposizioni più prolungate, pur con importanti limiti tecnici. In clinica il dosaggio serve soprattutto quando si sospettano patologie endocrine, non per confermare genericamente che una persona “è stressata”.

Carico allostatico

Il carico allostatico viene studiato come indice composito che riunisce biomarcatori di sistemi differenti: pressione arteriosa, metabolismo glucidico e lipidico, infiammazione, funzione autonoma e assi neuroendocrini. Non esiste ancora una definizione clinica universale. Una grande meta-analisi individuale del 2023 ha mostrato proprio l'eterogeneità dei marcatori utilizzati e la necessità di maggiore standardizzazione (McCrory et al., 2023).

Segnali che richiedono una valutazione professionale

dolore toracico, sincope, dispnea nuova o palpitazioni persistenti;
perdita di peso non voluta, febbre persistente, deficit neurologici o sintomi fisici progressivi;
insonnia grave e prolungata con marcata compromissione diurna;
ansia, depressione, attacchi di panico o sintomi post-traumatici che limitano la vita quotidiana;

uso crescente di alcol, farmaci o altre sostanze per riuscire a funzionare o dormire;
idee di autolesione o di suicidio, che richiedono assistenza immediata attraverso i servizi di emergenza o i professionisti di riferimento.

Valutare lo stress significa integrare più livelli



Nessun singolo biomarcatore “misura lo stress” in modo universale.

La valutazione è più utile quando collega misure oggettive, esperienza della persona e conseguenze sulla funzione.

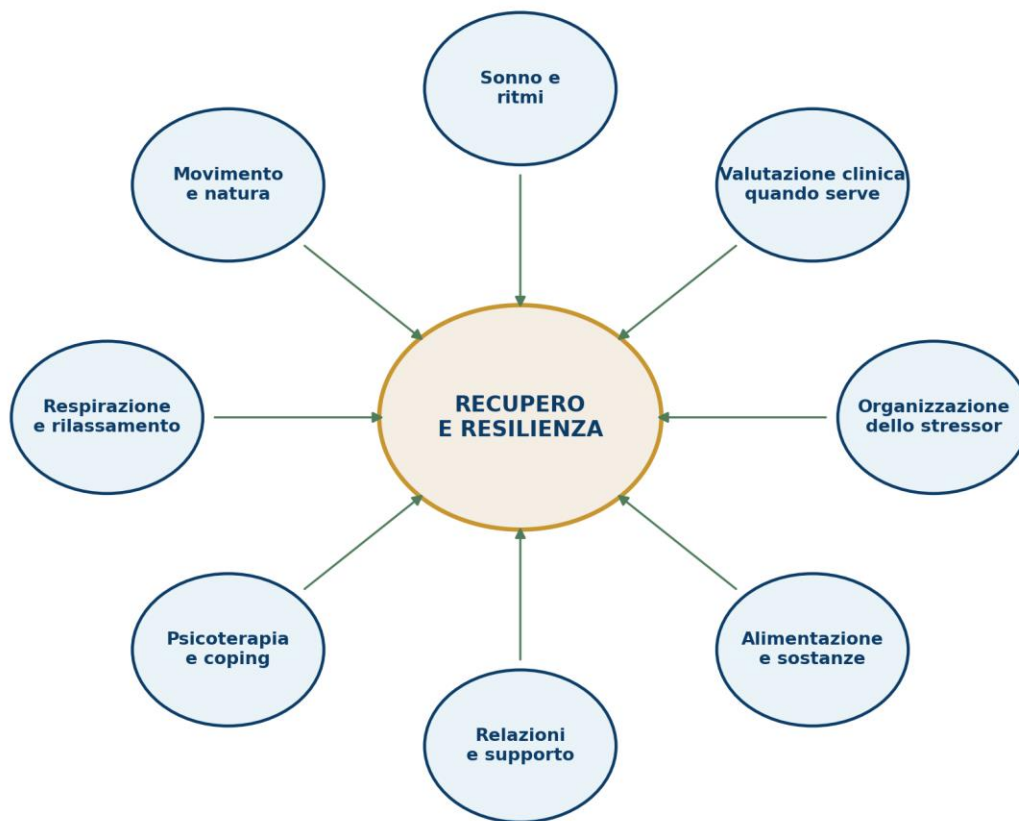
Figura 9. Una valutazione utile dello stress integra contesto, esperienza soggettiva, misure mirate e giudizio clinico, senza trasformare un singolo biomarcatore in una diagnosi.

14. La gestione integrata dello stress

Gestire lo stress significa intervenire su più livelli

Gestire lo stress non significa eliminare ogni attivazione. Conviene ridurre gli stressor modificabili, migliorare la capacità di affrontare quelli inevitabili e proteggere il recupero. L'intervento deve riguardare la rete nel suo insieme: sonno, movimento, respirazione, alimentazione, relazioni, organizzazione, psicoterapia e trattamento delle condizioni mediche possono concorrere allo stesso risultato.

Gestire lo stress significa agire sulla rete



Non esiste una tecnica universale: il programma efficace combina più leve e viene adattato alla persona.

Figura 8. La gestione dello stress è più efficace quando combina interventi su più nodi della rete invece di cercare una singola tecnica universale.

1. Ridurre o riorganizzare lo stressor

La prima domanda è concreta: quale parte della richiesta può essere ridotta, delegata, programmata o resa più prevedibile? Nessuna tecnica di rilassamento può compensare indefinitamente un lavoro incompatibile con il sonno, una violenza domestica, un ambiente tossico o una patologia non trattata. Quando la fonte è modificabile, intervenire su di essa ha priorità.

2. Recuperare il controllo sul tempo

Il sovraccarico aumenta quando ogni attività compete con tutte le altre. Definire priorità, creare intervalli senza notifiche, raggruppare compiti simili e proteggere il sonno riduce le transizioni cognitive. Piccoli periodi di recupero distribuiti durante la giornata possono valere più di una lunga vacanza usata per compensare mesi di sovraccarico.

3. Muoversi regolarmente

L'esercizio dovrebbe comprendere attività aerobica, forza, mobilità e movimento spontaneo. Età, livello di allenamento e condizioni cliniche guidano il programma. In generale conta più la regolarità della ricerca di una seduta "anti-stress" perfetta. Nei periodi di forte sovraccarico può essere utile ridurre volume o intensità senza eliminare completamente il movimento.

4. Usare respirazione e rilassamento come strumenti, non come obblighi

Respirazione lenta, rilassamento muscolare progressivo, mindfulness, yoga, tai chi, biofeedback e altre tecniche possono ridurre l'arousal in molte persone. Non funzionano tutte nello stesso modo per tutti. Se una pratica aumenta ansia o ipercontrollo non va imposta: deve favorire una percezione di sicurezza, non diventare un'altra prestazione da raggiungere.

5. Proteggere il sonno

Orari relativamente regolari, luce naturale al mattino, minore esposizione alla luce intensa e ai compiti cognitivamente attivanti prima del sonno, moderazione di caffeina e alcol e un ambiente notturno confortevole costituiscono la base. Se l'insonnia persiste, la terapia cognitivo-comportamentale per l'insonnia rappresenta un trattamento di prima scelta.

6. Curare la qualità dell'alimentazione

Non esiste una specifica "dieta dello stress". Servono disponibilità energetica adeguata, proteine sufficienti, fibra, vegetali, grassi di buona qualità e correzione delle eventuali carenze. Anche il contesto conta: un pasto consumato in fretta davanti a uno schermo può mantenere l'arousal e ridurre la percezione di sazietà.

7. Utilizzare le relazioni come regolatori biologici

Il supporto sociale può attenuare l'impatto di molti stressor. Parlare con una persona affidabile, ricevere un aiuto concreto e percepire appartenenza modificano la valutazione della minaccia. Le relazioni, naturalmente, possono essere anche una fonte di stress; conta la qualità più del semplice numero di contatti.

8. Psicoterapia e farmaci quando indicati

Nel testo del 2008 gli psicofarmaci venivano descritti come risorsa da usare soltanto in emergenza o come ultima scelta. In termini generali questa formulazione va corretta. Antidepressivi, ansiolitici, stabilizzatori e altri trattamenti possono essere appropriati come prima linea, seconda linea o terapia combinata in base a diagnosi, gravità, preferenze e profilo di rischio. La decisione deve essere medica e individualizzata.

La psicoterapia può essere utilizzata da sola oppure insieme ai farmaci. Un trattamento integrato non consiste nel sommare indiscriminatamente interventi; significa scegliere quelli con il miglior rapporto fra beneficio, rischio e sostenibilità per la persona.

9. Tecniche corporee e manuali

Massaggio, terapia manuale, fisioterapia e lavoro posturale possono ridurre dolore e tensione in alcune persone e migliorare la percezione corporea. Nel dolore cronico o nelle disfunzioni muscolo-scheletriche possono trovare posto in un programma più ampio. I loro effetti vanno letti in termini meccanici, sensoriali, contestuali e neurofisiologici, non come capacità di “rimuovere tossine” o “sbloccare energia”.

10. Costruire resilienza

Essere resilienti non significa sopportare qualsiasi carico senza conseguenze. Significa riconoscere i segnali di sovraccarico, cambiare strategia, utilizzare il supporto disponibile e recuperare. La ricerca descrive la resilienza come un processo dinamico sostenuto da neuroplasticità, regolazione immunitaria, integrità delle barriere, metabolismo, qualità delle relazioni e comportamento (Kalisch et al., 2024).

Regola pratica

Una buona gestione alterna attivazione e recupero. Il corpo deve poter accelerare quando serve e rallentare quando la richiesta è terminata.

15. Conclusione

L'organismo umano funziona come una rete: cervello, sistema autonomo, assi endocrini, immunità, metabolismo, intestino, mitocondri e apparato muscolo-connettivale comunicano continuamente. L'idea era già centrale nell'edizione del 2008; oggi dispone di basi sperimentali molto più ampie. Nessun organo gestisce lo stress da solo e la stessa risposta può essere protettiva in un momento e dannosa se resta attiva troppo a lungo.

La differenza fra uno stress utile e uno stress dannoso dipende meno dalla semplice presenza di adrenalina o cortisolo e più dal rapporto fra richiesta, significato, controllo, durata e recupero. L'attivazione acuta può aumentare prontezza e disponibilità energetica e può persino innalzare temporaneamente la soglia del dolore. Se diventa cronica invece può appiattire i ritmi, alterare la sensibilità recettoriale, aumentare l'infiammazione, interferire con mitocondri e sonno e ridurre la soglia del dolore.

Lo stress non "fa ammalare" in modo inevitabile. L'adattamento però ha un costo e quel costo può essere contenuto. Movimento, sonno, nutrizione, relazioni, organizzazione, tecniche di regolazione e interventi clinici appropriati migliorano la capacità di recupero. La salute non richiede immobilità fisiologica; richiede flessibilità.

La consapevolezza dei segnali corporei e mentali aiuta soprattutto nella prevenzione. Irritabilità, insonnia, dolore, ruminazione, riduzione del piacere, aumento degli stimolanti o perdita della capacità di recuperare sono segnali da riconoscere presto. Intervenire in questa fase è più semplice che attendere l'accumulo di un carico allostatico difficile da modificare. Il benessere non coincide con l'assenza di stress: coincide con la capacità di trasformare l'attivazione in adattamento e di ritrovare, ogni volta che è possibile, un equilibrio dinamico.

APPENDICE - CONSIGLI “MENTALI”

L'edizione del 2008 si concludeva con venti consigli. I temi sono stati mantenuti; alcune formulazioni sono state però rese più precise, così da distinguere le intuizioni ancora valide dalle affermazioni che oggi richiedono maggiore cautela.

1. Il movimento è una necessità biologica. Una passeggiata, soprattutto in un ambiente naturale, può ridurre ruminazione e arousal e migliorare il tono dell'umore. L'attività va adattata alla condizione fisica e non deve trasformarsi in un'altra prestazione obbligatoria.
2. Postura e respirazione influenzano la percezione corporea e lo stato autonomico. Non serve inseguire una postura “perfetta”; è più utile recuperare variabilità, comfort, mobilità e una respirazione senza sforzo.
3. Una buona alimentazione sostiene cervello, immunità, metabolismo e microbiota. La qualità della dieta conta; lo stress però non giustifica automaticamente l'uso di integratori. Le eventuali carenze vanno valutate e corrette in modo mirato.
4. L'organismo vive entro vincoli biologici reali: luce, sonno, movimento, temperatura, disponibilità energetica e ritmi circadiani. Ignorarli a lungo ha un costo. Conviene collaborare con questi ritmi invece di tentare di superarli continuamente con stimolanti e forza di volontà.
5. Lo stress acuto è spesso ben tollerato quando viene seguito da un recupero adeguato. Pause e momenti di decompressione distribuiti nel tempo sono più sensati del tentativo di riparare mesi di sovraccarico con pochi giorni di vacanza.
6. Sessualità, intimità e creatività possono contribuire al benessere. Non esiste però una singola “energia sessuale” la cui repressione provochi inevitabilmente nevrosi. Contano libertà, consenso, sicurezza, relazione e possibilità di esprimere bisogni e creatività senza danno per sé o per gli altri.
7. Apprendimento e condizionamenti influenzano molti comportamenti. Riconoscere trigger, abitudini e aspettative offre più possibilità di modificare la risposta. Anche la visualizzazione può essere utile, purché venga usata in modo realistico e contestualizzato.
8. I risultati dipendono anche dai comportamenti ma nessuno controlla tutte le condizioni della propria vita. Una lettura matura tiene insieme responsabilità personale, limiti biologici, ambiente e caso.
9. Ognuno interpreta gli eventi attraverso memoria, cultura, esperienza e stato emotivo. Comprendere il punto di vista dell'altro migliora la comunicazione; non obbliga a rinunciare ai propri confini né ad accettare comportamenti dannosi.
10. Aumentare la consapevolezza amplia le possibilità di scelta. Non significa ottenere un controllo totale: significa anche imparare a tollerare l'incertezza e, quando serve, chiedere aiuto.

11. Umiltà, curiosità, compassione e disponibilità a correggere le proprie convinzioni proteggono dagli errori cognitivi. Il dubbio ragionato è una risorsa.
12. Le attività gratificanti e coerenti con i propri valori sostengono motivazione e resilienza. Funzionano meglio quando il piacere non viene trasformato in un'altra fonte di ansia da risultato.
13. Una relazione sana favorisce la crescita reciproca e rispetta autonomia, bisogni e limiti. Offrire supporto non significa controllare l'altro.
14. Nessun partner può soddisfare ogni bisogno. Amicizie, famiglia, comunità e interessi personali allargano la rete di supporto e riducono il peso che nasce dal chiedere a una sola relazione di svolgere tutte le funzioni.
15. Amore e intimità possono comprendere passione, cura, reciprocità e stabilità. Le relazioni cambiano nel tempo e non seguono un'unica sequenza "corretta". Contano la qualità dello scambio, il rispetto e la sicurezza.
16. Rilassamento profondo e sonno sono importanti ma il cervello non funziona meglio soltanto quando è "più lento". Ogni compito richiede un livello di attivazione adeguato. Recuperare significa anche saper passare da un livello all'altro.
17. Un'attivazione breve può facilitare azione e apprendimento; se diventa intensa e prolungata può ridurre flessibilità e lucidità. La capacità di tornare verso una condizione di sicurezza si può allenare.
18. L'inaspettato fa parte della vita. Prepararsi all'incertezza non significa immaginare continuamente il peggio; significa creare margini, competenze e piani alternativi.
19. Agire può interrompere la ruminazione quando esiste un problema realmente modificabile. Quando il problema non è risolvibile subito, saper sospendere l'azione e tollerare l'incertezza può essere altrettanto importante.
20. Psicoterapia e psicofarmaci sono strumenti sanitari con indicazioni precise. I farmaci non sono soltanto una "ultima spiaggia" e la psicoterapia non sostituisce automaticamente una terapia farmacologica quando questa è indicata. La scelta va personalizzata e condivisa con professionisti qualificati.

Nota

Questi consigli hanno finalità informative e di riflessione. Non sostituiscono una valutazione professionale quando sono presenti sintomi clinici o una compromissione significativa della vita quotidiana.

BIBLIOGRAFIA

Riferimenti storici e classici

Ader R. Psychoneuroimmunology. Academic Press, 1981.

Biondi M. Mente, cervello e sistema immunitario. McGraw-Hill, 1997.

Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal, and Coping. Springer, 1984.

McEwen BS, Stellar E. Stress and the individual: mechanisms leading to disease. Archives of Internal Medicine, 1993;153:2093-2101.

Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. Endocrine Reviews, 1986;7:284-301.

Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 1936.

Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. Journal of Clinical Endocrinology, 1946;6:117-230.

Selye H. The Stress of Life. McGraw-Hill, edizioni successive.

Selye H. The evolution of the stress concept. American Scientist, 1973;61:692-699.

Aggiornamento scientifico 2012-2026

Aburto MR, Cryan JF. Gastrointestinal and brain barriers: unlocking gates of communication across the microbiota-gut-brain axis. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2024;21:222-247. doi:10.1038/s41575-023-00890-0.

Bobba-Alves N, Juster RP, Picard M. The energetic cost of allostasis and allostatic load. Psychoneuroendocrinology. 2022;146:105951. doi:10.1016/j.psyneuen.2022.105951.

Cardoner N et al. Impact of Stress on Brain Morphology: Insights into Structural Biomarkers of Stress-related Disorders. Current Neuropharmacology. 2024;22(5):935-962. doi:10.2174/1570159X21666230703091435.

Chen Y et al. The effect of acute sleep deprivation on cortisol level: a systematic review and meta-analysis. Endocrine Journal. 2024;71(8):753-765. doi:10.1507/endocrj.EJ23-0714.

Dijkstra N, Fleming SM. Subjective signal strength distinguishes reality from imagination. Nature Communications. 2023;14:1627. doi:10.1038/s41467-023-37322-1.

Domes G, Linnig K, von Dawans B. Gonads under stress: a systematic review and meta-analysis on the effects of acute psychosocial stress on gonadal steroids secretion in humans. Psychoneuroendocrinology. 2024;164:107004. doi:10.1016/j.psyneuen.2024.107004.

Juster RP, McEwen BS, Lupien SJ. Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2010;35(1):2-16.

Kalisch R, Russo SJ, Müller MB. Neurobiology and systems biology of stress resilience. Physiological Reviews. 2024;104(3):1205-1263. doi:10.1152/physrev.00042.2023.

- Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, Lee YH, Koo BH. Stress and Heart Rate Variability: A Meta-Analysis and Review of the Literature. *Psychiatry Investigation*. 2018;15(3):235-245.
- Lam C et al. Myofascial pain - A major player in musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2024;38:101944. doi:10.1016/j.berh.2024.101944.
- Löffler M et al. Stress-induced hyperalgesia instead of analgesia in patients with chronic musculoskeletal pain. *Neurobiology of Pain*. 2023;13:100110. doi:10.1016/j.ynpai.2022.100110.
- Madison AA, Bailey MT. Stressed to the Core: Inflammation and Intestinal Permeability Link Stress-Related Gut Microbiota Shifts to Mental Health Outcomes. *Biological Psychiatry*. 2024;95(4):339-347. doi:10.1016/j.biopsych.2023.10.014.
- McCrory C et al. Towards a consensus definition of allostatic load: a multi-cohort, multi-system, multi-biomarker individual participant data meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2023;153:106117. doi:10.1016/j.psyneuen.2023.106117.
- Messa RM et al. The effect of total sleep deprivation on autonomic nervous system and cortisol responses to acute stressors in healthy individuals: a systematic review. *Psychoneuroendocrinology*. 2024;168:107114. doi:10.1016/j.psyneuen.2024.107114.
- Morava A et al. The effects of acute exercise on stress reactivity assessed via a multidimensional approach: a systematic review. *Journal of Behavioral Medicine*. 2024;47(4):545-565. doi:10.1007/s10865-024-00470-w.
- Pagliusi M Jr, Gomes FV. The Role of the Rostral Ventromedial Medulla in Stress Responses. *Brain Sciences*. 2023;13(5):776. doi:10.3390/brainsci13050776.
- Petrowski K, Kahaly GJ. Stress and Thyroid Function - From Bench to Bedside. *Endocrine Reviews*. 2025;46(5):709-735. doi:10.1210/endrev/bnaf015.
- Picard M, McEwen BS. Psychological Stress and Mitochondria: A Conceptual Framework. *Psychosomatic Medicine*. 2018;80(2):126-140. doi:10.1097/PSY.0000000000000544.
- Picard M, McEwen BS. Psychological Stress and Mitochondria: A Systematic Review. *Psychosomatic Medicine*. 2018;80(2):141-153. doi:10.1097/PSY.0000000000000545.
- Sah RK et al. Decoding the role of the gut microbiome in gut-brain axis, stress-resilience, or stress-susceptibility: A review. *Asian Journal of Psychiatry*. 2024;91:103861. doi:10.1016/j.ajp.2023.103861.
- Sturt J et al. Neurolinguistic programming: a systematic review of the effects on health outcomes. *British Journal of General Practice*. 2012;62(604):e757-e764. doi:10.3399/bjgp12X658287.
- Wu Z, Qu J, Zhang W, Liu GH. Stress, epigenetics, and aging: Unraveling the intricate crosstalk. *Molecular Cell*. 2024;84(1):34-54. doi:10.1016/j.molcel.2023.10.006.
- Zhuang M et al. Microbiota-gut-brain axis: interplay between microbiota, barrier function and lymphatic system. *Gut Microbes*. 2024;16. doi:10.1080/19490976.2024.2387800.

Riferimenti dell'edizione 2008 conservati per il contesto storico

Agnati LF. *Nutrizione e cervello*. Phytagora Press, 1992.

- Bandler R, Grinder J. La struttura della magia. Astrolabio, 1980.
- Bandler R, Grinder J. La metamorfosi terapeutica. Astrolabio, 1981.
- Bottaccioli F. Psiconeuroimmunologia. RED Edizioni, 1997.
- Erickson MH, Rossi EL. Ipnoterapia. Astrolabio, 1982.
- Feldenkrais M. Le basi del metodo per la consapevolezza dei processi psicomotori. Astrolabio, 1991.
- Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. New England Journal of Medicine. 1996;334:1106-1115.
- Meichenbaum D. Al termine dello stress. Prevenzione e gestione secondo l'approccio cognitivo-comportamentale. Erickson, 1990.
- Nardone G, Watzlawick P. L'arte del cambiamento. Ponte Alle Grazie, 1999.
- Oliverio A. La mente, istruzioni per l'uso. Rizzoli, 2001.
- Pancheri P. Stress, emozioni e malattia. Mondadori, 1980.
- Trager M. Mentastica. Red Edizioni, 1997.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

www.giovannichetta.com