

Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia
Dipartimento di Scienze Biomediche, Metaboliche e Neuroscienze

Corso di Laurea in
Scienze e tecniche psicologiche

A.A. 2019/2020

**Yoga e benessere psico-fisico: l'interazione tra yoga e PNEI nel diminuire la
reattività allo stress**

Relatore: Prof.ssa Johanna M.C. Blom

Correlatore: Dott.ssa Chiara Colliva

Laureando: Arianna Storchi

Indice

Introduzione e Scopo	3
1. Lo Yoga	5
1.1 Che cos'è lo yoga	5
1.2 Libri fondamentali dello yoga	5
1.3 Confronto tra la teoria yogica e la psicologia occidentale	8
2. La psiconeuroendocrinoimmunologia (PNEI)	11
2.1 L'interazione tra sistema nervoso, immunitario ed endocrino.....	11
2.2 Percezione interocettiva e consapevolezza	16
2.3 L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) e lo stress	17
2.4 Gli effetti dello stress nei vari apparati del corpo	21
2.4.1 Apparato gastrointestinale	21
2.4.2 Apparato cardiovascolare	23
2.4.3 Apparato respiratorio	24
2.4.4 Sistema endocannabinoide	25
3 Interazioni tra lo yoga e la PNEI	27
3.1 Benefici psico-fisici dello yoga	28
3.2 Alcune posture yoga con i relativi benefici apportati	30
3.3 Possibili problematiche associate alla pratica dello yoga	38
Conclusioni	40
Bibliografia e Sitografia	42
Ringraziamenti	56

Introduzione e Scopo della tesi

La relazione tra corpo e mente è sempre più oggetto di interesse della ricerca nell'ambito della psicologia, in quanto esprime e valorizza a pieno la complessità dell'essere umano. L'interazione tra i due macrosistemi è di tipo bidirezionale, perciò i fenomeni cellulari influenzano i meccanismi psichici e, viceversa, i sistemi psichici influenzano e modulano i meccanismi biologici, con lo scopo finale di garantire all'individuo l'adattamento all'ambiente e al contesto, alle relazioni sociali, alle attività e agli eventi stressanti che l'individuo si trova a dover fronteggiare nell'arco della vita (Lovallo, 2015). Il campo di studi della psicobiologia che si occupa di analizzare queste interazioni è quello della psico-neuro-endocrino-immunologia (PNEI): secondo tale approccio, il sistema nervoso centrale, endocrino e immunitario interagiscono tra di loro e tali azioni reciproche hanno effetti modulatori sul comportamento (França & Lotti, 2017). In quest'ottica è possibile analizzare le interazioni tra i vari sistemi sulla base di due prospettive diverse. Da una parte lo stress, inteso come elemento perturbante l'equilibrio omeostatico dell'individuo, è visto come un evento negativo di per sé, che impatta in modo disfunzionale sullo stato dell'individuo stesso. Questo approccio si definisce "patogenetico" e studia i fattori di rischio come modulatori delle interazioni tra i sistemi biologici e quelli psichici, considerandoli responsabili di patologie di vario tipo. Viceversa, nella prospettiva definita "salutogenica", l'attenzione è posta prevalentemente sui fattori benefici che possono avere un impatto sullo stato della persona, come le risorse psicologiche, l'attività fisica e l'alimentazione. Lo stress, in questa prospettiva, viene considerato come un fattore potenzialmente positivo, che può incrementare la resilienza dell'organismo, sia dal punto di vista biologico e fisico che dal punto di vista psicologico (Fries, 2019). In questo secondo caso si considera l'individuo come un attore attivo nella propria vita: il soggetto non subisce passivamente ciò che accade, semplicemente percependo i cambiamenti che sono in atto, ma può agire in modo consapevole per rendere i propri meccanismi psichici funzionali e benefici per il proprio corpo fisico e, al tempo stesso, per rendere il proprio corpo una sana dimora per implementare e sperimentare il benessere psicologico. È in tale contesto che si inserisce la pratica dello yoga, la quale, attraverso posizioni fisiche e pratiche meditative, tende a ricercare e sperimentare l'equilibrio psicologico e fisico.

Lo **scopo** di questa tesi è dunque quello di approfondire l'effetto che la pratica di yoga ha sui meccanismi neuro-biologici dell'organismo: essa può infatti modulare e influenzare le reti neurali del cervello con effetti che, a lungo termine, possono aiutare la persona a

modificare il proprio stile di vita e il proprio comportamento, preparandola a fronteggiare in modo positivo e funzionale la vita quotidiana e i numerosi eventi stressanti che si presentano sulla sua strada (Woollacott, 2018). Per delineare al meglio tali risvolti, questa tesi prevede di esaminare in primo luogo lo yoga dal punto di vista tradizionale, nei suoi aspetti fondamentali e costituenti, per poi tracciare un confronto tra l'approccio teorico dello yoga e la psicologia occidentale. Viene poi esaminata la PNEI, a partire dalle prime scoperte pionieristiche fino alle scoperte più recenti relative all'influenza dello stress sui vari apparati del corpo. Infine, viene tracciato un collegamento tra lo yoga e la PNEI, analizzando i vari benefici che tale pratica apporta a livello psico-fisico, sia in individui sani che in alcune condizioni patologiche, come nei disturbi di ansia e depressione o nei disturbi gastrointestinali, dove lo stress ha un ruolo primario. Per questo lo yoga si inserisce in potenziali modelli terapeutici, oltre che preventivi, i quali, in questo modo, vanno ad agire su tutti i livelli della persona, da quello più intrinsecamente psicologico a quello prettamente biologico, in un'ottica di complementarietà. Così lo yoga diventa una risorsa importante per tutti quegli individui che vogliono migliorare il proprio stato psico-fisico e ricercare l'equilibrio interiore, in armonia con il proprio corpo.

1. Lo yoga

1.1 Che cos'è lo yoga

Dalla radice sanscrita “yui” che significa “unione” o “vincolo”, lo yoga indica l'insieme delle tecniche finalizzate al ricongiungimento del corpo, della mente e dell'anima individuale con l'anima universale intesa come pura consapevolezza (denominata *Brahman*). L'essenza dello yoga, nel suo significato “terapeutico”, è quindi il contatto della coscienza umana individuale con la coscienza divina: un contatto che libera lo spirito individuale dalle concezioni del tempo, dello spazio e della causalità. In questo modo, lo yoga guida il praticante verso una conoscenza trasformatrice in grado di liberarlo dalle deformazioni della sua esistenza storica sviluppando quelle possibilità che esistono allo stato latente. È il *buddhi*, ovvero l'Intelligenza, che promuove il processo di miglioramento della condizione umana per poi trascenderla, adempiendo al suo fine ultimo (White, 2011; Slovik & Bhavanani, 2016; Bergamaschi, 2018; Woollacott, 2018). La pratica dello yoga si manifesta tradizionalmente come una esplorazione delle potenzialità del “veicolo” corpo che opera con l'intelligenza, le emozioni e le azioni consapevoli al fine di conseguire un'armonia profonda, attraverso un processo esperienziale accessibile a tutti (Feuerstein, 1998; White, 2011). Per arrivare a questo, lo yoga combina delle posture propedeutiche per la salute fisica con tecniche di respirazione e di meditazione, andando a ricercare un equilibrio nelle interazioni tra il corpo fisico, la mente e lo spirito (White, 2011; Bergamaschi, 2018). Si perviene così alla scoperta della propria natura più autentica nonché all'accettazione dei propri limiti, conseguendo serenità e armonia interiore.

1.2 Libri fondamentali dello yoga

Il termine yoga è stato ritrovato per la prima volta all'interno dei *Veda*, un ampio corpo testuale di libri sacri, databili tra il 1500 e il 1200 a.C., tenuti ancora oggi in grande considerazione (sono una sorta di “bibbia” per il mondo induista). Si tratta di un insieme di scritti, considerati eterni, senza inizio e senza fine, e non ascrivibili a fonti umane.

Originariamente costituenti un'unica opera, i *Veda* vennero suddivisi in quattro parti: *Rig Veda* (il *Veda* dei suoni sacri); *Sama Veda* (il *Veda* delle melodie); *Yajur Veda* (il *Veda* dei rituali) e *Atharva Veda* (il *Veda* degli incantesimi). Lo yoga è menzionato già nella prima parte, il *Rig veda*, e viene definito come “unione” o “disciplina” e non vi è alcun riferimento

alla pratica sistematica. Nell'*Atharva Veda* sono invece fatti i primi cenni sul pranayama, ovvero il controllo della respirazione (Picchioni, 2001; Bjonnes, 2018).

Sebbene nei testi più antichi non compaia alcun riferimento allo yoga come disciplina, né agli *yogi* (cioè coloro che praticano lo yoga; le donne si chiamano *yogini*), né troviamo menzione delle *asana* (posizioni), del *pranayama* (tecniche di respirazione) ecc., i *Veda* restano senza dubbio le vere fonti dello yoga. Nelle *Upanisad* (“speculazioni”, la sezione finale dei *Veda*) troviamo peraltro citate molte pratiche, unitamente ai loro effetti. Le *Upanisad*, o *Vedanta*, sono trascrizioni di testi orali, raccolti in un lunghissimo arco di tempo: il termine *upanisad* significa letteralmente “sedersi giù vicino” ed evoca appunto l’immagine del discepolo che si siede ai piedi del maestro per ascoltare rivelazioni mistiche e insegnamenti tramandati oralmente, in uno stato di contemplazione divina (Della Casa, 2000; Swami Sivananda, 2001). Le *Upanisad* descrivono lo yoga come un sentiero da percorrere per raggiungere la liberazione dalla sofferenza attraverso la saggezza, e lo distinguono in Karma yoga (yoga dell’azione, disinteressata e distaccata dai frutti dell’azione stessa) e Jnana yoga (yoga della saggezza e del discernimento, per arrivare a trascendere la mente). Le *Upanisad* ancora non trattano in dettaglio e con metodo la filosofia dello yoga, ma ne delineano gli enunciati mistici e profondi: è un mezzo per trascendere gioia e dolore, quietare la mente attraverso la respirazione e unisce respiro e mente, il Sé e l’Assoluto attraverso un sentiero a sei passi, concetto che viene ampliato nello Yoga Sutra di Patanjali (Picchioni, 2001; Bjonnes, 2018).

Il testo antico più autorevole dedicato allo yoga è rappresentato proprio dagli *Yoga-sutra* di Patanjali Maharishi, che proprio per questo è considerato il “padre” dello yoga classico: il testo è scritto sotto forma di *sutra*, brevi massime attraverso le quali, con pochissime parole, si esprime una norma o una sentenza. Patanjali riuscì a condensare il patrimonio delle conoscenze accumulate fino a quel momento in 185 aforismi (Picchioni, 2001). Gli aforismi sono suddivisi in quattro libri. Il primo, *Samadhi Pada* (libro della contemplazione) descrive lo yoga come una metodologia finalizzata al controllo volontario e alla regolazione dei processi di pensiero, in virtù dei quali la coscienza si libera dallo stato di identificazione con i pensieri stessi. Il secondo libro, *Sadhana Pada* (libro della pratica e del metodo), illustra la pratica dello yoga (*sadhana*) e il *kriya* yoga, quel processo di purificazione che si raggiunge tramite la disciplina, lo studio e l’abbandono a Dio; inoltre, descrive le cause della sofferenza e illustra il metodo, racchiuso all’interno dell’ottuplice sentiero *ashtanga*, per superare tali afflizioni. Negli ultimi due libri, *Vibhuti Pada* (libro delle

proprietà e dei poteri) e *Kaivalya Pada* (libro dell'emancipazione e della libertà), si descrivono in dettaglio i processi di concentrazione e di meditazione (Bergamaschi, 2018). È attraverso l'opera di Patanjali, probabilmente antecedente al V secolo d.C. – che lo yoga diventa uno dei sei *darshana* (punti di vista), cioè uno dei sei sistemi filosofici dell'India antica (Picchioni, 2001; Bjønnes, 2018).

La *Bhagavad Gita* (Swami Sivananda, 1939/2005; Bkaktivedanta Swami Prabhupada, 1997/2013; Bjønnes, 2018), scritto nel IV secolo d.C., è il “canto del glorioso Signore” e fa parte del *Mahabharata*, il grande poema epico indù, ed è ritenuto il primo vero testo di yoga. In tale poema epico, suddiviso in diciotto discorsi composti da settecento versi, *Brahman* incarnatosi in *Krishna*, all'interno del campo di battaglia di *Kurukshetra*, rivela delle profonde verità spirituali al guerriero Arjuna, insegnandogli come raggiungere la liberazione attraverso l'adempimento dei propri compiti. Arjuna vive in una situazione molto difficile, ben più ardua di quella che vive un individuo comune; egli è a capo di un esercito e dall'altra parte vede schierati i suoi stessi consanguinei. Il problema che lo attanaglia è in fondo il dilemma fondamentale in cui ogni essere umano si imbatte, quando cerca di conciliare il proprio agire quotidiano con la legge morale. All'inizio del secondo discorso *Krishna* rincuora Arjuna scoraggiato e perplesso, personificando l'archetipo di uno psicologo empatico. Il discepolo apprende l'essenza del *karma yoga* ovvero il distacco dai frutti dell'azione che pospone la via dell'ascetismo alla via dell'impegno sociale, reinterpretando quest'ultimo in un'ottica sacralizzata: “*Colui che, padroneggiando i sensi mediante la mente, intraprende con distacco la pratica dello Yoga dell'azione, mettendo in opera le proprie facoltà attive, quello eccelle fra gli asceti. Quanto a te, compi le azioni prescritte, perché l'azione è superiore all'inazione e la tua vita corporale non potrebbe essere mantenuta senza che tu agisca. A eccezione delle opere compiute per uno scopo sacrificale, l'azione è ciò che in questo mondo incatena*” – (*Bhagavad Gita*, Discorso III, versi 7-9). Dissolvendo nel sacrificio il frutto dell'azione, l'individuo non genera nuovo *karma*, si svincola dal ciclo delle rinascite e può finalmente aspirare alla liberazione. La *Gita* celebra anche gli altri sentieri yogici quali lo *jnana yoga*, la via della conoscenza spirituale, e il *bhakti yoga*, la via dell'abbandono devozionale a Dio. Ad Arjuna vengono impartiti i metodi per controllare i sensi e la mente oltre alle tecniche di concentrazione e di meditazione. I discorsi finali della *Gita* descrivono le varie manifestazioni di *Brahman* per preparare Arjuna alla visione della forma cosmica, grazie alla quale egli stesso esperisce la gloriosa natura di un essere liberato. La sua conoscenza è completata con una spiegazione dei divini attributi, sorretti dalla fede ed

arricchita da ulteriori considerazioni concernenti l'essenza dello yoga della rinuncia. La *Gita* viene equiparata al “Vangelo dell'India”, proprio perché rappresenta una conciliazione tra i diversi sentieri della liberazione (Bjonnes, 2018). Marco Ferrini, fondatore e presidente del Centro Studi Bhaktivedanta e direttore dell'Accademia di Scienze tradizionali dell'India, afferma: “*la Bhagavad Gita si riconferma sovrana scienza del vivere che si può applicare hit et nunc per risolvere le problematiche degli individui e quelle più complesse della società, permettendo l'armonizzazione dei contingenti bisogni della terra, con le irrinunciabili istanze del cielo, fino all'esperienza di piani superiori di realtà e alla realizzazione del divino, in un rapporto d'amore tra l'uomo e Dio, tra l'individuo, l'ambiente e tutte le creature (Bhakti).*”

1.3 Confronto tra la teoria yogica e la psicologia occidentale

La filosofia del *Vedanta* (che, come si è visto, corrisponde all'ultima parte dei *Veda* e quindi alle *Upanisad*) insegna la presenza della divinità in ogni essere: la natura reale dell'uomo e dell'intero universo è divina. Da qui l'importanza da parte degli esseri umani di realizzare la propria natura spirituale ed eterna, trascendendo l'effimero corpo materiale che va tuttavia curato e preservato al fine di compiere istruttive esperienze nel mondo (Salmon & Maslow, 2007; Rao & Paranjpe, 2008; Bergamaschi, 2018; Woollacott, 2018). Questa filosofia sta alla base delle diverse scuole moderne dell'Induismo, che vedono il *Brahman* (la coscienza universale) come la fonte dell'essere, della saggezza e della beatitudine. In questa prospettiva, viene a delinarsi anche una prospettiva psicologica, che denominiamo “psicologia yogica” solo per chiarezza descrittiva. L'apparato concettuale di questa prospettiva psicologica si struttura intorno a un nucleo centrale, costituito dalla coscienza. Secondo questa concezione, durante la fase di sviluppo l'essere umano progressivamente si dissocia dallo strumento conoscitivo per attuare l'unione con la coscienza sottostante già presente. Il praticante *yogi* all'inizio del suo cammino visualizza la mente con circospezione in quanto essa stessa appare come un ostacolo alla consapevolezza ricercata; poi, gradualmente, la concepisce come il ponte di collegamento verso tale consapevolezza, studiandola con dedizione. La psicologia yogica viene così interiorizzata da coloro che hanno già valicato il ponte e osservato la mente, permettendo al praticante di contemplare la coesistenza di opposti, nonché l'atto del trascendere il dualismo tra l'anima individuale e quella universale, tra ciò che non è permanente e ciò che è eterno (Salmon & Maslow, 2007; Rao & Paranjpe, 2008; Salagame, 2011; Bergamaschi, 2018; Woollacott, 2018).

Si possono delineare alcune similitudini tra la “psicologia yogica” e la psicologia propriamente occidentale, in particolare con l’approccio psicoanalitico (Covard, 2005; Desikachar & Krusche, 2017; Bergamaschi, 2018; Fabj, 2018; Mathur, 2018). La psicoanalisi si è sviluppata come metodo terapeutico per superare le limitazioni operative dell’io e dell’intelligenza, causate dal potere dell’inconscio, serbatoio che accoglie gli elementi provenienti dalla rimozione. Particolare rilevanza viene attribuita all’analisi del conflitto, all’indagine e alla scoperta delle radici e degli inizi del processo patologico. L’analisi è prerogativa della mente conscia assistita nel suo compito dagli strumenti analitici della libera associazione, del transfer e della interpretazione dei sogni che fungono da strategie per aggirare i timori di un “io” sempre all’erta, cercando di accedere al tempo stesso alle fondamenta arcaiche del sé. Quanto più l’auto-osservazione da parte del paziente viene nutrita, tanto più l’intervento terapeutico conduce ad un nuovo stadio di integrazione e di controllo accompagnato da una riduzione del carico di disturbo annidato nell’inconscio (Finzi, 2017). L’atto dello scavare negli strati archeologici del sé per rinvenirne le radici profonde è secondo gli psicanalisti un vero e proprio modello di cambiamento grazie al quale si giunge alla piena conoscenza. È qui che si può creare un parallelismo con la psicologia yogica, che ricerca nello spazio interiore la vera conoscenza di sé e dell’universo (Desikachar & Krusche, 2017; Bergamaschi, 2018; Mathur, 2018). Qui però giace anche una differenza importante tra i due approcci: mentre nel buddhismo e nella cultura yogica il modello del cambiamento si basa sulla capacità di aprirsi e lasciarsi andare, nella psicoanalisi assume fondamentale importanza l’atto di “scavare”. Se, infatti, nella concezione psicanalitica l’inconscio rappresenta il ricettacolo degli impulsi e degli istinti proibiti, in quella buddhista l’inconscio rappresenta il potenziale della coscienza illuminata, la conoscenza latente del fatto che il sé reale possieda una realtà relativa e non assoluta, che si connette a quella dell’universo (Epstein, 2008). Quello che ricerca dunque la psicologia analitica con il suddetto processo di introversione è l’unione della coscienza con il suo opposto, cioè l’inconscio, e ciò è parallelo a quello che ricerca lo yoga, ovvero la fusione tra l’anima individuale e quella universale (Mathur, 2018).

Lo yoga non presenta connessioni solo con la psicoanalisi ma anche con altre correnti di psicoterapia occidentale, come la psicoterapia cognitivo-comportamentale e la terapia cognitiva basata sulla *mindfulness* (Slède & Pomerantz, 2001; Cortright, 2007; Salagame, 2011; Kamradt, 2017; Montano, 2018). Ciò che queste correnti condividono con lo yoga sono gli obiettivi, come la promozione della salute e la creazione di cambiamenti cognitivi,

comportamentali ed emotivi (*karma yoga*): per raggiungerli, ciascun approccio promuove l'introspezione, la consapevolezza di sé, l'accettazione di sé e la connessione con l'Altro (*jnana yoga* e *bhakti yoga*). Ciò che cambia è il quadro che ciascuno di essi utilizza per comprendere il benessere e la sofferenza; di conseguenza, differiscono anche le tecniche e le pratiche per conseguire tali aspetti. Per esempio, mentre la psicoterapia cognitivo-comportamentale (TCC) sostiene che i nostri problemi derivino da una combinazione di predisposizioni genetiche, esperienze di vita, stress e abitudini cognitive e comportamentali, la filosofia dello yoga propone che le nostre difficoltà, e quindi la nostra sofferenza, siano radicate nella separazione, nell'ignoranza della nostra vera natura e nella nostra falsa identificazione con ciò che sperimentiamo. Un altro aspetto che distingue questi approcci è l'importanza data, nel caso della TCC, alla connessione interpersonale e al contatto sociale, e, nel caso dello yoga, alla connessione intrapsichica e quindi universale. In entrambi i casi, però, ciò che si promuove è un'esperienza interiore di tipo non individualistico, tramite una connessione con l'Altro, che nel caso dello yoga è rappresentato da tutte le creazioni universali e nel caso della psicoterapia è rappresentato dagli individui che condividono la stessa rete sociale ed affettiva (Slède & Pomerantz, 2001; Cortright, 2007; Ware, 2007; Salagame, 2011; Kamradt, 2017; Montano, 2018).

2. La psiconeuroendocrinoimmunologia (PNEI)

2.1 L'interazione tra sistema nervoso, immunitario ed endocrino

I disturbi mentali e fisici sono spesso concettualizzati e trattati come diagnosi distinte con eziologie uniche, approccio derivante dal dualismo mente-corpo che è alla base di gran parte della moderna biologia medica (Friedman & Adler, 2011). A partire dagli anni Trenta del XX secolo emerge un nuovo approccio: la psiconeuroendocrinoimmunologia (PNEI), cioè lo studio della comunicazione incrociata tra i sistemi nervoso, immunitario ed endocrino, che sta progressivamente confondendo le distinzioni storiche tra malattie mentali e fisiche. Infatti, sempre più prove convergenti suggeriscono che la disfunzione immunitaria e l'infiammazione sistemica sono comunemente osservate in molte condizioni psichiatriche (Suvisaari & Mantere, 2013; Barbosa *et al.*, 2014; Miller & Raison, 2016; Segerstrom & Hodgson, 2019).

Il collegamento tra corpo e mente e tra sistema immunitario e sistema nervoso è noto già da tempo. Già alla fine del 1800, i medici osservarono collegamenti tra l'attivazione immunitaria e la psicosi. Emil Kraepelin, il padre della moderna psichiatria, alla fine dell'Ottocento ha documentato per primo casi di psicosi e altri disturbi mentali a seguito della contrazione dell'influenza. Successivamente, negli anni '80 sono stati fatti i primi studi che dimostrarono che il sistema immunitario poteva essere condizionato classicamente in modelli animali e umani, implicando una modulazione psicologica del sistema immunitario (Ader e Cohen, 1985).

Oggi sappiamo, per esempio, che l'esposizione prenatale alle infezioni durante la gravidanza è un fattore di rischio consolidato per lo sviluppo della schizofrenia (Brown *et al.*, 2014). Allo stesso modo un aumentato rischio di sviluppare la schizofrenia si evidenzia in quei soggetti che durante l'infanzia hanno avuto infezioni del sistema nervoso centrale (Gattaz *et al.*, 2004; Koponen *et al.*, 2014). D'altra parte, i disturbi autoimmuni si verificano comunemente accompagnati anche da un'ampia gamma di altri sintomi e condizioni psichiatriche. Per esempio, chi soffre di celiachia è più a rischio di soffrire, nel corso della vita, di disturbo depressivo maggiore e del disturbo di panico (Pryce & Fontana, 2017). I sintomi psichiatrici, come quelli associati a ansia e depressione, sono anche prevalenti nelle malattie infiammatorie intestinali (IBD), che includono la malattia di Crohn e la colite ulcerosa (Selinger & Bannaga, 2015). Queste associazioni dimostrano l'elevata comorbilità tra diagnosi di disturbi autoimmuni e una diversa gamma di disturbi mentali, il che evidenzia

l'importanza della funzione immunitaria nel contesto della salute mentale (Suvisaari & Mantere, 2013; Barbosa *et al.*, 2014). In particolare, l'infiammazione cronica sistemica di basso grado, una condizione patologica che si manifesta con una serie di segni e sintomi aspecifici, come astenia, sonnolenza diurna, insonnia notturna, irritabilità, difficoltà di concentrazione ecc., sembra svolgere un ruolo nello sviluppo dei sintomi neurologici e psichiatrici. L'infiammazione cronica è stata ampiamente studiata nella fisiopatologia della depressione, in una teoria nota come "ipotesi delle citochine" (Dantzer, 2001; Raison *et al.*, 2006; Jeon & Kim, 2016). Secondo questa teoria, le citochine, i messaggeri chimici del sistema immunitario, sarebbero responsabili dell'esperienza di "comportamenti di malattia", i cosiddetti sintomi della depressione, come letargia e perdita di appetito che comunemente si verificano con l'infiammazione e l'evolversi della malattia acuta (Dantzer & Kelley, 2007; Jeon & Kim, 2016). Effettivamente, studi clinici e studi di follow-up su modelli animali dimostrano che la somministrazione esogena di citochine o di induttori di citochine porta a sintomi depressivi, che possono essere prevenuti con un precedente trattamento antidepressivo (Musselman *et al.*, 2001; Capuron *et al.*, 2002). Mentre le ipotesi neuroinfiammatorie sono state studiate principalmente nella depressione maggiore (Clarke & Currie, 2009; Leonard & Myint, 2009), prove emergenti implicano ampiamente la disfunzione immunologica in altri disturbi mentali: profili alterati di citochine si osservano anche nei disturbi d'ansia, nel disturbo bipolare, nella schizofrenia e nell'autismo, nonché nelle malattie neurodegenerative (Capuron & Castanon, 2017). Diventa quindi evidente che la psiconeuroimmunologia fornisce un quadro fondamentale per comprendere le associazioni condivise tra disfunzione immunitaria e malattia mentale (Kiecolt-Glaser *et al.*, 2002).

Come è stato detto, a partire dagli anni '70 sono stati fatti i primi studi che dimostrarono che il sistema immunitario poteva essere condizionato in modelli animali e umani, implicando una modulazione psicologica di tale sistema (Ader e Cohen, 1985). Oggi sappiamo che il cervello e il sistema immunitario comunicano in modo bidirezionale, e sono collegati principalmente attraverso il sistema nervoso autonomo e la segnalazione endocrina dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) (Bennett *et al.*, 2018). Le citochine periferiche influenzano il sistema nervoso centrale modulando il metabolismo dei neurotrasmettitori, attivando l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), i nervi vagali afferenti o attraversando direttamente la barriera emato-encefalica nei punti in cui è permeabile (Pryce & Fontana, 2017). La disregolazione dell'asse HPA è osservata in molte condizioni psichiatriche e in disturbi autoimmuni (Silverman & Sternberg, 2012; Del Rey & Basedovsky, 2014),

implicando il ruolo dei sistemi disregolati di stress nella salute immunitaria e mentale. Il cortisolo, il prodotto ormonale dell'asse HPA, è considerato antinfiammatorio e in genere sopprime l'elevata risposta immunitaria che si verifica in condizioni di stress acuto. Tuttavia, se ripetutamente attivati dallo stress cronico, si ritiene che i sistemi di risposta allo stress del corpo diventino sregolati e desensibilizzati ai propri meccanismi di feedback, contribuendo a una risposta infiammatoria di basso grado, quindi diffusa e aspecifica (Bennett *et al.*, 2018). Pertanto, lo stress cronico e una maggiore reattività allo stress possono contribuire direttamente all'infiammazione sistemica e alla disfunzione immunitaria, sottolineando la stretta relazione di tipo bidirezionale tra i sistemi psichici e quelli biologici nel determinare lo stato dell'individuo.

Il sistema nervoso centrale e il sistema immunitario formano dunque una rete di comunicazione bidirezionale in cui il sistema immunitario opera come un organo di senso diffuso, informando il cervello sugli eventi nel corpo, e viceversa, il cervello modula e influenza le modificazioni immunitarie. L'attivazione delle cellule immunitarie porta con sé cambiamenti fisiologici, comportamentali, affettivi e cognitivi che hanno la funzione di favorire il recupero di una condizione di omeostasi e che nel loro insieme vengono chiamati "malattia". Una prospettiva interessante per considerare queste risposte immunitarie messe in atto in uno stato organico alterato è quella di valutare tali risposte da un punto di vista adattativo piuttosto che patologico (Yatim *et al.*, 2017; Dantzer, 2018).

A questo proposito, gran parte della ricerca sulla PNEI si è concentrata su come gli stati psicologici "negativi" possano avere legami con l'immunità e quindi sugli effetti dello stress psicologico sul sistema immunitario periferico, indagando un modo per definire il percorso che collega lo stress con le condizioni di salute fisica, come le malattie cardiovascolari, il cancro, l'asma e le malattie virali (Glaser & Kiecolt-Glaser, 2005). In questo senso, il cervello invia segnali al sistema immunitario attraverso percorsi neuroendocrini, compreso l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) e il sistema nervoso autonomo (SNA). Quando viene attivata la risposta allo stress, questi due sistemi rilasciano messaggeri chimici che vengono recepiti dalle cellule immunitarie, portando conseguentemente a cambiamenti nella funzione immunitaria, con effetti anche sull'infiammazione (Irwin & Cole, 2011). Ma, come detto, è dimostrato anche il contrario: il sistema immunitario periferico "parla" al cervello e guida i cambiamenti di umore, energia e i comportamenti sociali, con implicazioni per la depressione e altre condizioni psichiatriche

(Dantzer *et al.*, 2008). In questo senso, il sistema immunitario invia segnali al cervello su infezioni, lesioni e processi di riparazione che si verificano nel corpo. Una delle vie chiave di tale segnalazione immuno-cerebrale si verifica attraverso il rilascio di citochine pro-infiammatorie da parte delle cellule immunitarie periferiche, che agiscono attraverso vie neurali e umorali (ovvero trasmesse dal sangue) andando ad influenzare la funzione e l'attività neuronale. Gli effetti delle citochine pro-infiammatorie sono stati descritti in numerosi studi in cui l'esposizione a stimoli immunitari periferici ha portato a cambiamenti nelle attività, nell'umore, nella funzione cognitiva e nell'interazione sociale (Dantzer *et al.*, 2008; Eisenberger *et al.*, 2010). Questi cambiamenti sono collettivamente denominati "comportamento di malattia", e sono coerenti con quelli sperimentati nel contesto di diverse condizioni psichiatriche, come la depressione; questa evidenza porta a ritenere che l'infiammazione abbia un ruolo importante nelle dimensioni fondamentali del comportamento e del funzionamento umani (Miller & Raison, 2016; Dooley *et al.*, 2018). Studi recenti si sono concentrati su un terzo aspetto della connessione tra sistema immunitario e cervello, ovvero sulle cellule immunitarie presenti nel cervello (la microglia), che hanno effetti sulla funzione neurale, sulla cognizione e sul comportamento, nonché su condizioni neurologiche, come per esempio il morbo di Alzheimer, la demenza e l'autismo (Bilbo & Schwarz, 2012; Filano *et al.*, 2017; Wohleb *et al.*, 2013).

Nel corso delle ricerche, sono stati delineati tre livelli della rete neuro-immunitaria che possono essere influenzati dallo stress (Bower *et al.*, 2019). Il primo è il livello relativo al sistema immunitario periferico: è stato dimostrato che i fattori di stress acuto aumentano l'infiammazione periferica, come dimostrato dall'aumentata espressione dei geni delle citochine pro-infiammatorie nelle cellule immunitarie, dall'aumentata capacità delle cellule immunitarie di produrre altre citochine pro-infiammatorie e dall'aumento delle concentrazioni di citochine pro-infiammatorie in circolazione (Cole *et al.*, 2011; McInnis *et al.*, 2015; Hou *et al.*, 2017; Marsland *et al.*, 2017). Effetti simili si osservano anche a seguito di un'esposizione cronica a fenomeni stressogeni come, ad esempio, l'isolamento sociale, comportamenti di cura inadeguati e insufficienti, un basso stato socioeconomico e avversità nella prima infanzia (Kiecolt-Glaser *et al.*, 2003; Miller *et al.*, 2011; Cole, 2014), indicando che lo stress può lasciare un'impronta duratura sulle cellule immunitarie periferiche. È inoltre importante sottolineare che le cellule che si trovano in uno stato maggiormente infiammatorio possono influenzare le successive risposte allo stress, che possono diventare altamente disadattive e potenzialmente patologiche (Hodes *et al.*, 2014). Il secondo livello in cui si rileva l'influenza

dello stress è quello relativo alle cellule immunitarie presenti nel cervello, ovvero le microglia, che possono contribuire ai cambiamenti comportamentali derivanti da stress (Walker *et al.*, 2013; Tian *et al.*, 2017; Wohleb *et al.*, 2018). Infatti, lo stress acuto e cronico produce l'attivazione della microglia in diverse aree cerebrali, come la corteccia prefrontale, l'amigdala e l'ippocampo, contribuendo allo sviluppo di comportamenti ansiosi e depressivi a seguito di un fattore di stress (Wohleb *et al.*, 2013; Wang *et al.*, 2018). È interessante notare che animali da laboratorio esposti a paradigmi di stress non sviluppano uniformemente comportamenti depressivi e ansiosi: coloro che sono più “sensibili allo stress” mostrano aumenti nell'espressione genica della microglia correlata all'infiammazione, mentre gli animali “resilienti” mostrano l'attivazione di trascrizioni geniche implicate nella plasticità cellulare e comportamentale allo stress (Lehmann *et al.*, 2016; Lehmann *et al.*, 2018). Su questo si tornerà alla fine del paragrafo. È dimostrato anche come eventi stressanti nella prima infanzia possano avere effetti dannosi sulla salute cognitiva e mentale della vita futura dell'individuo, infatti l'esposizione allo stress prenatale e precoce porta a un'elevata attività microgliale (Calcia *et al.*, 2016), che può persistere nel tempo e avere quindi conseguenze a lungo termine per la funzione neurale, l'umore e la cognizione (Bilbo & Schwartz, 2012). Il terzo livello a cui lo stress agisce la sua influenza è quello relativo alle vie di segnalazione tra il sistema nervoso centrale, il sistema immunitario e la barriera emato-encefalica. Infatti, ci sono diverse prove che sostengono cambiamenti nella permeabilità della barriera emato-encefalica (Legmann *et al.*, 2018) e nella segnalazione tra questi sistemi (Reader *et al.*, 2015) a seguito di eventi stressanti, con conseguenze importanti nei cambiamenti comportamentali legati allo stress. È ancora presente poco lavoro in merito a tale livello, ma ci sono prove che dimostrano che lo stress nella prima infanzia può amplificare la segnalazione neuro-immunitaria e la permeabilità della barriera emato-encefalica, il che rende il cervello più sensibile all'infiammazione periferica (Miller & Cole, 2012; Kuhlman *et al.*, 2017).

Come si è detto, fino agli ultimi anni le ricerche sulla PNEI si sono concentrate prevalentemente sullo studio del legame tra stati psicologici “negativi” e l'immunità, analizzando il rapporto esistente tra stress, infiammazione e comportamenti “di malattia”. Ciò che negli ultimi anni, invece, ha assunto sempre più rilievo stimolando interesse scientifico è costituito dagli stati psicologici positivi e il loro legame con la rete immuno-cerebrale. Innanzitutto, proprio quelle aree (corteccia prefrontale, amigdala, ippocampo) che si è visto essere particolarmente suscettibili a eventi stressanti provocando attivazione della microglia e contribuendo quindi a comportamenti ansiosi e depressivi (Wohleb *et al.*, 2013; Wang *et al.*,

2018), sono anche implicate nel fronteggiare e ridurre l'ansia derivante da eventi stressanti, producendo, viceversa, comportamenti adattivi e resilienti (Feder *et al.*, 2019). Infatti, c'è crescente evidenza del fatto che stati psicologici positivi sono associati a un'inflammatione periferica ridotta, con una produzione ridotta di citochine stimulate dalle cellule immunitarie, che è una misura di potenziale infiammatorio, e a una reattività infiammatoria ridotta in risposta allo stress psicosociale in laboratorio e nella vita quotidiana (Aschbacher *et al.*, 2012; Moreno *et al.*, 2016; Blevins *et al.*, 2017). Tra questi stati psicologici positivi compare, ad esempio, lo stato di affettività positivo (Pressman *et al.*, 2019), l'ammirazione (Stellar *et al.*, 2015), la compassione verso sé stessi (Breiner *et al.*, 2014) e l'ottimismo (Roy *et al.*, 2010). Un altro costrutto che stimola molto interesse è lo stato definito di "beatitudine", che comprende un senso di significato e di scopo nella propria vita, un radicamento sociale e un potenziale per la crescita personale (Ryff, 2018). Gli studi suggeriscono, infatti, che questi stati sono associati ad una ridotta circolazione di indicatori di inflammatione (Friedman *et al.*, 2007; Boyle *et al.*, 2019). A fronte di un'inflammatione e di sintomi psichiatrici, sia per quanto riguarda lo stato mentale che quello fisico, diventa dunque importante integrare interventi e terapie psicologiche che mirano ad aumentare gli stati positivi, al fine di diminuire le potenzialità infiammatorie e la sensibilità allo stress (Creswell & Lindsay, 2014; Bower & Irwin, 2016; Bower *et al.*, 2019; Alessi & Bennett, 2020). Tra questi interventi vi sono, ad esempio, la psicoterapia, che mira a modificare le interpretazioni cognitive dello stress e facilitare il recupero da stress; in particolare sono stati studiati gli effetti antinfiammatori della terapia cognitivo-comportamentale (CBT) nei pazienti depressi (Lopresti, 2017). Altri interventi psicologici che possono modificare lo stato infiammatorio sono la *mindfulness*, lo yoga e gli approcci basati sull'accettazione di sé, che hanno dimostrato di promuovere l'affettività positiva, il benessere, la compassione verso sé stessi e altri stati psicologici positivi (Bower *et al.*, 2015; Black & Slavich, 2016).

2.2 Percezione interocettiva e consapevolezza

Secondo la concezione della PNEI, dunque, i sistemi psichici interagiscono con quelli biologici dando luogo a un rapporto d'influenza bidirezionale, e particolare importanza riveste, in tale contesto, la percezione che l'individuo ha del proprio stato psico-fisico. In quanto esseri umani, infatti, a partire dai nostri corpi percepiamo sentimenti che riguardano il nostro stato di benessere, i nostri livelli di energia e stress, il nostro umore e la nostra disposizione. Scoperte all'inizio del XXI secolo sull'anatomia funzionale del sistema spino-

talamo-corticale indicano che l'interocezione dovrebbe essere ridefinita come il senso della condizione fisiologica di tutto il corpo, non solo dei visceri (Craig, 2000; Craig, Chen, Bandy & Reiman, 2000). Il sistema spino-talamo-corticale è una via afferente omeostatica che trasmette segnali da afferenze primarie di piccolo diametro, le quali rappresentano lo stato fisiologico di tutti i tessuti del corpo. Si proietta dapprima verso centri autonomi e omeostatici nel midollo spinale e nel tronco encefalico e, insieme all'attività afferente che viene trasmessa dal nucleo del tratto solitario (Critchley & Harrison, 2013), questo sistema interolettivo genera una rappresentazione talamo-corticale dello stato del corpo che è cruciale per la temperatura, il dolore, il prurito e altre sensazioni somatiche. La rappresentazione che ne deriva nella corteccia insulare anteriore destra sembra costituire una base per la valutazione soggettiva della propria condizione (Craig, 2002; Damasio *et al.*, 2012; Feinstein *et al.*, 2016). Risultati convergenti sono coerenti con il concetto che la rappresentazione corticale della condizione interolettiva del corpo funge da substrato sensoriale limbico per sentimenti ed emozioni soggettivi (Barrett, 2017; Brewer *et al.*, 2017; Critchley & Garfinkel, 2017). Ciò che differenzia gli esseri umani dalle scimmie in questo non è relativo solo alle dimensioni del percorso talamocorticale interolettivo, ma anche allo sviluppo di rappresentazioni sequenziali dello stato fisiologico del corpo nell'insula anteriore destra. Tale sviluppo, negli esseri umani, rappresenta la capacità di percepire il sé come un'entità fisica, separata e senziente, e quindi corrisponde, in ultima analisi, all'autocoscienza, la quale permette di sviluppare una prolungata continuità autobiografica e cognitiva e genera consapevolezza emozionale, indispensabile anche per l'interazione sociale (Craig, 2003; Lutz *et al.*, 2009; Ferri *et al.*, 2013; Murphy *et al.*, 2017). L'interocezione è, inoltre, considerata un elemento importante per poter prevedere diversi aspetti della cognizione e del comportamento: l'insula anteriore si attiva, infatti, in associazione a stimoli che agiscono sull'attenzione, sulle scelte e le intenzioni cognitive, oltre che con stimoli relativi alla musica, alla percezione del tempo, all'immagine visiva dell'io, alle aspettative soggettive e all'affidabilità di altri individui (Craig, 2009).

2.3 L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) e lo stress

Tra le varie sensazioni che un individuo percepisce a partire dal proprio corpo, percezioni che diventano essenziali per lo sviluppo dell'autoconsapevolezza e per la cura di sé stessi, emerge preponderante lo stress. Lo stress è comunemente definito come uno stato di minaccia reale o presunta all'omeostasi, l'equilibrio interno fisiologico dell'organismo. Nel momento in cui

subentrano stimoli avversi, i cosiddetti fattori di stress o *stressor*, l'omeostasi viene mantenuta tramite l'attivazione di una vasta gamma di risposte, note collettivamente come "risposta allo stress", che coinvolgono il sistema endocrino, nervoso e immunitario (Charmandari *et al.*, 2005; Pakos-Zebrucka *et al.*, 2016). Quando viene attivata una risposta allo stress, vengono messi in atto dei cambiamenti sia comportamentali che fisiologici, che mirano a migliorare la possibilità di sopravvivenza di un individuo a fronte di sfide omeostatiche. Tra gli effetti comportamentali si possono evidenziare, ad esempio, una maggiore consapevolezza, una migliore capacità cognitiva, un'attivazione euforica e un potenziamento dell'insensibilità al dolore (analgesia) (Charmandari *et al.*, 2005; Herman *et al.*, 2016). Tra gli adattamenti fisiologici attivati dal sistema dello stress, invece, si possono enunciare, ad esempio, l'aumento del tono cardiovascolare, della frequenza respiratoria e del metabolismo intermedio (corrispondente alla respirazione cellulare, ovvero all'apporto di energia ai vari organi e apparati), oltre che l'inibizione delle funzioni vegetative generali come l'alimentazione, la digestione, la crescita, la riproduzione e l'immunità (Sapolski *et al.*, 2000; Herman *et al.*, 2016).

Per far fronte a tutti questi cambiamenti, la risposta allo stress attiva un certo numero di sistemi neuronali ed endocrini: le strutture anatomiche deputate si trovano sia nel sistema nervoso centrale che nei tessuti periferici. I principali componenti sono da ricercare nell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), che attiva rispettivamente gli effettori localizzati nel nucleo paraventricolare (PVN) dell'ipotalamo, nel lobo anteriore della ghiandola pituitaria (ipofisi), nella ghiandola surrenale e nel sistema nervoso autonomo (SNA), in particolare con l'attivazione dei neuroni noradrenergici del tronco encefalico e dei circuiti simpatici e surrenalici (Habib *et al.*, 2001; Martinez-Lavin, 2007). Quando l'ipotalamo è innescato da un fattore di stress, vengono secreti l'ormone che rilascia corticotropina (CRH) e l'arginina vasopressina (AVP) (Kudielka & Kirschbaum, 2007; Yadawa & Chaturvedi, 2016). Queste due secrezioni provocano a loro volta la produzione da parte dell'ipofisi dell'ormone adrenocorticotropo (ACTH), che viene rilasciato nella circolazione sistemica, e l'attivazione dei neuroni noradrenergici del *locus ceruleus*, principale responsabile della risposta immediata di "lotta o fuga" guidata da epinefrina e noradrenalina. L'ACTH a sua volta arriva alla corteccia surrenale, dove stimola la sintesi e la secrezione dei glucocorticoidi, che regolano i cambiamenti fisiologici attraverso i recettori intracellulari distribuiti nella maggior parte dei tessuti e il principale dei quali è il cortisolo (Guilliams & Edwards, 2010; McGowan & Matthews, 2017).

In condizioni normali, la produzione di CRH e ACTH a livello dell'ipotalamo e dell'ipofisi si svolge in un prevedibile ciclo circadiano, mentre viene inibita attraverso un circuito di feedback negativo quando vi sono elevati livelli di cortisolo nel sangue. Il cortisolo, infatti, come la risposta allo stress in generale, ha lo scopo di deviare i processi cellulari lontano dai processi metabolici a lungo termine a favore di quelli che funzionano principalmente in ottica di sopravvivenza immediata e omeostasi. Per questo, il ciclo di feedback negativo del cortisolo sulla sua stessa secrezione è progettato per limitare l'esposizione a lungo termine dei tessuti a queste azioni cataboliche e immunosoppressive progettate per agire a breve termine (Dhabhar, 2010; Gjerstad *et al.*, 2018). Questo ciclo di feedback negativo del cortisolo è quindi importante perché fattori di stress cronici e ripetuti possono portare a una o più forme di disregolazione dell'asse HPA, alterando la secrezione appropriata di cortisolo stesso e influenzando sulla funzione degli organi terminali, contribuendo in ultima analisi allo sviluppo di patologie (Guilliams & Edwards, 2010; Flynn *et al.*, 2018; Gupta, 2019).

La corteccia surrenale non sintetizza solo i glucocorticoidi, ma anche l'ormone deidroepiandrosterone (DHEA), che è un loro sostanziale antagonista. Infatti, il DHEA serve non solo a prevenire l'eccessiva infiammazione sistemica, ma anche a proteggere i vari sistemi neurologici, in particolare l'ippocampo, dagli effetti dannosi del cortisolo (Cecconello *et al.*, 2016; Lam *et al.*, 2019). L'esposizione allo stress cronico porta a una sostanziale riduzione dei livelli circolanti di DHEA e a un ulteriore danno ai processi metabolici sottostanti. Livelli sub-ottimali di DHEA sono stati infatti dimostrati in pazienti con numerosi stati patologici cronici, inclusi quelli nelle patologie addominali (IBD, RA), nei disturbi dell'umore e nelle sindromi da dolore cronico (CFS, bromialgia) (Morgan *et al.*, 2009; Kamin & Kertes, 2017).

Come è stato detto, la risposta allo stress non attiva solo l'HPA ma anche il sistema nervoso autonomo, in particolare i circuiti simpatici. Analogamente all'asse HPA, l'attivazione evocata dallo stress in questi sistemi promuove la mobilitazione delle risorse per compensare gli effetti negativi degli stimoli stressanti (Charmandari *et al.*, 2005; Kuperman *et al.*, 2016). Il *locus ceruleus* (LC), insito nel tronco encefalico, contiene il più grande numero di neuroni noradrenergici del cervello ed è implicato in una vasta gamma di funzioni fisiologiche e comportamentali, tra cui, ad esempio, emozioni, vigilanza, memoria e risposte adattive allo stress (Valentino *et al.*, 1998; Foote & Berridge, 2019). La stimolazione del LC

ad opera di stimoli stressanti provoca diverse risposte associate allo stress, tra cui il rilascio di ACTH (Wyrofsky *et al.*, 2019), comportamenti di tipo ansioso-genico (McGall *et al.*, 2017; McGall, 2019) e la soppressione delle funzioni immunitarie (Finnell *et al.*, 2019). Inoltre, ci sono interazioni tra i neuroni CRH (rilascianti corticotropina) e quelli noradrenergici (NE) nel sistema nervoso centrale: la somministrazione centrale di CRH altera l'attività dei neuroni nel LC e il catabolismo NE nelle regioni terminali (Chen, 2018). Infine, la disfunzione dei neuroni catecolaminergici nel LC è implicato nella patofisiologia dei disturbi affettivi legati allo stress (Sullivan *et al.*, 1999; Gu *et al.*, 2016).

A livello più generale, gli eventi definiti stressanti, che vanno ad alterare lo stato di omeostasi, possono essere: fisici, chimici o emotivi, percepiti o reali. Le fonti di stress acute rientrano solitamente nella “normalità”, mentre, a livello clinico e patologico, è fondamentale riconoscere e circoscrivere le fonti di stress cronico. Esistono quattro categorie generali di stress cronico che incidono sull'asse HPA: stress mentale o emotivo (Marin *et al.*, 2010; Radley *et al.*, 2016), disagio del sonno (Vgontzas, 2008; Chrousos *et al.*, 2016), disregolazione metabolica o glicemica (Dallman *et al.*, 2007; Malik & Spencer, 2019) e infiammazione cronica (Granger *et al.*, 2009; Tapp *et al.*, 2019). Per quanto riguarda lo stress mentale o emotivo, è evidente come le risposte fisico-chimiche dell'asse HPA siano facilmente innescate da eventi non fisici, come la sofferenza, l'eccitazione, la paura, l'ansia, il senso di colpa o l'imbarazzo. Anche eventi come parlare in pubblico, valutazioni della propria prestazione, appuntamenti clinici, solo per citarne alcuni, potrebbero fare aumentare l'ACTH e il cortisolo nella maggior parte degli individui (Guilliams & Edwards, 2010). La ricerca ha dimostrato che l'entità della risposta e del recupero nei confronti di questi fattori di stress si basa maggiormente sulla percezione che ne ha l'individuo piuttosto che sui fattori di stress di per sé stessi. I quattro fattori chiave che determinano l'entità della risposta dell'asse HPA a un fattore di stress mentale o emotivo sono: essere una novità, essere imprevedibile, essere una possibile minaccia, e il senso di perdita di controllo da parte dell'individuo. Anche le caratteristiche individuali del paziente hanno una profonda influenza (Marin *et al.*, 2010; Smith, 2018). Pertanto, come si è visto, vari agenti possono attivare l'asse HPA e la relativa risposta allo stress, adattiva o potenzialmente patogena, e ciò ha ripercussioni su tutti gli apparati del corpo, quindi l'apparato gastrointestinale, immunitario, cardiovascolare, respiratorio ed endocannabinoide.

2.4 Gli effetti dello stress nei vari apparati del corpo

2.4.1 Apparato gastrointestinale

Uno dei principi fondamentali della psiconeuroimmunologia è l'influenza bidirezionale dei sistemi immunitario e nervoso sull'umore e sulla salute: i sintomi affettivi associati alla malattia o all'infiammazione derivano non solo dallo stress del trattamento di una condizione medica o da fattori di personalità ('*top-down*', mediati dal cervello) ma anche dagli effetti delle citochine o di altri prodotti infiammatori, indotti da infezioni o infiammazioni ('*bottom-up*', mediati dal sistema immunitario e viscerosensoriale) (Goehler, Lyte & Gaykema, 2007). Una di queste segnalazioni bidirezionali è quella tra il tratto gastrointestinale e il cervello, che assume vitale importanza per l'organismo ed è regolata a livello neurale – nel sistema nervoso centrale, enterico, ormonale e immunologico (Mayer, 2011).

La perturbazione di questi sistemi provoca alterazioni della risposta allo stress e del comportamento generale. In caso di infezione e infiammazione del tratto gastrointestinale, questo principio è particolarmente rilevante per l'ansia e la depressione, con i rispettivi sintomi così spesso concomitanti con l'infiammazione cronica nella malattia di Crohn e nel disturbo infiammatorio intestinale (IBD), nonché nei disturbi gastrointestinali funzionali come la sindrome dell'intestino irritabile (IBS), chiari esempi di disturbi psiconeuroimmunologici (Camara *et al.*, 2009; Icenhour *et al.*, 2019). Per quanto riguarda la correlazione tra depressione e disturbi gastrointestinali, è stata rilevata una bidirezionalità tra i due fattori (Chen, 2017; Çakmak *et al.*, 2018). Dalle prove emerge che la depressione potrebbe predisporre all'IBD, probabilmente aumentando la risposta immunoinfiammatoria dell'intestino, e questo andrebbe nella direzione dell'ipotesi della depressione come causa (Kessler *et al.*, 2003). Da uno studio condotto in *Manitoba IBD Cohort* è stata dimostrata anche la direzione inversa, dove la depressione è considerata un effetto: i pazienti con IBD, rispetto a un gruppo di controllo abbinato, avevano significativamente più probabilità di avere una diagnosi successiva di depressione maggiore (Walker *et al.*, 2008).

Oltre a questa correlazione tra stress e disturbi gastrointestinali, l'aumento delle prove suggerisce che anche il microbiota enterico influisce notevolmente sulla comunicazione intestino-cervello portando a coniare l'espressione asse "intestino-cervello-microbiota enterico" (Kelly *et al.*, 2016; Dinan & Cryan, 2017; Butler *et al.*, 2019). A questo proposito vi sono prove crescenti che il microbiota gastrointestinale influenza la salute umana e le malattie

metaboliche, gastrointestinali e psicologiche (Lyte, 2014; Boulangé *et al.*, 2016; Verma *et al.*, 2017). Infatti, prove precliniche e cliniche suggeriscono che il microbiota gastrointestinale influenza l'umore e il comportamento, inclusi depressione, ansia e stress (De Palma *et al.*, 2017; Taylor & Holscher, 2018). Allo stesso modo, la dieta, i comportamenti alimentari, il consumo di fibre, l'uso di antibiotici, le infezioni o altri fattori, come lo stress, influenzano la composizione e le funzioni metaboliche del microbiota gastrointestinale umano (Kaczmarek *et al.*, 2017; Kaczmarek *et al.*, 2017).

La ricerca clinica ha rivelato che la qualità della dieta, così come i componenti dietetici specifici e gli integratori alimentari, aiutano a prevenire o trattare i sintomi di depressione, ansia e stress. In particolare, l'alta qualità della dieta, il consumo di fibre prebiotiche e gli integratori probiotici riducono i sintomi dell'ansia e hanno effetti antidepressivi nell'uomo (Jacka *et al.*, 2017; Wallace *et al.*, 2017; Bradley & Rose, 2019). Una caratteristica comune tra le diete che migliorano l'umore risulta essere l'assunzione elevata di acidi grassi insaturi o di fibre. Il modello dietetico mediterraneo è associato a un ridotto rischio di depressione e ha un basso potenziale infiammatorio (Shivappa *et al.*, 2016; Adjibade *et al.*, 2017). Oltre alla dieta, come è stato citato, risulta importante anche il consumo di fibre prebiotiche. I prebiotici possono attenuare la malattia promuovendo la crescita di microbi benefici e/o riducendo i microbi patogeni (Vandeputte *et al.*, 2017; Canfora *et al.*, 2017). Altra risorsa sono i probiotici, definiti come microrganismi vivi che se consumati in quantità adeguate conferiscono benefici per la salute all'ospite (Hill *et al.*, 2014) e hanno dimostrato benefici per la salute mentale (Schmidt, Cowen *et al.*, 2015; Colin & Larkin, 2018). Il consumo di probiotici può promuovere le funzioni del microbiota gastrointestinale, tra cui l'inibizione di specie patogene, l'integrità della barriera epiteliale e la modulazione della risposta immunitaria (Kumar *et al.*, 2016; Bagga *et al.*, 2018). L'asse cervello-intestino-microbiota è dunque una rete di comunicazione bidirezionale (o "tri-direzionale") che consente ai microbi gastrointestinali di trasmettere informazioni al cervello e al cervello di comunicare con il tratto gastrointestinale.

I microbi gastrointestinali possono interagire con il sistema nervoso centrale direttamente o indirettamente attraverso la sintesi di neurotrasmettitori, come ad esempio la serotonina, la cui concentrazione nel cervello può variare (Reigstad *et al.*, 2015). Questa variazione può avere effetti positivi o negativi: in generale, bassi livelli di serotonina nel cervello sono associati a umore depresso. L'influenza dei neurotrasmettitori di origine

microbica sulla psicofisiologia è ancora oggetto di ricerca, ma è dimostrato che la modulazione della neurotrasmissione del sistema nervoso enterico può contribuire al rilascio di ormoni intestinali legati all'umore e al comportamento (Sarkar, Lehto *et al.*, 2016; Van de Wouw *et al.*, 2019). Oltre all'abilità del microbiota di influenzare il cervello e il comportamento umano, è dimostrata, viceversa, anche l'abilità del sistema nervoso centrale di influenzare il microbiota (Bharwani *et al.*, 2017; Philip & Bercik, 2017). Questo aspetto va a sostegno dell'ipotesi che accompagna la tesi nella sua interezza: le modalità cognitive e comportamentali, e quindi il modo di pensare e di approcciarsi alla vita, hanno un'influenza evidente su tutte le cellule del nostro corpo, contribuendo allo stato organico dell'individuo. Per questo diventa importante investire su approcci di psicologia positiva e su attività come la mindfulness, lo yoga o terapie basate sull'accettazione di sé, che contribuiscono a migliorare lo stato psicologico dell'individuo e, di conseguenza, il suo stato fisico.

2.4.2 Apparato cardiovascolare

Per quanto riguarda l'interazione tra l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) e il sistema cardiovascolare, vi sono studi che dimostrano il ruolo fisiologico sistemico su tale sistema del CRH, ormone di rilascio della corticotropina e coinvolto nella risposta allo stress (Nazarloo *et al.*, 2006; Burford *et al.*, 2017). In questo senso, il sistema della CRH potrebbe venire considerato anche come un potenziale fattore terapeutico nel trattare alcune malattie cardiovascolari. Ciò di cui si è a conoscenza è, infatti, che lo stress sia acuto che cronico induce una risposta a livello del sistema cardiovascolare che potrebbe dare inizio o esacerbare cambiamenti patofisiologici (Ku, 2006). Tuttavia, i meccanismi neurali che mediano il sistema del CRH implicato nella risposta allo stress a livello del sistema cardiovascolare sono ancora poco compresi e necessitano di ulteriori studi (Gao & Gao, 2019).

Un altro ormone che si inserisce nell'interazione tra l'HPA e il sistema cardiovascolare è la vasopressina, o ormone antidiuretico (ADH). L'ADH è un potente vasocostrittore che ha un ruolo significativo nella regolazione del riassorbimento dell'acqua e dell'equilibrio elettrolitico (Bankir *et al.*, 2013). La secrezione di ADH è stimolata da "situazioni di emergenza", tra cui emorragia e altre condizioni fisiologiche che inducono una profonda ipotensione (Holmes *et al.*, 2003; Holmes *et al.*, 2004). In stato di shock, l'ADH induce una rapida vasocostrizione delle cellule muscolari lisce, che aiuta a mantenere o aumentare la pressione sanguigna (Japundžić-Zigon *et al.*, 2019). Per analizzare le azioni dell'ADH nella salute e nella malattia sono comunque necessarie ulteriori ricerche. Oltre agli

effetti diretti dell'ADH sulla vascolarizzazione e sul cuore, l'ADH agisce in combinazione con il CRH per modulare il rilascio di glucocorticoidi. In risposta allo stress, l'ADH è co-rilasciato dai terminali nervosi CRH e lavora in collaborazione con tale ormone per migliorare il rilascio di ACTH (Herman *et al.*, 2016; Japundzić-Zigon *et al.*, 2019).

Il ruolo primario di ACTH è la regolazione della sintesi e del rilascio di glucocorticoidi da parte della ghiandola surrenale (Lefebvre *et al.*, 2016) e l'eccessiva produzione di ACTH provoca squilibri nella produzione di glucocorticoidi, con effetti profondi sulla salute cardiovascolare (Burford *et al.*, 2017). Durante un periodo di eccessiva produzione di ACTH, la ghiandola surrenale verrà sovrastimolata per la produzione di cortisolo, con conseguente ipercortisolismo o sindrome di Cushing endogena. L'ipertensione è il problema cardiovascolare più comune nei pazienti con sindrome di Cushing endogena. Al contrario, la carenza nella produzione di ACTH e quindi di cortisolo può portare a un collasso cardiovascolare acuto derivante da ipotensione (Rhee & Pearce, 2011).

L'attivazione dell'asse HPA culmina con il rilascio di glucocorticoidi da parte della corteccia surrenale. Nonostante l'uso estensivo di glucocorticoidi nella clinica e il loro ruolo di mediatori centrali della risposta allo stress, i loro effetti nel sistema cardiovascolare non sono completamente noti. Ciò che è dimostrato è che l'aumento o la carenza dei livelli di glucocorticoidi provoca complicanze metaboliche e cardiovascolari (Walker, 2007; Liu *et al.*, 2019). L'aumento dei livelli di glucocorticoidi a causa di stress cronico, terapia esogena o disturbi endocrini, porta comunemente a obesità, sindrome metabolica e ipertensione, oltre ad aumentare i rischi di sviluppare cardiomiopatie e insufficienza cardiaca (Walker, 2007). Tuttavia, anche la carenza di glucocorticoidi porta a complicanze cardiovascolari. Ad esempio, i pazienti che soffrono di insufficienza surrenalica possono sviluppare ipotensione grave e soffrire di una diminuzione della funzione cardiaca che può portare ad arresto cardiaco (Rhee & Pearce, 2011; Liu *et al.*, 2019).

2.4.4 Apparato respiratorio

L'associazione clinicamente osservata del sistema respiratorio con i processi emotivi ha portato a un interesse nell'uso delle misure di respirazione come indice di attività autonoma o cambiamento nello stato emotivo (Beauchaine & Bell, 2020). Le reazioni respiratorie provocate dallo stress producono cambiamenti nella ventilazione che sembrano precedere i cambiamenti nei processi metabolici (Fukushi *et al.*, 2019). Tra questi cambiamenti vi è, ad

esempio, l'iperventilazione o l'asma bronchiale. Quest'ultima è una delle più comuni malattie infiammatorie croniche delle vie respiratorie; nella sua patogenesi subentra un'interazione tra geni, fattori intrinseci ed estrinseci, tra cui assumono grande rilievo i fattori stressanti:

l'esacerbazione dei sintomi relativi a tale patologia si basa ampiamente su cambiamenti di umore e dinamiche emotive (Jesenak *et al.*, 2017)

2.4.5 Sistema endocannabinoide

Il sistema endocannabinoide è un complesso sistema endogeno di comunicazione tra cellule di grande importanza per il normale funzionamento dell'organismo. In base alla localizzazione dei recettori, è stato ipotizzato che il sistema endocannabinoide sia coinvolto in un gran numero di processi fisiologici, tra i quali il controllo motorio, la memoria e l'apprendimento, la percezione del dolore, la regolazione dell'equilibrio energetico, e in comportamenti come l'assunzione di cibo (Ameri, 1999; Zou & Kumar, 2018). Altre funzioni del sistema endocannabinoide, nella normale fisiologia, potrebbero essere correlate alle funzioni endocrine, alle risposte vascolari, alla modulazione del sistema immunitario e alla neuroprotezione (Guindon *et al.* 2006; Zou & Kumar, 2018). Oltre al suo coinvolgimento in specifiche funzioni corporee, il sistema endocannabinoide ha un ruolo importante in processi fondamentali dello sviluppo. Il rilascio dei cannabinoidi endogeni controlla la plasticità sinaptica, ovvero la capacità del sistema nervoso di modificare l'efficienza del funzionamento delle connessioni tra neuroni, di instaurarne di nuove e di eliminarne alcune, in molte aree cerebrali comprese la neocorteccia, l'ippocampo, il cervelletto, e i gangli della base (Harkany *et al.* 2008; Dow-Edwards & Silva, 2017).

Il sistema endocannabinoide risulta essere fondamentale anche nella risposta allo stress e nelle risposte legate all'ansia, evidenziando il suo legame con il sistema nervoso centrale (Morena *et al.*, 2016; Paloczi *et al.*, 2018). Infatti, quando l'individuo è sottoposto a una fonte di stress, tale stimolazione induce il rilascio di endocannabinoidi (Dlugos *et al.*, 2012). Il loro ruolo, in particolare con l'attivazione del recettore CB1 (il recettore dei cannabinoidi di tipo 1), è quello di inibire l'attività dell'asse HPA (Patel *et al.*, 2005) e quindi di favorire una risposta modulata allo stress oltre che una maggiore regolazione emotiva, conducendo a una ridotta risposta di ansia e di depressione. Questo aspetto è coerente con il fatto che gli esseri umani hanno consumato cannabis per secoli, proprio a causa delle sue qualità di riduzione dello stress (Green *et al.*, 2003). Allo stesso tempo bisogna però tenere in considerazione il fatto che l'assunzione di cannabis porta nel lungo periodo a pronunciati

effetti di tipo ansiogeno e depressivo, invertendo l'ordine modulatore descritto prima (Serra *et al.*, 2011).

3. Interazioni tra lo yoga e la PNEI

Come si è visto, eventi esterni o interni, come lo stress psicologico, hanno profonde ripercussioni sull'organismo e sui meccanismi biologici che regolano le sue funzionalità di base. Per questo diventa importante prevenire e trattare eventuali risposte alterate allo stress, investendo sulla propria capacità psicologica di far fronte a tali eventi, per mantenere uno stato di benessere ed equilibrio. Investire su queste capacità significa prendersi cura del proprio corpo così come del proprio stato mentale e spirituale, ed è per questo che in questa sede si fa riferimento allo yoga. Quello che lo yoga persegue è, infatti, l'equilibrio dell'organismo umano dal punto di vista strutturale (forza, flessibilità e allineamento), fisiologico (corretta funzionalità dei vari sistemi corporei) e psicologico (equilibrio mentale ed emotivo). Proprio per questo obiettivo intrinseco alla pratica di yoga, è utile collegarla all'approccio della PNEI: agire sul proprio stato mentale, emotivo e, in una parola, interiore, può favorire determinati quadri fisiologici e biologici; viceversa, lavorare sul corpo, imparando a rilasciare le tensioni muscolari a partire dagli organi più viscerali, può favorire lo stato psichico del soggetto. La pratica dello yoga si integra dunque all'approccio della PNEI nella direzione di un miglioramento dello stato di benessere dell'individuo, ed è per questo che viene inserita in vari programmi terapeutici *ad hoc* istituiti come coadiuvanti per la prevenzione e la cura di alcune condizioni patologiche (Stephens, 2017; Harvey *et al.*, 2019). Lo yoga si basa sull'assunto che il corpo sia in grado di autoregolarsi e di re-instaurare l'equilibrio fisico e mentale attraverso l'utilizzo e la valorizzazione delle risorse personali e attraverso la concentrazione sul momento presente, tramite il respiro e la consapevolezza. La pratica della consapevolezza e della meditazione propri dello yoga costituiscono modi per allenare la mente a restare nel momento presente senza farsi catturare e assorbire dal costante flusso di pensieri che caratterizza l'essere umano, ma piuttosto assumendo una posizione vigile e distante, capace di lasciare fluire i pensieri senza appropriarsene. Queste pratiche aiutano l'individuo a far fronte allo stress, sostenendolo nella gestione di potenziali fattori destabilizzanti e ansiogeni; inoltre promuovono l'autoriflessione, favorendo la scoperta delle fonti del proprio stato emotivo e mentale alterato. Così lo yoga, in ultima analisi, mira alla scoperta sempre più profonda del proprio Sé, dove permangono salute, pace e benessere (Khalsa *et al.*, 2016; Stephens, 2017; Bergamaschi, 2018). Dal momento che lo yoga risulta così intimamente connesso alle emozioni e alle rispettive componenti psicosensoriali, motorie, viscerali/neurovegetative e psico-cognitive, la pratica genera quei cambiamenti fisiologici e psichici necessari per affrontare alla radice il disagio che si manifesta sotto forma

di tensioni muscolari, emotive e mentali, offrendo al tempo stesso la possibilità di avviare un processo di trasformazione interiore per ritrovare il benessere e la serenità (Ronad *et al.*, 2017; Alessi & Bennett, 2020).

3.1 Benefici psico-fisici dello yoga

A scopo introduttivo, interessanti sono gli studi che evidenziano come tutta l'attività fisica in genere abbia benefici sulla rete neuro-immunitaria, modulando l'infiammazione e le sue potenziali conseguenze; protegge il tessuto nervoso, incrementa le abilità cognitive, attenua i deficit motori, stimola la neurogenesi e i fattori anti-invecchiamento, come il fattore di crescita nervoso di derivazione cerebrale "BDNF" (Cotman, Berchtold, 2002; Bower *et al.*, 2019). Per quanto riguarda la pratica dello yoga nello specifico, lo yogin, grazie alla perseveranza nella pratica, sviluppa una maggiore consapevolezza a livello fisico, mentale e spirituale; i benefici fisici più evidenti possono essere così sintetizzati (Forbes, 2011; Bhavanani, 2013; Stearns, 2013):

1. Allineamento del corpo accompagnato dalla correzione delle asimmetrie e dalle compensazioni che inconsapevolmente vengono messe in atto nella propria quotidianità;
2. Eliminazione delle tossine attraverso la sudorazione e il notevole calore interno prodotto;
3. Purificazione del corpo, ampliamento della capacità respiratoria e incremento dell'ossigenazione del sangue che nutre organi e ghiandole;
4. Riduzione delle tensioni e dello stress attraverso il rilassamento della muscolatura.

Lo yoga determina un aumento del livello dei neuromodulatori (endorfine), che fungono da potenti induttori del rilassamento e di un generale senso di benessere (Menon *et al.*, 2013); riequilibra la bilancia simpatico-vagale (Riley, 2004); inoltre, stimola il sistema limbico che conduce ad un recupero omeostatico in seguito alla risposta stressogena (Streeter *et al.*, 2012). È dimostrato, infatti, che lo yoga produce un aumento dei livelli di GABA e una riduzione della produzione di cortisolo e ciò indica che tale pratica, agendo sulla produzione dei neuro-ormoni compresi quelli secreti nel sistema dello stress, risulta un metodo efficace di supporto alla cura delle malattie psicosomatiche, come la depressione o il disturbo post-traumatico da stress, di per sé caratterizzate da elevati livelli di cortisolo e da una ridotta

attività nel sistema del GABA (Streeter *et al.*, 2012; Riley & Par, 2015; Naveen *et al.*, 2016; Stephens, 2017).

Secondo numerosi studiosi, sebbene esistano molti tipi di pratiche yoga, che si concentrano su aspetti differenti e mettono in atto diverse sequenze con altrettante diverse modalità, la relazione tra lo yoga e il sistema nervoso parasimpatico (SNP) è più facilmente dimostrata dalla respirazione yogica, lenta, consapevole e ritmata (Streeter *et al.*, 2012; Payne & Crane-Godreau, 2013; Khalsa *et al.*, 2016). Le tecniche di respirazione yogica, in particolare l'alternanza della respirazione dalle narici e il respiro profondo di una lunghezza equanime tra inspirazione e espirazione, sono state infatti associate a un aumento dell'attività parasimpatica, all'aumento dell'HRV (variabilità della frequenza cardiaca, determinata dalla variazione dell'intervallo di tempo tra i battiti del cuore, associata a una migliore funzionalità miocardica) e alla riduzione della pressione sistolica (Telles *et al.*, 2014). È stato anche dimostrato che la respirazione lenta e ritmica promuove il rilascio di prolattina e dell'ormone ossitocina (rilasciati anche durante il parto), che può favorire sentimenti di amicizia, calma e di legame con gli altri (Torner *et al.*, 2002; Thalsa *et al.*, 2016). Infine, lo schema della respirazione lenta che si mette in atto nelle pratiche meditative risulta ridurre gli squilibri nel sistema nervoso autonomo portando a un miglioramento dell'umore, a una riduzione dell'ansia e a un miglioramento della salute (Vøllestad *et al.*, 2011; Tellhed *et al.*, 2019).

Inoltre, lo yoga funge da tecnica per promuovere la longevità e la propriocezione, ovvero la capacità di percepire e riconoscere la posizione del proprio corpo nello spazio e lo stato di contrazione dei propri muscoli, senza il supporto della vista (Brown & Gerbarg, 2009). Infatti, da alcuni studi emerge che nei praticanti yoga si sviluppa un ispessimento delle regioni cerebrali, in particolare nella corteccia prefrontale e nell'insula anteriore, associate all'attenzione focalizzata, all'interocezione e al processamento sensoriale, capacità che si indeboliscono naturalmente con l'avanzare dell'età; paradossalmente, questo ispessimento è risultato più pronunciato in partecipanti anziani, suggerendo un'associazione tra la meditazione e la plasticità cerebrale al cambiare dell'età (Lazar *et al.*, 2005; Dahlgard *et al.*, 2019). Lo yoga si è rivelato efficace anche nel trattare i disturbi gastrointestinali, come la sindrome dell'intestino irritabile (IBD) e i disturbi funzionali digestivi, oltre che i sintomi ad essi associati, quali ansia, stress e depressione. Infatti, gli studi dimostrano che le terapie "corpo-mente" ("*mind-body therapies*"), come lo yoga, con il suo far ricorso alla respirazione addominale profondamente rilassata e l'attenzione al benessere, possono interrompere i

modelli cronici di disabilità funzionale, ansia e modalità di *coping* emozionale disadattivi, che conseguentemente potrebbero ridurre i livelli complessivi di sintomi gastrointestinali (Grundmann & Yoon, 2013; Schumann *et al.*, 2016; D’Silva, 2019).

3.2 Alcune posture con i relativi benefici apportati

Qui di seguito si riportano alcune *asana* (posture) di yoga, indicando i relativi benefici apportati (Bergamaschi, 2018; Pari, 2019). A scopo esemplificativo, vengono allegate delle foto personali.

Surya Namaskara – Saluto al sole: aiuta a regolare la respirazione e a focalizzare la mente. Ricarica il plesso solare e stimola il sistema cardiovascolare. Attraverso dei movimenti ripetitivi di inarcamento e allungamento riscalda progressivamente il corpo e risveglia la colonna vertebrale, infondendo positività, autocontrollo e senso di equilibrio (Figura 1).



Figura 1. Surya Namaskara

Sirsasana – posizione di equilibrio sulla testa: grazie all’inversione, il cervello, il midollo spinale e il Sistema Nervoso Simpatico ricevono un maggiore flusso di sangue, tonificando le funzioni del corpo. Migliora le capacità mnestiche e la concentrazione (Figura 2).



Figura 2. Sirsasana

Sarvangasana – posizione di equilibrio sulle spalle o candela: rafforza e riequilibra le funzioni della tiroide; regola il metabolismo e la temperatura corporea. Aiuta a curare l'apatia, la pigrizia, l'insonnia e la depressione. Conduce all'autocontrollo emotivo e ad una maggiore consapevolezza (Pari, 2019) (Figura 3).



Figura 3. Sarvangasana

Halasana – l'aratro: allevia le tensioni nella zona cervicale e rafforza i muscoli della schiena, delle spalle e delle braccia, aumentando l'elasticità del collo e della spina dorsale. La mente diviene lucida e calma (Figura 4).



Figura 4. Halasana

Sethu Bandhasana – il ponte: migliora la flessibilità della colonna vertebrale e dei polsi, allungando la zona lombare e toracica della spina dorsale. Rafforza i benefici mentali di *halasana* e *sarvangasana* (Figura 5).



Figura 5. Sethu Bandhasana

Matsyasana – il pesce: corregge la curvatura delle spalle e i difetti di postura. Bilancia la posizione sulle spalle con un allungamento all'indietro della zona cervicale, dorsale e lombare. Stimola l'ipofisi e la ghiandola pineale. Riequilibra l'umore (Pari, 2019) (Figura 6).



Figura 6. Matsyasana

Pashimottanasana – l’allungamento in avanti: dona mobilità alle articolazioni, tonifica gli organi interni, ritempra il sistema nervoso e incrementa l’elasticità della colonna vertebrale. Massaggia gli organi addominali interni, migliora la peristalsi, calma la mente (Figura 7).



Figura 7. Pashimottanasana

Purvottanasana – il piano inclinato: bilancia l’allungamento profondo della parte posteriore del corpo attuatosi in *pashimottanasana*. Migliora l’equilibrio mentale e la coordinazione muscolare, oltre ad incrementare la circolazione sanguigna (Figura 8).



Figura 8. Purvottanasana

Bhujangasana – il cobra: massaggia e tonifica i muscoli della zona lombare, espande la cassa toracica e aumenta la capacità polmonare. Allevia le sofferenze utero-ovariche. Rende più uniforme il flusso di energia pranica in tutto il corpo (Figura 9).



Figura 9. Bhujangasana

Salabhasana – la locusta: rafforza la parete addominale e massaggia intensamente gli organi addominali; aiuta a curare il nervo sciatico e i dolori alla zona lombare. Rafforza bicipiti e deltoide (Figura 10).



Figura 10. Salabhasana

Dhanurasana – l’arco: completa e potenzia i benefici del cobra e della locusta. Ottimo rimedio contro la stitichezza, la dispepsia e i problemi gastrointestinali. Dona energia, forza e vitalità (Figura 11).



Figura 11. Dhanurasana

Ardha Matsyendrasana – mezza torsione: sviluppa la mobilità laterale della spina dorsale e tonifica le radici dei nervi spinali e del sistema simpatico. Allevia stitichezza, dispepsia e i problemi gastrointestinali (Figura 12).



Figura 12. Ardha Matsyendrasana

Bakasana – il corvo: migliora la capacità di concentrazione, eliminando la letargia. Irrobustisce le braccia, i polsi e le spalle, oltre ad aumentare la capacità respiratoria. Favorisce l'equilibrio fisico e mentale (Figura 13).



Figura 13. Bakasana

Padahasthasana – l'allungamento del tronco verso gli arti inferiori dalla posizione in piedi: apporta gli stessi benefici di *pashimottanasana*, correggendo inoltre le piccole differenze delle gambe dovute a fratture (Figura 14).



Figura 14. Padahasthasana

Trikonasana – il triangolo: completa e potenzia i benefici di *ardha matsyendrasana*, aumentando la peristalsi e rendendo la circolazione sanguigna più vigorosa. Rafforza il senso di autoconsapevolezza e l'empatia, favorendo il controllo delle emozioni (Pari, 2019) (Figura 15).



Figura 15. Trikonasana

Navasana – la barca: dona tonicità alla fascia addominale rafforzandola e promuovendo un massaggio intestinale (Figura 16).



Figura 16. Navasana

3.3 Possibili problematiche associate alla pratica dello yoga

Poiché lo yoga ha dimostrato di essere benefico per una varietà di condizioni, può e deve essere raccomandato a pazienti con disturbi fisici o mentali, purché sia adeguatamente adattato alle loro esigenze e capacità e praticato sotto la guida di un insegnante di yoga con esperienza e formazione medica (Cramer *et al.*, 2013). Infatti, la pratica dello yoga deve accuratamente tenere conto delle caratteristiche individuali e delle unicità di ciascun praticante, ognuno con il proprio corpo, le proprie limitazioni fisiche e le proprie condizioni cliniche. In caso contrario, potrebbe generare delle resistenze e delle problematiche sia nel breve che nel lungo termine, diventando dannoso. Per esempio, come sostengono Cramer e collaboratori (2013), i pazienti con glaucoma, una malattia oculare correlata generalmente a una pressione dell'occhio troppo elevata, dovrebbero evitare certe posizioni, come le inversioni. Inoltre, gli autori sottolineano che persone con problematicità ossee e altri disturbi muscoloscheletrici dovrebbero evitare posture di yoga troppo intense (Walker *et al.*, 2005; Cramer *et al.*, 2013). A questo proposito, vi sono casi di anomalie posturali che necessitano un'attenzione particolare nell'eseguire posture di yoga. In uno studio di Purenović & Ivanović (2017), vengono analizzati i benefici e i rischi in specifiche posture di yoga, specialmente per le condizioni di lordosi lombare, scoliosi e cifosi. Lesioni muscoloscheletriche correlate alla pratica dello yoga vengono descritte anche in una rassegna di Klifto *et al.*, (2018), specialmente in parti del corpo delicate come il collo, le spalle, la colonna lombare, i muscoli posteriori della coscia e le ginocchia, in quelle persone che presentano già delle problematiche

in tali zone. Dal punto di vista psicologico e psichiatrico, è doveroso tenere in considerazione anche le condizioni sintomatiche in cui si trovano individui che hanno subito traumi, come ad esempio le popolazioni militari o gli individui in carcere (Justice *et al.*, 2018). In questo caso la pratica di yoga, se adattata al tipo di trauma e ai sintomi specifici dell'individuo, può migliorare lo stato morboso, aiutando la persona a rispondere adeguatamente, piuttosto che a reagire in modo disfunzionale, alle diverse circostanze. Ma se la pratica non viene adattata alla condizione psichiatrica specifica allora potrebbe aumentare la reattività dell'individuo e attivare sintomi di iper-arousal (iper-attivazione) o dissociazione (Justice *et al.*, 2018). Rispetto alle controindicazioni dello yoga vi sono ancora pochi studi, i quali meritano di essere approfonditi in futuro in modo che la pratica possa essere sempre più adeguata alle condizioni specifiche dell'individuo.

Conclusioni

Nel corso della tesi sono stati delineati due sistemi, da una parte la pratica dello yoga e dall'altra la scienza della PNEI, che non rimangono isolati ma si arricchiscono vicendevolmente in una stretta interazione. Da una parte vi è la PNEI, una scienza che si occupa di studiare le interazioni tra il sistema nervoso centrale, endocrino e immunologico: l'attenzione è dunque posta sull'influenza reciproca che agisce tra i meccanismi psichici, gli andamenti ormonali e lo stato immunitario dell'individuo. In questo contesto lo stress è inteso come una perturbazione dello stato omeostatico dell'individuo, che va ad agire su tutti gli apparati del corpo, con conseguenze profonde in termini di regolazione biochimica. In particolare, lo stress aumenta il potenziale infiammatorio dell'organismo, e ciò si ripercuote sia sulla salute fisica che su quella mentale. Dall'altra parte viene presentata la pratica dello yoga, la quale tende a ricercare un equilibrio sia fisico che mentale e spirituale. Attraverso l'attenzione posta al corpo fisico, tramite delle posture specifiche, agite in modo fluido e consapevole con il sostegno di una respirazione lenta e profonda, l'individuo che pratica yoga entra nella sua dimensione interiore e riesce gradualmente a calmare il flusso di pensieri e a rilassare le tensioni muscolari, sperimentando sempre più equilibrio e benessere (Khalsa *et al.*, 2016; Stephens, 2017; Bergamaschi, 2018). Attraverso la pratica, infatti, l'individuo porta consapevolezza al proprio stato organico, aumentando la percezione dei propri visceri e riconoscendo laddove il corpo ha più bisogno di attenzione, laddove lo stress sta agendo maggiormente. Tramite questa consapevolezza, gradualmente si sperimenta anche la conoscenza della propria vera natura, imparando pian piano a cambiare la propria prospettiva e il proprio modo di pensare e agire. Si impara così a trascendere il proprio corpo e la propria mente per percepire la connessione con l'Universo intero, che sostiene l'individuo nella sua vita terrena. Grazie a questa pratica profonda, lo yoga va ad agire sul substrato neurobiologico dell'individuo, contribuendo a modellare le reti neurali e la produzione di neurotrasmettitori ed ormoni (Ronad *et al.*, 2017; Woollacott, 2018). In questo modo, modula l'azione che ha lo stress sui vari apparati del corpo, aiutando l'individuo a fronteggiare le tensioni quotidiane ed eventuali eventi traumatici, diminuendo allo stesso tempo la reattività allo stress e il suo potenziale infiammatorio. Per questi motivi, lo yoga riveste fondamentale importanza sia in individui sani, in ottica di prevenzione di potenziali patologie e di promozione di benessere e resilienza, sia in individui con vari disturbi, da quelli gastrointestinali a quelli dell'umore e respiratori. In questo senso, la pratica dello yoga, se strutturata nel rispetto delle condizioni specifiche di ogni individuo, può essere considerata un elemento coadiuvante in trattamenti

terapeutici di tipo medico o psicoterapeutico, per ricercare sempre più complementarità tra le cure e sostenere così la ricca complessità dell'essere umano.

Bibliografia

Ader R., Cohen N. (1985). *The brain and the immune system: conditional responses to commentator stimuli*. Behav Brain Sci. 8(3):413-426.

Adjibade M., Andreeva V.A., Lemogne C., Touvier M., Shivappa N., Hébert J.R., et al. (2017). *The inflammatory potential of the diet is associated with depressive symptoms in different subgroups of the general population*. J Nutr. 147:879–87.

Alessi M.G. & Bennett J.M. (2020). *Mental health in the health of the whole body: how psychoneuroimmunology & health psychology can inform & improve treatment*. Journal of Evaluation in Clinical Practice.

Ameri A. (1999). *The effects of cannabinoids on the brain*. Prog Neurobiol. 58:315-348.

Andrews R. C. & Walker B. R. (1999). *Glucocorticoids and insulin resistance: old hormones, new targets*. Clin Sci (Lond). 96(5):513-523.

Aschbacher K., Epel E., Wolkowitz O. M., Prather A. A., Puterman E., Dhabhar, F. S. (2012). *Maintenance of a positive outlook during acute stress protects against pro-inflammatory reactivity and future depressive symptoms*. Brain Behav Immun, 26(2), 346–352.

Bagga D., Reichert J.L., Koschutnig K., Aigner C.S. et al. (2018). *Probiotics drive gut microbiome triggering emotional brain signatures*. Gut Microbes Journal, 9(6).

Bankir, L., Bouby, N., Ritz, E. (2013). *Vasopressin: A novel target for the prevention and retardation of kidney disease?* Nat. Rev. Nephrol. 9, 223–239.

Barbosa I.G., Machado-Vieira R., Soares J.C., Teixeira A.L. (2014). *The immunology of Bipolar Disorder*. Neuroimmunomodulation. 21 (2-3):117-122.

Barrett L.F. (2017). *The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization*. Social Cognitive and Affective Neuroscience, 1-23.

Beauchaine T.P. & Bell Z.E. (2020). *Respiratory Sinus Arrhythmia as a Transdiagnostic Biomarker of Emotion Dysregulation*, in Beauchaine T.P. & Crowell S.E. (2020) *The Oxford Handbook of Emotion Dysregulation* (eds.). Oxford University Press, chapter 12.

Bennett J.M., Reeves G., Billman G.E., Sturmberg J.P. (2018). *Inflammation–Nature’s Way to Efficiently Respond to All Types of Challenges: Implications for Understanding and Managing “the Epidemic” of Chronic Diseases*. Front Med, 5.

Bergamaschi, G. (2018). *Yoga therapy. Un ponte tra lo yoga e la psicologia*. Anima Edizioni, Milano.

Bhaktivedanta Swami Prabhupada (1997). *The Bagavad Gita as it is*. Alachua: The Bhaktivedanta Book Trust (tr. It. La Bhagavad Gita così com'è. Chignolo d'Isola, Bergamo: BBT Italia, 2013).

Bhavanani A.B. (2013). *Yoga e stress*. Savona: Laksmi.

Bilbo S. D. & Schwarz J. M. (2012). *The immune system and developmental programming of brain and behavior*. Front Neu- roendocrinol, 33(3), 267–286.

Bjonnes R. (2018). *A Brief History of Yoga: from its tantric roots to the modern yoga*. Innerworld Publications.

Black D.S., Slavich G.M. (2016). *Mindfulness meditation and the immune system: a systematic review of randomized controlled trials*. Ann N Y Acad Sci. 1373(1):13-24.

- Blevins C. L., Sagui, S. J., Bennett J. M. (2017). *Inflammation and positive affect: Examining the stress-buffering hypothesis with data from the National Longitudinal Study of Adolescent to Adult Health*. *Brain Behav Immun*, 61, 21–26.
- Boulangé C.L., Neves A.L., Chilloux J., Nicholson J.K., Dumas M.E. (2016). *Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease*. *Genome Medicine*, 8(42).
- Bower, J. E., Crosswell, A. D., Stanton, A. L., Crespi, C. M., Winston, D., Arevalo, J., Ganz, P. A. (2015). *Mindfulness meditation for younger breast cancer survivors: A randomized controlled trial*. *Cancer*, 121(8), 1231–1240.
- Bower, J. E., & Irwin, M. R. (2016). *Mind-body therapies and control of inflammatory biology: A descriptive review*. *Brain Behav Immun*, 51, 1–11.
- Bower J.E., Kuhlman K.R., Haydon M.D., Boyle C.C., Radin A. (2019). *Cultivating a healthy neuro-immune network: a healthy psychology approach*. *Social and Personality Psychology Compass*. 13(9).
- Boyle, C. C., Cole, S. W., Dutcher, J. M., Eisenberger, N. I., & Bower, J. E. (2019). *Changes in eudaimonic well-being and the conserved transcriptional response to adversity in younger breast cancer survivors*. *Psychoneuroendocrinology*, 103, 173–179.
- Bradley M. & Rose F. (2019). *Probiotics and depression: the link between the microbiome-gut-brain axis and digestive and mental health*. *Journal of the Australian Traditional-Medicine Society*. 25(3).
- Breines, J. G., Thoma, M. V., Gianferante, D., Hanlin, L., Chen, X., & Rohleder, N. (2014). *Self-compassion as a predictor of interleukin-6 response to acute psychosocial stress*. *Brain Behav Immun*, 37, 109–114.
- Brown R.P., Gerbarg P.L. (2009) *Yoga breathing, meditation and longevity*. *Annals New York Academy of Science*. 1172:54–62.
- Butler M.I., Cryan J.F., Dinan T.G. (2019). *Brain-Gut-Microbiota Axis in Mood and Cognition. Impact of Psychobiotics*, in Vinderola G., Ouwehand A., Salminen S., Von Wright A. (eds), *Lactic Acid Bacteria: Microbiological and Functional Aspects*. CRC Press, chap. 28.
- Çakmak B.B., Özkula G., Isikli S., Göncoüoğlu I.Ö. Öcal S., Altinöz A.E., Taskintuna N. (2018). *Anxiety, depression, and anger in functional gastrointestinal disorders: a cross-sectional observational study*. *Psychiatry Research*. 268:368-372.
- Calcia, M. A., Bonsall, D. R., Bloomfield, P. S., Selvaraj, S., Barichello, T., & Howes, O. D. (2016). *Stress and neuroinflammation: A systematic review of the effects of stress on microglia and the implications for mental illness*. *Psychopharmacology (Berl)*, 233(9), 1637–1650
- Camara R.J., Ziegler R., Begre S., Schoepfer A. M., von Kanel R. (2009). *The role of psychological stress in inflammatory bowel disease: quality assessment of methods of 18 prospective studies and suggestions for future research*. *Digestion*. 80, 129–39.
- Canfora E.E., van der Beek C.M., Hermes G.D.A., Goossens G.H., Jocken J.W.E., Holst J.J., et al. (2017). *Supplementation of diet with galacto-oligosaccharides increases bifidobacteria, but not insulin sensitivity, in obese prediabetic individuals*. *Gastroenterology*. 153:1–11.
- Capuron L., Hauser P., Hinze-Selch D., Miller A.H., Neveu P.J. (2002). *Treatment of cytokine-induced depression*. *Brain Behav Immun*. 16(5):575-580.
- Capuron L. & Castanon N. (2017). *Role of Inflammation in the Development of Neuropsychiatric Symptom Domains: Evidence and Mechanisms*. *Curr Top Behav Neurosci*. 31:31-44.

- Cardounel A., Regelson W. *et al.* (1999) *Dehydroepiandrosterone protects hippocampal neurons against neurotoxin-induced cell death: mechanism of action*. *Proc Soc Exp Biol Med.* 222(2):145-149.
- Cecconello A.L., Torres I.L.S., Oliveira C., Zanini P., Niches G., Ribeiro M.F.M. (2016). *DHEA administration modulates stress-induced analgesia in rats*. *Physiology & Behavior.* 157:231-236.
- Charmandari E., Tsigos C., Chrousos G. (2005) *Endocrinology of the stress response*. *Annu Rev Physiol.* 67:259-284.
- Chen C. (2018). *The Stress State-dependent Noradrenergic Modulation of Corticotropin-releasing Hormone Neurons in the Hypothalamic Paraventricular Nucleus through a retrograde neuronal-astrocytic circuit*. ProQuest Dissertations Publishing.
- Chen J. (2017). *Comorbidity Investigations of Gastrointestinal Disorders with Mental Disorders in Patients or Animals*. *Journal of Depression and Anxiety*, 6:256.
- Clarke D.M. & Currie K.C. (2009). *Depression, anxiety and their relationship with chronic diseases: a review of the epidemiology, risk and treatment evidence*. *Med J Aust.* 190:S54-S60.
- Cole S. W. (2014). *Human social genomics*. *PLoS Genetics*, 10(8).
- Cole S.W., Hawkey L.C., Arevalo J.M., Cacioppo J.T. (2011) *Transcript origin analysis identifies antigen-presenting cells as primary targets of socially regulated gene expression in leukocytes*. *Proc Natl Acad Sci* 108, 3080–3085.
- Colin R.M. & Larkin D. (2018). *Probiotics in Mental Health*. CRC Press.
- Cortright B. (2007). *Integral psychology: Yoga, growth, and opening the heart*. State Univ. of New York Pr; 1 edizione.
- Cotman C. W., Berchtold N. C. (2002). *Exercise, a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity*. *Trends Neurosci.* 25(6). 295-301.
- Craig, A. D. (2003). *Interoception: the sense of the physiological condition of the body*. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(4), 500-505.
- Craig, A.D. (2000). *Nervous System Plasticity and Chronic Pain* (eds. Sandkühler, J., Bromm, B. & Gebhart, G. F.) 137-151, Elsevier, Amsterdam.
- Craig, A.D. (2002). *How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body*. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8).
- Craig, A.D. (2009). *How do you feel – now? The anterior insula and human awareness*. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59-70.
- Craig, A.D., Chen, K., Bandy, D. & Reiman, E. M. (2000). *Thermosensory activation of insular cortex*. *Nature Neurosci.* 3, 184-190.
- Cramer H., Krucoff C., Dobos G. (2013) *Adverse Events Associated with Yoga: A Systematic Review of Published Case Reports and Case Series*. *PLoS ONE* 8(10): e75515.
- Creswell J.D. & Lindsay E.K. (2014). *How does mindfulness training affect health? A mindfulness stress buffering account*. *Curr Dir Psychol Sci.* 23(6):401-407.
- Crithley H.D. & Garfinkel S.N. (2017). *Interoception and emotion*. *Curren Opinion in Psychology*, 17:7-14.

- Dahlgaard J., Jørgensen M.M., Maj van der Velden A., Sumbundu A., Gregersen N., Olsen R.K., Mehlses M.Y. (2019). *Mindfulness, Health, and Longevity*. The Science of Hormesis in Health and Longevity, chapter 22:243-255.
- Dallman M. F., Warne J. P. *et al.* (2007) *Glucocorticoids and insulin both modulate caloric intake through actions on the brain*. J Physiol. 583(Pt 2):431-436.
- Damasio A., Damasio H., Tranel D. (2012). *Persistence of feelings and sentience after bilateral damage of the insula*. Cereb. Cortex.
- Dantzer R. (2001). *Cytokine-induced sickness behavior: mechanisms and implications*. Ann N Y Acad Sci, 933:222-234.
- Dantzer R., Kelley K.W. (2007). *Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior*. Brain Behav Immun. 21(2):153-160.
- Dantzer R., O'Connor J. C., Freund G. G., Johnson R. W., Kelley K. W. (2008). *From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain*. Nat.Rev.Neurosci., 9(1), 46–56.
- Dantzer R. (2018). *Neuroimmune interactions: from the brain to the immune system and vice-versa*. Physiological Reviews 98:477-504.
- De Palma G., Lynch M.D.J., Lu J., Dang V.T., Deng Y., Jury J., *et al.* (2017). *Transplantation of fecal microbiota from patients with irritable bowel syndrome alters gut function and behavior in recipient mice*. Sci Transl Med. 9:1–15.
- Del Rey A., Besedovsky H. (2014). *The Immune-Neuroendocrine Network in Health and Disease*, in Kusnecov A.W., Anisman H. (Eds.), *The Wiley-Blackwell Handbook of Psychoneuroimmunology*: 100-119, Oxford: Wiley-Blackwell.
- Della Casa, C. (2000). *Upanisad Vediche*. Milano: Tea.
- Desikachar T.K. & Krusche H. (2017). *Freud e Patanjali. La conoscenza segreta dello yoga e della psicoanalisi*. Frontiere della psiche, Mimesis.
- Dhabhar F.S. (2007). *Immune Cell Distribution, Effects of Stress on*. Encyclopedia of Stress, 449-455.
- Dinan T.G. & Cryan J.F. (2017). *Brain-gut-microbiota axis and Mental Health*. Psychosomatic Medicine. 79(8):920-926.
- Dlugos, A., Childs, E., Stuhr, K.L., Hillard, C.J., de Wit, H., (2012). *Acute stress increases circulating anandamide and other N-acylethanolamines in healthy humans*. Neuropsychopharmacology 37, 2416–2427.
- Dou-Edwards D. & Silva L. (2017). *Endocannabinoids in brain plasticity: cortical maturation, HPA axis function and behavior*. Brain Research, 1654 (B):157-164.
- D'Silva A., MacQueen G., Nesser Y., Taylor L.M., Vallance J. K., Raman M. (2019). *Yoga as a therapy for irritable bowel syndrome*. Digestive Diseases and Sciences.
- Epstein M. (2008). *Psicoterapia senza l'io. Una prospettiva buddhista*. Psiche e coscienza. Astrolabio Ubaldini.
- Evora, P.R.; Pearson, P.J.; Schaff, H.V. (1993) *Arginine vasopressin induces endothelium-dependent vasodilatation of the pulmonary artery. VI-receptor-mediated production of nitric oxide*. Chest. 103, 1241–1245.
- Feinstein J.S., Khalsa S.S., Salomons T.V., Prkachin K.M., Frey-Law L.A., Lee J.E., Tranel D., Rudrauf D. (2016). *Preserved emotional awareness of pain in a patient with extensive bilateral damage to the insula, anterior cingulate and amygdala*. Brain Struct. Funct. 221 (3), pp. 1499-1511.

- Ferri F., Ardizzi M., Ambrosecchia M. & Gallese, V. (2013). *Closing the gap between the inside and the outside: interoceptive sensitivity and social distances*. PloS one, 8(10), e75758.
- Feuerstein, G. (1998). *The yoga Tradition: Its history, Literature, Philosophy, and Practice*. Prescott, AZ: Hohm Press.
- Filiano A. J., Gadani, S. P. & Kipnis, J. (2017). *How and why do T cells and their derived cytokines affect the injured and healthy brain?* Nature Reviews Neuroscience, 18(6), 375–384.
- Finnell J.E., Mooffitt C.M., Hesser L.A., Harrington E., Melson M.N., Wood C.S., Wood S.K. (2019). *The contribution of the locus coeruleus-norepinephrine system in the emergence of defeat-induced inflammatory priming*. Brain, Behavior, and Immunity. 79:102-113.
- Finzi S.V. (2017). *Storia della psicanalisi*. Edizioni Mondadori.
- Flynn B.P., Conway-Campbell B.L., Lightman S.L. (2018). *The emerging importance of ultradian glucocorticoid rhythms within metabolic pathology*. Annales d'Endocrinologie. 79(3):112-114.
- Foote S.L. & Berridge C.W. (2019). *New developments and future directions in understanding locus coeruleus – Norepinephrine (LC-NE) functions*. Brain Research. Volume 1709, pp. 81-84.
- Forbes, Bo. (2011). *Yoga for Emotional Balance*. Boston: Shambhala Publications.
- França K. & Lotti T.M. (2017). *Psycho-Neuro-Endocrine-Immunology: a Psychobiological concept*. Ultraviolet Light in Human Health, Diseases and Environment, pp. 123-134.
- Friedman H.S. & Adler N.E. (2011) *The Intellectual Roots of Health Psychology*. Oxf Handb Health Psychol.
- Fries C.J. (2019). *Healing Health Care: from Sick Care towards Salutogenic Healing System*. Social Theory & Health. 18, 16-32.
- Fukushi I., Yokota S., Okada Y. (2019). *The role of the hypothalamus in modulation of respiration*. Respiratory Physiology & Neurobiology. 265:172-179.
- Gao H.R. & Gao H.Y. (2019) *Cardiovascular functions of central corticotropin-releasing factor related peptides system*. Neuropeptides, 75:18-24.
- Gattaz W.F., Abrahão A.L., Foccacia R. (2004). *Childhood meningitis, brain maturation and the risk of psychosis*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 254(1):23-26.
- Gjerstad J.K., Lightman S.L. & Spiga F. (2018). *Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility*. The International Journal on the Biology of Stress. 21(5): 402-416.
- Glaser R., & Kiecolt-Glaser J. K. (2005). *Stress-induced immune dysfunction: Implications for health*. Nat Rev Immunol, 5(3), 243–251.
- Goehler, L. E., Lyte, M., & Gaykema, R. P. A. (2007). *Infection-induced viscerosensory signals from the gut enhance anxiety: Implications for psychoneuroimmunology*. Brain, Behavior, and Immunity, 21(6), 721–726.
- Granger D. A., Hibel L. C. et al. (2009) *Medication effects on salivary cortisol: tactics and strategy to minimize impact in behavioral and developmental science*. Psychoneuroendocrinology. 34(10):1437-1448.
- Green B, Kavanagh D, Young R (2003). *Being stoned: a review of self-reported cannabis effects*. Drug Alcohol Review 22: 453–460.

Grundmann, O., & Yoon, S.L. (2013) *Mind-body therapies for functional bowel disorders – A review of recent clinical trials*. European Journal of Integrative Medicine Volume 5, Issue 4, pp- 296-307.

Gu S., Wang W., Wang F., Huang J.H. (2016). *Neuromodulator and Emotion Biomarker for Stress induced Mental Disorders*. Hindawi Publishing Corporation. Neural Plasticity.

Guilliams T.G. & Edwards L. (2010). *Chronic stress and HPA axis: Clinical Assessment and Therapeutic Considerations*. The Standard, vol. 9 (2).

Guindon J., De Lean A., Beaulieu P. (2006) *Local interactions between anandamide, an endocannabinoid, and ibuprofen, a nonsteroidal anti-inflammatory drug, in acute and inflammatory pain*. Pain. 121:85-93.

Gupta A. (2019). *Role of Stress and Hormones of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis in Aging*. Models, Molecules and Mechanisms in Biogerontology, pp. 241-263.

Harkany T., Keimpema E., Barabás K., Mulder J. (2008) *Endocannabinoid functions controlling neuronal specification during brain development*. Molecular and Cellular Endocrinology 2865 584-590.

Harvey R., Andriopoulou P., Grogan S. (2019). *Perceived mechanisms of change in therapeutic yoga targeting psychological distress*. Journal of Bodywork & Movement Therapies.

Herman, J.P.; McKlveen, J.M.; Ghosal, S.; Kopp, B.; Wulsin, A.; Makinson, R.; Scheimann, J.; Myers, B. (2016) *Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response*. Comprehensive Physiology. 6, 603–621.

Hill C., Guarner F., Reid G., Gibson G.R., Merenstein D.J., Pot B., et al. (2014). *Expert consensus document: The international scientific association for probiotics and prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic*. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 11:506–514.

Hodes, G. E., Pfau, M. L., Leboeuf, M., Golden, S. A., Christoffel, D. J., Bregman, D., Russo, S. J. (2014). *Individual differences in the peripheral immune system promote resilience versus susceptibility to social stress*. Proc Natl Acad Sci U S A, 111(45), 16136–16141.

Holmes, C.L.; Landry, D.W.; Granton, J.T. (2004) *Science Review: Vasopressin and the cardiovascular system part 2—Clinical physiology*. Crit. Care. 8, 15–23.

Hostinar C.E., Nusslock R., Miller G.E. (2018). *Future directions in the study of early-life stress and physical and emotional health: implications of the neuroimmune network hypothesis*. Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology. 47(1).

Hou J., Lau D.S. (2017) *Peripheral inflammatory cytokines and immune balance in Generalised Anxiety Disorder: Case-controlled study*. Brain Behav Immun 62:212-218

Jacka F.N., O’Neil A., Opie R., Itsiopoulos C., Cotton S., Mohebbi M., et al. (2017). *A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the “SMILES” trial)*. BMC Med. 15:1–13.

Japundzić-Zigon N., Lozić M., Šarenac O., Murphy D. (2019). *Vasopressin & Oxytocin in control of the cardiovascular system: an updated review*. Current Neuropharmacology, 17.

Jeon S.W. & Kim Y.K. (2016). *Neuroinflammation and cytokine abnormality in major depression: cause or consequence in that illness?* World Journal of Psychiatry. 6(3). 283-293.

Jesenak M., Zelieskova M., Babysikova E. (2017). *Oxydative Stress and Bronchial Asthma in Children – causes or consequences?* Frontiers in Pediatrics.

Justice L., Brems C., Ehlers K. (2018). *Bridging Body and Mind: Considerations for Trauma-Informed Yoga*. International Journal of Yoga Therapy, 28(1), pp. 39-50.

- Kaczmarek J. L., Thompson S. V., Holscher H. D. (2017). *Complex inter- actions of circadian rhythms, eating behaviors, and the gastro- intestinal microbiota and their potential impact on health*. *Nutr Rev.* 75:673–82.
- Kaczmarek J.L., MUSAAD S.M.A., Holscher H.D. (2017). *Time of day and eating behaviors are associated with the composition and function of the human gastrointestinal microbiota*. *Am J Clin Nutr.* 106:1220–31.
- Kamin H.S. & Kertes D.A. (2017). *Cortisol and DHEA in development and psychopathology*. *Hormones and Behavior.* 89:69-85.
- Kamradt J. M. (2017). *Integrating yoga into psychotherapy: the ethics of moving from the mind to the mat*. *Complementary therapies in clinical practice*, Elsevier.
- Kelly J.R., Clarke G., Cryan J.F., Dinan T.G. (2016). *Brain-gut-microbiota axis: challenges for translation in psychiatry*. *Annals of Epidemiology.* 26(5):366-372.
- Kessler R.C., Merikangas K.R., Berglund P., *et al.* (2003). *Mild disorders should not be eliminated from the DSM-V*. *Arch Gen Psych.* 60:1117–1122.
- Khalsa, S.B., Cohen, L., McCall, T., Telles, S. (2016). *Principles and Practices of Yoga in Health Care*, 1st ed.; Handspring Publishing: Scotland, UK.
- Kiecolt-Glaser J. K., McGuire L., Robles T. F. & Glaser, R. (2002). *Psychoneuroimmunology: Psychological influences on immune function and health*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(3), 537–547.
- Kiecolt-Glaser J.K., Preacher K.J., MacCallum R.C., Atkinson C., Malarkey W.B., Glaser R. (2003) *Chronic stress and age-related increases in the pro-inflammatory cytokine IL-6*. *Proc Natl Acad Sci* 100:9090-9095.
- Klifton C.S., Bookman J. S., Kaplan D.J., Dold A.P., Jazrawi L.M., Sapienza A. (2018). *Musculoskeletal injuries in Yoga*. *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases*, vol 76(3), p.192.
- Koponen H., Rantakallio P., Veikola J., Jones P., Jokelainen J., Isohanni M. (2004). *Childhood central nervous system infections and risk for schizophrenia*. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 254(1):9-13.
- Krug, J.J. (1986) *Cardiac arrest secondary to Addison's disease*. *Ann. Emerg. Med.* 15, 735–737.
- Ku Y.H. (2006). *Role of limbic peptidergic circuits in regulation of arterial pressure, relevant to development of essential hypertension*. *Neuropeptides* 40:299-308.
- Kudielka B.M. & Kirschbaum C. (2007). *Biological Bases of the Stress Response*. *Stress and Addiction.* 1:3-19.
- Kuhlman, K. R., Chiang, J. J., Horn, S., & Bower, J. E. (2017). *Developmental psychoneuroendocrine and psychoneuroimmune pathways from childhood adversity to disease*. *Neurosci Biobehav Rev*, 80, 166–184.
- Kumar M., Nagpal R., Hemalatha R., Yadav H., Marotta F. (2016). *Probiotics and Prebiotics for Promoting Health*. In: *Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics*. p. 75–85.
- Kuperman Y., Weiss M., Dine J., Staikin K., Golani O., Ramot A., Nahum T., Kühne C., Shemesh Y., Wurst W., Harmelin A., Deussing J.M., Eder M., Chen A. (2016). *CRFR1 in AgRP Neurons Modulates Sympathetic Nervous System Activity to Adapt to Cold Stress and Fasting*. *Cell Metabolism.* 23(6):1185-1199.
- Icenhour A., Tapper S., Bednarska O., Witt S.T., Tisell A., Lundberg P., Elsenbruch S., Walter S. (2019). *Elucidating the putative link between prefrontal neurotransmission, functional connectivity, and affective symptoms in irritable bowel syndrome*. *Scientific Reports* 9:13590.
- Irwin M.R., Rothermund M. (2012). *Clinical psychoneuroimmunology*, in Schlaepfer T.E., Nemeroff C.B. (Eds.) *Neurobiology of Psychiatric Disorders*: 211-225, Edinburgh: Elsevier.

- Lam J.C.W., Shields G.S., Trainor B.C., Slavich G.M., Yonelinas A.P. (2018). *Greater lifetime stress exposure predicts blunted cortisol but heightened DHEA responses to acute stress*. *Stress and Health*, 25(1).
- Lazar S. W., Kerr C.E., Wasserman R.H., Gray, J.R., Greve, D.N., Treadway M.T. *et al.*, (2005). *Meditation experience is associated with increased cortical thickness*. *Neuroreport* 16(17): pp. 1893-1897.
- Lefebvre, H.; Thomas, M.; Duparc, C.; Bertherat, J.; Louiset, E. (2016) *Role of ACTH in the Interactive/Paracrine Regulation of Adrenal Steroid Secretion in Physiological and Pathophysiological Conditions*. *Front. Endocrinol.* 7, 98.
- Lehmann, M. L., Cooper, H. A., Maric, D., & Herkenham, M. (2016). *Social defeat induces depressive-like states and microglial activation without involvement of peripheral macrophages*. *J Neuroinflammation*, 13(1), 224.
- Lehmann, M. L., Weigel, T. K., Cooper, H. A., Elkahloun, A. G., Kigar, S. L., & Herkenham, M. (2018). *Decoding microglia responses to psychosocial stress reveals blood-brain barrier breakdown that may drive stress susceptibility*. *Sci Rep*, 8(1), 11240.
- Leonard B. & Myint A. (2009). *The psychoneuroimmunology of depression*. *Human Psychopharmacology Clinical and Experimental* 24(3):165-75.
- Liu B., Zhang T.N., Knight J.K., Goodwin J.E. (2019). *The glucocorticoid receptor in cardiovascular health and disease*. *Cells*, 8, 1227.
- Lopresti A.L. (2017). *Cognitive behavior therapy and inflammation: a systematic review of its relationship and the potential implications for the treatment of depression*. *Aust N Z J Psychiatry*. 51(6):565-582.
- Lovallo R.W. (2015). *Stress and health: biological and psychological interactions*. SAGE publications.
- Lutz A., Greischar L.L., Perlman D.M., Davidson R.J. (2009). *BOLD signal in insula is differentially related to cardiac function during compassion meditation in experts vs. novices*. *Neuroimage*, 47(3), 1038- 46.
- Lyte M. (2014). *Microbial endocrinology and the microbiota-gut-brain axis*. *Adv Exp Med Biol*. 817:3–24.
- Malik S. & Spencer S.J. (2019). *Early life stress and metabolism*. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 28:25-30.
- Mathur A.N. (2018). *Two cultures? Frontiers of Faith in Yoga and Psychoanalysis*, in Kumar M., Dhar A., Mishra A. (eds), *Psychoanalysis from the Indian Terroir*, cap. 9.
- Marin M. F., Pilgrim K. *et al.* (2010) *Modulatory effects of stress on reactivated emotional memories*. *Psychoneuroendocrinology*. 35(9):1388-1396.
- Martinez-Lavin M. (2007). *Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia*. *Arthritis Research & Therapy*. 9(216),
- Mayer, E. A. (2011). *Gut feelings: the emerging biology of gut–brain communication*. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(8), 453–466.
- McGowan P.O. & Matthews S.G. (2017). *Prenatal Stress, Glucocorticoids, and Developmental Programming of the Stress Response*. *Endocrinology*, 159 (1):69-82.
- McInnis C. M., Wang D., Gianferante D., Hanlin L., Chen X., Thoma M. V., & Rohleder N. (2015). *Response and habituation of pro- and anti-inflammatory gene expression to repeated acute stress*. *Brain Behav Immun*, 46, 237–248.

- Menon, B., Satyanand, V., & Karishma, P. H. (2013). *Effects of yoga on tension headache*. J NTR University of Health Sciences, 2: pp. 167-170.
- Miller G. E., Chen E., Parker K. J. (2011). *Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: Moving toward a model of behavioral and biological mechanisms*. Psychol.Bull., 137(6), 959–997.
- Miller, G. E., & Cole, S. W. (2012). *Clustering of depression and inflammation in adolescents previously exposed to childhood adversity*. Biol Psychiatry, 72(1), 34–40
- Miller A.H., Raison C.L. (2016). *The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target*. Nat Rev Immunol. 16(1):22-34.
- Morgan C. A., Rasmusson A. et al. (2009) *Relationships among plasma dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate, cortisol, symptoms of dissociation, and objective performance in humans exposed to underwater navigation stress*. Biol Psychiatry. 66(4):334-340.
- Morena M., Patel S., Bains J.S., Hill M. N. (2016) *Neurobiological interactions between stress and endocannabinoid system*. Neuropsychopharmacology Reviews 41, 80-102.
- Moreno P. I., Moskowitz A. L., Ganz P. A., Bower J. E. (2016). *Positive affect and inflammatory activity in breast cancer survivors: examining the role of affective arousal*. Psychosom Med, 78(5), 532–541.
- Murphy J., Brewer R., Catmur C., Bird G. (2017). *Interoception and psychopathology: a developmental neuroscience perspective*. Developmental Cognitive Neuroscience 23, 45-56.
- Musselman D.L., Lawson D.H., Gumnick J.F., et al. (2001). *Paroxetine for the prevention of depression induced by high-dose interferon alfa*. N Engl J Med. 344(13):961-966.
- Nagrão A.B., Deuster P.A., Gold P.W., Singh A., Chrousos G.P. (2000). *Individual reactivity and physiology of the stress response*. Biomedicine & Pharmacotherapy. 54(3):122-128.
- Naveen, G.H., Varambally, S., Thirthalli, J., Rao, M., Christopher, R., Gangadhar, B. (2016). *Serum cortisol and BDNF in patients with major depression-effect of yoga*. Int. Rev. Psychiatry, 28, 273–278.
- Nazarloo H.P., Buttrick P.M., Saadat H., Dunn A.J. (2006). *The roles of corticotropin-releasing factor-related peptides and their receptors in the cardiovascular system*. Current Protein & Peptide Science, 7(3).
- Newberg A., d'Aquili E. (2001) *Why God Won't Go Away*. New York: Ballantine Books.
- Nusslock R. & Miller G.E. (2016). *Early-Life Adversity and Physical and Emotional Health Across the Lifespan: a Neuroimmune Network Hypothesis*. Biological Psychiatry, 80(1):23-32.
- Okamura, T.; Toda, M.; Ayajiki, K.; Toda, N. (1997) *Receptor subtypes involved in relaxation and contraction by arginine vasopressin in canine isolated short posterior ciliary arteries*. J. Vasc. Res. 34, 464–472.
- Pakos-Zebrucka K., Koryga I., Mnich K., Ljunic M., Samali A., Gorman A.M. (2016). *The integrated stress response*. Review, EMBO reports.
- Paloczi J., Varga Z.V., Hasko G., Pacher P. (2018). *Neuroprotection in oxidative stress-related neurodegenerative diseases: role of endocannabinoid system modulation*. Antioxidants & Redox Signaling, 29 (1).
- Patel, S., Roelke, C.T., Rademacher, D.J., Hillard, C.J., (2005). *Inhibition of restraint stress-induced neural and behavioural activation by endogenous cannabinoid signalling*. Eur. J. Neurosci. 21, 1057–1069.

- Payne, P., Crane-Godreau, M.A.(2013). *Meditative movement for depression and anxiety*. Front. Psychiatry, 4, 71.
- Pari M. (2019). *Effect of yogic practices on emotion regulation and empathy among college level athletes*. International Journal of Yogic, Human Movement and Sports Sciences, 4(1): 905-907.
- Philip V. & Bercik P. (2017). *Gastrointestinal Microbiota and the Neural System*. The Microbiota in Gastrointestinal Pathophysiology. Implications for Human Health, Prebiotics, Probiotics, and Dysbiosis, chapter 27, pp. 243-247.
- Picchioni, C. (2001). *Introduzione allo yoga, l'Età dell'Acquario*. Torino, 2001.
- Pressman S. D., Jenkins B. N., Moskowitz J. T. (2019). *Positive affect and health: What do we know and where next should we Go?* Annu Rev Psychol, 70, 627–650.
- Pryce C.R. & Fontana A. (2017). *Depression in Autoimmune Diseases*. In: Dantzer R., Capuron L., eds. *Inflammation-Associated Depression: Evidence, Mechanism and Implications*. Current Topics in Behavioral Neurosciences. Cham: Springer International Publishing, 139-154.
- Purenović-Ivanović T. (2017). *Yoga asanas: indications and contraindications for using in prevention and treatment of postural deformities*. Acta Salus Vitae, 5(1).
- Radley J.J., Johnson S.B., Sawchenko P.E. (2016). *Limbic Forebrain Modulation of Neuroendocrine Responses to Emotional Stress*, in Fink G. (eds.), *Stress: Neuroendocrinology and Neurobiology*, Academic Press, chapter 2.
- Raghavendra, R. M., Vadiraja, H. S., Nagarathna, R., Nagendra, H. R., Rekha, M., Vanitha, N., Kumar, V. (2009). *Effects of a Yoga Program on Cortisol Rhythm and Mood States in Early Breast Cancer Patients Undergoing Adjuvant Radiotherapy: A Randomized Controlled Trial*. Integrative Cancer Therapies, 8(1), 37–46.
- Raison C.L., Capuron L., Miller A.H. (2006). *Cytokines sign the blues: inflammation and the pathogenesis of depression*. Trends Immunol. 27(1):24-31.
- Rao K.R. & Paranjpe A.C. (2008). *Yoga Psychology: Theory and Application*. Handbook of Indian psychology, p. 186-216.
- Reader, B. F., Jarrett, B. L., McKim, D. B., Wohleb, E. S., Godbout, J. P., & Sheridan, J. F. (2015). *Peripheral and central effects of repeated social defeat stress: Monocyte trafficking, microglial activation, and anxiety*. Neuroscience, 289, 429–442.
- Reigstad C.S., Salmonson C.E., Rainey J.F., Szurszewski J.H., Linden D.R., Sonnenburg J.L., et al. (2015). *Gut microbes promote colonic serotonin production through an effect of short-chain fatty acids on enterochromaffin cells*. FASEB J. 29:1395–403.
- Rhee, S.S.; Pearce, E.N. (2011) *Update: Systemic Diseases and the Cardiovascular System (II). The endocrine system and the heart: A review*. Rev. Esp. Cardiol. 64, 220–231.
- Riley, D. (2004). *Hatha Yoga and the treatment of illness*. Alternative Therapies in Health and Medicine, 10(2): 20-21.
- Riley, K.E., Park, C.L. (2015) *How does yoga reduce stress? A systematic review of mechanisms of change and guide to future inquiry*. Health Psychol. Rev. 2015, 9, 379–396.
- Ronad S.K.V., Kirankumar T.C., Pankaja T.C., Ugargol S.S., Matade C.M. (2017). *Yoga in Mental Health*. Biomedical Journal of Scientific & Technical Research, 1(4).

- Roy, B., Diez-Roux, A. V., Seeman, T., Ranjit, N., Shea, S., & Cushman, M. (2010). *Association of optimism and pessimism with inflammation and hemostasis in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. *Psychosom Med*, 72(2), 134–140.
- Ryff, C. D. (2018). *Well-being with soul: Science in pursuit of human potential*. *Perspectives on Psychological Science*, 13(2), 1–7.
- Salagame K.K.K. (2011). *Psychology of Yoga and Yoga Psychology*. In: P.Nikic, ed. Proceedings “Yoga – the Light of Microuniverse” of the International Interdisciplinary Scientific Conference “Yoga in Science – Future and Perspectives”, September 23-24, 2010, Belgrade, Serbia: Yoga Federation of Serbia, p. 41-55.
- Salmon D. & Maslow J. (2007). *Yoga Psychology and the Transformation of Consciousness: Seeing through the Eyes of Infinity*. Paragon House; Pap/Com ed.
- Sánchez-Villegas A., Ruíz-Canela M., de la Fuente-Arrillaga C., Gea A., Shivappa N., Hébert J.R., *et al.* (2015). *Dietary inflammatory index, cardiometabolic conditions and depression in the Seguimiento Universidad de Navarra cohort study*. *Br J Nutr*. 114:1471–79.
- Sarkar A., Lehto S.M., Harty S., Dinan T.G., Cryan J.F., Burnet P.W.J. (2016). *Psychobiotics and the manipulation of bacteria–gut–brain signals*. *Trends Neurosci*. 39:763–81.
- Schmidt K., Cowen P.J., Harmer C.J., Tzortzis G., Errington S., Burnet P.W.J. (2015). *Prebiotic intake reduces the waking cortisol response and alters emotional bias in healthy volunteers*. *Psychopharmacology (Berl)*. 232:1793–801.
- Schumann D., Anheyer D., Lauche R., Dobos G., Langhorst J., Cramer H. (2016). *Effects of yoga in the therapy of irritable bowel syndrome: a systematic review*. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14:1720-1731.
- Seegerstrom, S. C. & Hodgson D. M. (2019). *Editorial overview: Psychoneuroimmunology*. *Current Opinion in Behavioral Sciences*.
- Selinger C.P. & Bannaga A. (2015). *Inflammatory bowel disease and anxiety: links, risks and challenges faced*. *Clin Exp Gastroenterol*, 111.
- Serra, G., Bogliolo, A., Garzia, F., Zazzara F., Koukopoulos, A., Demontis, F. (2011). *Il ruolo del sistema endocannabinoide nella fisiopatologia dei disturbi dell’umore*. *Giornale Italiano di Psicopatologia*.
- Shivappa N., Schoenaker D.A.J.M., Hebert J.R., Mishra G.D. (2016). *Association between inflammatory potential of diet and risk of depression in middle-aged women: the Australian longitudinal study on women’s health*. *Br J Nutr*. 116:1077–86.
- Silverman M.N. & Sternberg E.M. (2012) *Glucocorticoid regulation of inflammation and its behavioral and metabolic correlates: from HPA axis to glucocorticoid receptor dysfunction*. *Ann N Y Acad Sci*. 1261:55-63
- Slède L. & Pomerantz R. (2001). *Yoga and psychotherapy: a review of the literature*. *International Journal of Yoga Therapy*.
- Slovik R. & Bhavanani A.B. (2016) *History, Philosophy, and Practice of Yoga*. *The Principles and Practice of Yoga in Health Care*, 1. Handspring Pub Ltd.
- Smith K.E.L. (2018). *Individual Differences in Young Children’s Responses to Stress: The Role of Perception*. *The University of Chicago Dissertations*.
- Stearns, M. N., & Stearns, R. (2013). *Yoga for Emotional Trauma*. Oakland: New Harbinger Publications.

- Stellar, J. E., John-Henderson, N., Anderson, C. L., Gordon, A. M., McNeil, G. D., & Keltner, D. (2015). *Positive affect and markers of inflammation: Discrete positive emotions predict lower levels of inflammatory cytokines*. *Emotion*, 15(2), 129–133.
- Stephens, I. (2017). *Medical Yoga Therapy*. *Children*, 4(12).
- Streeter, C.C., Gerbarg, P.L., Saper, R.B., Ciraulo, D.A., & Brown R.P. (2012). *Effects of yoga on the autonomic nervous system, gamma-aminobutyric-acid, and allostasis in epilepsy, depression and post-traumatic stress disorder*. *Med Hypotheses*, 78: 57.
- Suess, W. M., Alexander, A. B., Smith, D. D., Sweeney, H. W., & Marion, R. J. (1980). *The Effects of Psychological Stress on Respiration: A Preliminary Study of Anxiety and Hyperventilation*. *Psychophysiology*, 17(6), 535–540.
- Sullivan G.M., Coplan J.D., Kent J.M., Gorman J.M. (1999) *The noradrenergic system in pathological anxiety: a focus on panic with relevance to generalized anxiety and phobias*. *Biol Psychiatry*. 46:1205-1218.
- Suvisaari J. & Mantere O. (2013). *Inflammation Theories in Psychotic Disorders: A Critical Review*. *Infect Disord – Drug Targets*. 13(1):59-70.
- Swami Rama, Ballentine, R., & Swami Ajaya (1976). *Yoga and Psychotherapy: The Evolution of Consciousness*. Honesdale, PA: Himalayan International Institute (tr. It. Yoga e Psicoterapia. Roma: Edizioni MEditerranee, 2003).
- Swami Sivananda (1939). *The Bhagavad Gita*. Himalayas: The Divine Life Trust Society (tr. It. Bhagavad Gita. Roma: Edizioni Mediterranee, 2005).
- Swami Sivananda (2001). *Ten Upanishads*. Uttaranchal: The Divine Life Trust Society Shivanandanagar.
- Tamaki, T.; Kiyomoto, K.; He, H.; Tomohiro, A.; Nishiyama, A.; Aki, Y.; Kimura, S.; Abe, Y. (1996) *Vasodilation induced by vasopressin V2 receptor stimulation in afferent arterioles*. *Kidney Int*. 49, 722–729.
- Tapp Z.M., Godbout J.P., Kokiko-Cochran O.N. (2019). *Titled Axis: Maladaptive Inflammation and HPA Axis Dysfunction contribute to consequences of TBI*. *Frontiers in Neurology*. Neurotrauma.
- Taylor, A. M., & Holscher, H. D. (2018). *A review of dietary and microbial connections to depression, anxiety, and stress*. *Nutritional Neuroscience*, 1–14.
- Telles, S., Sharma, S.K., Balkrishna, A. (2014). *Blood pressure and heart rate variability during yoga-based alternate nostril breathing practice and breath awareness*. *Med. Sci. Mont. Basic Res*, 20, 184–193.
- Tellhed U., Daukantaitė D., Maddux R.E., Svensson T., Melander O. (2019). *Yogic breathing and mindfulness as stress coping mediate positive health outcomes of yoga*. *Mindfulness*, 10, 2703–2715.
- Tian, L., Hui, C. W., Bisht, K., Tan, Y., Sharma, K., Chen, S., Tremblay, M. E. (2017). *Microglia under psychosocial stressors along the aging trajectory: Consequences on neuronal circuits, behavior, and brain diseases*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 79(Pt A), 27–39.
- Torner, L., Toschi, N., Nava, G., Clapp, C., Neumann, L.D. (2002). *Increased hypothalamic expression of prolactin in lactation: Involvement in behavioural and neuroendocrine stress responses*. *Eur. J. Neurosci*, 15, 1381–1389.
- Tundo, A., Cassano, G.N. (2008) *Lo Spettro dell'umore*. *Psicopatologia e Clinica*. Milano: Elsevier.
- Valentino RJ, Curtis AL, Page ME, Pavcovich LA, Florin-Lechner SM. (1998) *Activation of the locus ceruleus brain noradrenergic system during stress: circuitry, consequences, and regulation*. *Adv Pharmacol*. 42:781-784.

- Van De Wouw M., Stilling R.M., Peterson V.L., Ryan F.J. *et al.*, (2019). *Host microbiota regulates central nervous system Serotonin Receptor 2C editing in rodents*. ACS Chemical Neuroscience. 10(9):3953-3960.
- Vandeputte D., Falony G., Vieira-Silva S., Wang J., Sailer M., Theis S., *et al.* (2017). *Prebiotic inulin-type fructans induce specific changes in the human gut microbiota*. Gut. 66:1968–74.
- Verma A.K., Kumari R., Bhattacharya A., Paul J. (2017). *Dietary Impacts on the Composition of Microbiota in Human Health and Disease*. Mining of Microbial Wealth and MetaGenomics, pp. 377-404.
- Vgontzas, A. N. (2008) *Does obesity play a major role in the pathogenesis of sleep apnoea and its associated manifestations via inflammation, visceral adiposity, and insulin resistance?* Arch Physiol Biochem. 114(4):211-223.
- Völlestad, J., Nielsen, M. B., & Nielsen, G. H. (2011). *Mindfulness- and acceptance-based interventions for anxiety disorders: A systematic review and meta-analysis*. British Journal of Clinical Psychology, 51(3), 239–260.
- Walker F.R., Nilsson M., Jones K. (2013) *Acute and chronic stress-induced disturbances of microglial plasticity, phenotype and function*. Curr Drug Targets (United Arab Emirates) 14:1262-1276.
- Walker M., Meekins G., Hu S.C. (2005) *Yoga neuropathy. A snoozer*. Neurologist 11: 176–178.
- Walker, B.R. (2007). *Glucocorticoids and cardiovascular disease*. Eur. J. Endocrinol. 157, 545–559.
- Walker, F. R., Nilsson, M., & Jones, K. (2013). *Acute and chronic stress-induced disturbances of microglial plasticity, phenotype and function*. Curr Drug Targets, 14(11), 1262–1276.
- Wallace C.J.K., Milev R. (2017). *The effects of probiotics on depressive symptoms in humans: a systematic review*. Ann Gen Psychiatry. 16:14.
- Wang, Y. L., Han, Q. Q., Gong, W. Q., Pan, D. H., Wang, L. Z., Hu, W., Liu, Q. (2018). *Microglial activation mediates chronic mild stress-induced depressive- and anxiety-like behavior in adult rats*. J Neuroinflammation, 15(1), 21.
- White D.G. (2011). *Yoga, Brief History of an Idea*. Yoga in Practice. Princeton University Press, New Jersey.
- Wohleb E.S., Terwilliger R., Duman C.H., Duman R.S. (2018). *Stress-induced neuronal colony stimulating factor 1 provokes microglia-mediated neuronal remodeling and depressive-like behavior*. Biol Psychiatry 83:38-49.
- Woollacott M H. (2018). *Infinite Awareness: The Awakening of a Scientific Mind*. Rowman & Littlefield, Maryland.
- Wyrofsky R.R., Reyes B.A.S., Zhang X.Y., Bhatnagar S., Kirby L.G., Van Bockstaele E.J. (2019). *Endocannabinoids, stress signaling, and the locus coeruleus-norepinephrine system*. Neurobiology of Stress. Vol 11, 100176.
- Yadawa A.K. & Chaturvedi C.M. (2016). *Expression of stress hormones AVP and CRH in the hypothalamus of Mus musculus following water and food deprivation*. General and Comparative Endocrinology. 239:13-20.
- Yatim N., Cullen S., Albert M.L. (2017). *Dying cells actively regulate adaptive immune responses*. Nature Reviews Immunology 17, 262-275.
- Zou S., Kumar U. (2018). *Cannabinoid Receptors and the Endocannabinoid System: Signaling and Function in the Central Nervous System*. International Journal of Molecular Sciences, 19(3), 833.

Sitografia

Chrousos G.P., Vgontzas A.N., Kritikou I. (2016). *HPA Axis and Sleep*. Endotext www.endotext.org

Montano A. (2018). *Yoga psychotherapy. "Un approccio aggiuntivo alle tecniche tradizionali"*. Intervista. <https://www.sanitainformazione.it/salute/yoga-psychotherapy-montano-ansia-trauma-approccio-tecniche-tradizionali/>

Ringraziamenti

Nel concludere questo percorso, desidero ringraziare la prof.ssa Blom per avermi dato la possibilità di avviare le ricerche in questo ambito con curiosità ed entusiasmo e avermi sostenuto nella stesura di questa tesi. Desidero inoltre ringraziare la dott.ssa Colliva per la disponibilità dimostrata lungo tutti i mesi di stesura della tesi, per renderla il più possibile corretta e precisa.

Ringrazio di cuore lo Studio Yoga Samgha, la scuola di yoga in cui ho iniziato a praticare, che mi ha fatto conoscere Alberto, Erika e Grazia, i miei primi insegnanti, che porterò nel cuore ovunque la strada dello yoga mi condurrà. Lo yoga mi ha cambiato la vita e la luce che oggi sperimento la devo a voi che continuate ad alimentare la mia anima.

Ringrazio i miei compagni di università per questi tre anni che abbiamo condiviso e per l'amicizia che ha costantemente sorretto e arricchito il mio percorso, anche nei momenti di difficoltà. Ringrazio in particolar modo Angelica, che ha condiviso con me questi mesi finali del nostro percorso. Camminare insieme rende il percorso più luminoso.

Ringrazio i miei genitori per la fiducia che mi dimostrano dall'inizio del mio percorso universitario e che continua a sostenermi anche ora che si sta concludendo il primo traguardo. È grazie alla vostra costante vicinanza che il percorso diventa possibile e profondamente ricco.

Ringrazio infine mia sorella Carlotta, compagna di vita, fotografa delle mie posizioni di yoga e prima sostenitrice di questa tesi.