

PNEI NEWS

I NUOVI SAPERI DELLA SCIENZA E DELLA SALUTE

RICERCHE INNOVATIVE PER LA SALUTE DEI BAMBINI



SOMMARIO

PNEINEWS - n. 6 Anno 2021

www.sipnei.it

EDITORIALE

3 T STORY. LA MEMORIA E L'ADATTAMENTO

Francesco Bottaccioli

INTERVISTA

4 LA PATOGENESI DELL'AUTISMO INDAGATA NELLA SUA INTERESSA

Paola Emilia Cicerone

Individuare i meccanismi di base dei disturbi dello spettro autistico. È l'obiettivo di GEMMA (acronimo di Genoma, Environment, Microbiome, Metabolome in Autism), un progetto di ricerca internazionale che prenderà in esame decine di elementi: lo stile di vita della mamma in gravidanza, le modalità della nascita, l'allattamento, l'alimentazione, le infezioni, i vaccini e l'uso di antibiotici, se i bambini crescono in città o in ambiente rurale

PROGETTO DI RICERCA

7 SCHOOL EMPATHY PROJECT, UNA RICERCA INNOVATIVA SU UNA DIDATTICA INNOVATIVA

Anna Giulia Bottaccioli, Francesco Bottaccioli

È iniziato ai primi di ottobre 2021 un progetto di ricerca che coinvolge l'Emotional Training Center di Viterbo, la Sipnei e le Università dell'Aquila e di Napoli. Si vogliono acquisire prove di efficacia psicobiologiche ed epigenetiche sul metodo "didattica delle emozioni®" in soggetti in età evolutiva

9 EDUCAZIONE EMOTIVA A SCUOLA: IL METODO DELLA DIDATTICA DELLE EMOZIONI® GLI IDEATORI DEL METODO NE ILLUSTRANO GLI ASPETTI PRINCIPALI

Rosanna Schiralli, Ulisse Mariani, Mariagrazia Mari, Martina Pontani

12 LA SALIVA COME INDICATORE BIOLOGICO PNEI

Mauro Bologna, Paola Muzi, Antonella Rocchi, Roberta Ciuffini

Una miniera di informazioni sullo stato dell'organismo, tra cui stress e infiammazione, i cui marker ricercheremo nel School Empathy Project

14 L'EPIGENETICA: ALLA RICERCA DELLE TRACCE DELLA PSICHE E DEI COMPORTAMENTI NEL GENOMA

Lorenzo Chiariotti, Davide Costabile, Mariella Cuomo

Nel School Empathy Project, andremo ad analizzare il livello di metilazione di alcuni geni coinvolti nella risposta infiammatoria allo stress prima durante e dopo un programma di educazione emotiva

FILOSOFIA E SCIENZA

16 KUH, ATTUALITÀ DEL SUO PROGRAMMA DI RICERCA

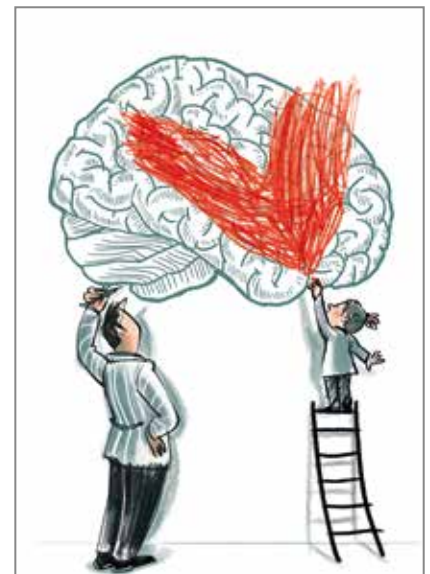
Francesco Bottaccioli

100 anni fa nasceva Thomas Kuhn (1922-1996), storico e filosofo della scienza le cui ricerche sulle dinamiche strutturali che portano alle rivoluzioni scientifiche sono di grande attualità per chi come noi persegue una rivoluzione nelle scienze della cura.

RECENSIONI

22 A CHE SERVE LA PSICOTERAPIA?

RAFFAELLA CARDONE



PNEINEWS. Rivista bimestrale della Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia.

Direttore Responsabile

Francesco Bottaccioli - bottac.fra@gmail.com

Hanno collaborato a questo numero

Mauro Bologna, Anna Giulia Bottaccioli, Francesco Bottaccioli, Paola Emilia Cicerone, Roberta Ciuffini, Lorenzo Chiarotti, Davide Costabile, Mariella Cuomo, Mariagrazia Mari, Ulisse Mariani, Paola Muzi, Martina Pontani, Antonella Rocchi, Rosanna Schiralli

Illustrazione di copertina

Margherita Allegri

Impaginazione e grafica

Argento e China | www.argentoehina.it

Registrazione

Autorizzazione del Tribunale Bologna n° 8038 del 11/02/2010

Redazione

Via Trionfale 65, 00195 - Roma

ABBONAMENTO E INFORMAZIONI

Il costo dell'abbonamento per ricevere 6 numeri di PNEINEWS è di 25 euro, in formato elettronico (Pdf) 18 euro. Per i soci SIPNEI l'abbonamento in formato elettronico è compreso nella quota annuale. L'abbonamento cartaceo per i soci SIPNEI è scontato a 20 euro. Il versamento va eseguito a favore di SIPNEI Intesa San Paolo Ag. 16 viale Parioli 16/E IBAN IT 90 B 03069 05077 10000000203 specificando la causale. Per informazioni: segreteria.sipnei@gmail.com Per le modalità di abbonamento visita www.sipnei.it

T story.

La memoria e l'adattamento

Francesco Bottaccioli - Fondatore e Presidente onorario SIPNEI

L'attuale pandemia è ricchissima di insegnamenti anche di tipo strettamente scientifico. Al centro c'è un reparto speciale del sistema immunitario: i linfociti T. Queste cellule sono dotate di memoria. Spesso si sente dire che l'immunità verso SARS-CoV-2 sparisce nel giro di pochi mesi perché il livello di anticorpi scende. In realtà, sono ormai numerosi gli studi che documentano che la memoria delle cellule T rimane pressoché intatta nel tempo e può anche adattarsi alle varianti. Una serie di lavori documenta che nei vaccinati la risposta anticorpale verso omicron è inadeguata, che migliora con la terza dose pur rimanendo bassa, ma al tempo stesso dimostra che i linfociti T memoria indotti dalla vaccinazione nell'80% dei casi rispondono efficacemente anche verso la variante omicron^{1,2,3}.

Una ricerca norvegese documenta l'adattabilità alle nuove varianti dei linfociti T indotti dal vaccino, che come è noto è stato realizzato sulla Spike del ceppo originario di Wuhan. Il 73% dei partecipanti a una festa di Natale a Oslo si sono infettati con omicron, erano tutti pienamente vaccinati, nessuno è stato ospedalizzato, sintomi lievi per 6-10 giorni. Lo studio dell'immunità di questi soggetti ha documentato che omicron, nei vaccinati, ha attivato una robusta risposta dei T citotossici e anche dei T helper che risiedono nell'area follicolare dei linfonodi (Tfh), che sono addetti alla attivazione dei linfociti B e quindi alla risposta anticorpale, cosa che è stata registrata nel campione di infetti di cui stiamo parlando. Ma il dato davvero più eccitante è che l'omicron ha fatto emergere una nuova capacità di risposta delle cellule T verso antigeni virali non-Spike⁴. E cioè queste cellule, che sono state generate da un vaccino contenente mRNA codificante per la Spike del ceppo di Wuhan, sono state in grado di riconoscere non solo la Spike ampiamente mutata dell'omicron, ma hanno anche reagito verso antigeni del virus non presenti nel vaccino.

L'ultimo esempio di adattabilità è venuto da uno studio che

ha documentato l'adattamento di linfociti T di non vaccinati e però memori dell'incontro con altri virus della famiglia dei coronavirus, che causano il normale raffreddore. Su 52 persone esposte al contagio, la metà non si è infettata per la preesistente presenza di linfociti T del raffreddore che si sono mostrati crossreattivi verso SARS-CoV-2. Questo spiega la discordanza tra chi si infetta e chi no a parità di esposizione e spiega anche perché la vaccinazione protegga sia dalla forma grave sia, in numerosi casi, dalla stessa positivizzazione⁵. Tutto ok allora? Non proprio⁶ perché 1) non tutti sono protetti: i novax e anche le persone che non rispondono per niente o poco al vaccino; (2) omicron potrebbe diffondersi nei paesi poveri non vaccinati e magari tornare da noi in altra forma. Conclusione: cambiare strategia, come abbiamo scritto più volte.

1. Keeton, R. *et al.* SARS-CoV-2 spike T cell responses induced upon vaccination or infection remain robust against Omicron. Preprint at medRxiv <https://doi.org/10.1101/2021.12.26.21268380> (2021)

2. Mladen Jergovic *et al.* Resilient T cell responses to B.1.1.529 (Omicron) SARS-CoV-2 variant ; medRxiv preprint doi: <https://doi.org/10.1101/2022.01.16.22269361>

3. Liu, J. *et al.* Vaccines Elicit Highly Cross-Reactive Cellular Immunity to the SARS-CoV-2 Omicron Variant. Preprint at medRxiv <https://doi.org/10.1101/2022.01.02.22268634> (2022)

4. Hassen Kared *et al.* Immunity in Omicron SARS-CoV-2 breakthrough COVID-19 in 2 vaccinated adults, medRxiv preprint doi: <https://doi.org/10.1101/2022.01.13.22269213>

5. Nature Communications 2021. Doi: 10.1038/s41467-021-27674-x <https://doi.org/10.1038/s41467-021-27674-x>

6. COVID is here to stay: countries must decide how to adapt. *Nature*. 2022 Jan;601(7892):165. doi: 10.1038/d41586-022-00057-y. PMID: 35013606

La patogenesi dell'Autismo indagata nella sua interezza.

A colloquio con Alessio Fasano ideatore del Progetto GEMMA

Paola Emilia Cicerone - giornalista scientifica

Individuare i meccanismi di base dei disturbi dello spettro autistico. È l'obiettivo di GEMMA (acronimo di Genoma, Environment, Microbiome, Metabolome in Autism), un progetto di ricerca internazionale che prenderà in esame decine di elementi: lo stile di vita della mamma in gravidanza, le modalità della nascita, l'allattamento, l'alimentazione, le infezioni, i vaccini e l'uso di antibiotici, se i bambini crescono in città o in ambiente rurale

“Siamo stati costretti a fermarci a causa del COVID, ora è ripartito il reclutamento”, spiega il coordinatore di GEMMA Alessio Fasano, docente di pediatria alla Harvard Medical School e direttore scientifico di EBRIS (European Biomedical Research Institute of Salerno). Gli abbiamo chiesto di spiegarci come è nato il progetto, mirato ad approfondire alcuni specifici fattori di rischio come le alterazioni del microbiota intestinale.

Un approccio innovativo allo studio di queste patologie...

Tradizionalmente la ricerca si basa sul confronto tra una popolazione sana e una popolazione malata, ma in questo modo è difficile capire se le caratteristiche individuate siano una causa o una conseguenza della patologia. Per arrivare a una risposta bisognerebbe seguire il paziente per molti anni, idealmente dalla nascita, ed è qualcosa che non possiamo fare per tutte le malattie, per esempio con i malati di Alzheimer. Ma l'autismo si manifesta nei primi tre anni di vita e in questo caso è possibile: per questo studio stiamo reclutando, tra Stati Uniti Irlanda e Italia, seicento bambini considerati a rischio perché hanno un fratellino o una sorellina con autismo, per seguirli fin dalla nascita o durante la gestazione, e capire che cosa succede nei soggetti che sviluppano la malattia, e cosa fa 'accendere' questa marcia verso l'autismo.

La vostra attenzione è focalizzata su alterazioni del microbiota e infiammazione: possiamo dire che l'autismo è ormai riconosciuto come una malattia infiammatoria?

Assolutamente sì. D'altronde, oggi non esistono malattie che non abbiano una componente infiammatoria, pensiamo al cancro, al diabete, all'obesità, anche a disturbi dell'umore come la depressione o del comportamento come l'ADHD, per non parlare delle malattie neurodegenerative. Certo, l'autismo è particolarmente complesso perché si tratta di un insieme di condizioni, non a caso oggi si parla di disturbi dello spettro autistico e non più di autismo: si tratta di condizioni che possono avere origini diverse, le quali però hanno tutte una componente infiammatoria.

I disturbi dello spettro autistico però colpiscono molto più i maschi: come si concilia questo fatto con l'ipotesi di un'origine infiammatoria della malattia?

Ovviamente la genetica gioca un ruolo importante: anche per quanto riguarda i processi infiammatori, ci sono evidenze che mostrano come questi siano più accentuati nei maschi. Ci sono poi diverse ipotesi che potrebbero spiegare le differenze nella distribuzione della sindrome, dall'ipotesi del *pruning* (il processo che nell'infanzia rimodella determinati circuiti cerebrali sfoltendoli, ndr) allo stress ossidativo. Sappiamo anche che diversi geni correlati all'autismo si trovano sul cromosoma X, questo potrebbe giustificare una maggior fragilità maschile, visto che i maschi hanno una sola copia di questo cromosoma e sono quindi più suscettibili agli effetti di qualunque mutazione.

Torniamo allo studio: si tratta di analizzare una mole enorme di dati ...

E' uno dei nodi cruciali di GEMMA: il nome stesso del progetto, l'acronimo di *Genoma, Environment, Microbiome e Metabolome in Autism*, evidenzia i diversi aspetti che saranno studiati. L'idea è di seguire questi bambini dall'inizio della loro vita, e in qualche caso fin dalla gravidanza per tre anni, più due di intervento sui soggetti che sviluppano autismo. Prendendo in esame decine di elementi, lo stile di vita della mamma in gravidanza, le modalità della nascita - parto naturale o con taglio cesareo - l'allattamento, l'alimentazione, le infezioni, i vaccini e l'uso di antibiotici, se crescono in città o in ambiente rurale. In questo modo disporremo di una mole enorme di dati clinici: e quando avremo le informazioni sui bambini che si sono o non si sono ammalati entreranno in gioco i nostri partner che sviluppano modelli di intelligenza artificiale, per cercare di capire perché solo alcuni bambini si ammalano, e individuare target di intervento terapeutico e, obiettivo ancora più ambizioso, preventivo.

GEMMA quindi non punta solo a comprendere le origini di questi disturbi, ma anche a prevenirli e forse a curarli?

Lo studio in realtà è articolato in tre fasi, una preclinica su modelli animali e una parte clinica che ha una fase osservazionale, e una di intervento in fase precoce, sostanzialmente con la manipolazione del microbiota. Che è la strada più plausibile e praticabile, mentre al momento non sembra possibile intervenire sui tanti geni che potrebbero rappresentare una vulnerabilità. Se, come credo, i dati confermeranno l'ipotesi di un collegamento tra questi disturbi e una componente infiammatoria legata a un'alterazione del microbiota, potremmo trovare una possibilità di intervento per ridurre o mitigare i sintomi: siamo ancora nelle fasi iniziali ma si potrebbero ottenere risultati importanti.

Come nasce l'idea che il microbiota giochi un ruolo così importante in questa malattia?

Dobbiamo considerare che oggi siamo di fronte a una vera e propria "epidemia" di autismo, siamo passati da un caso su cinquemila nati negli anni '70, a uno su cinquanta: un incremento che una maggiore accuratezza nelle diagnosi spiega solo parzialmente. Ovviamente non possiamo pensare a fattori genetici, e anche i fattori ambientali non sono cambiati in modo così radicale in pochi decenni. Entrano così in gioco altri elementi, tra cui una perdita di efficacia delle barriere che proteggono il nostro organismo dall'ambiente, la più importante

delle quali è proprio la parete intestinale. Sappiamo anche che la stragrande maggioranza di bambini con autismo soffre di disturbi gastrointestinali, e questi elementi ci hanno portato a rivolgere la nostra attenzione al microbiota, anche se, al momento non siamo in grado di dire se questi disturbi siano una causa o una conseguenza della malattia. Proprio questo è l'obiettivo di GEMMA.

Che ruolo gioca esattamente il microbiota in questo quadro?

Il tratto gastrointestinale contiene, per così dire, amici e nemici: ci sono batteri patogeni che possono scatenare un sistema immunitario che diventa iperbelligerante, fuori controllo, causando infiammazione. Che serve a creare un ambiente ostile per i patogeni salvando l'organismo a prezzo di qualche danno, ma per fare questo deve attivarsi solo quando è sotto attacco. Tra i compiti del microbiota c'è proprio quello di programmare il sistema immunitario, accendendo o spegnendo l'infiammazione secondo le necessità.

Questo è solo uno dei compiti del microbiota...

Fino a quando non si è completato il sequenziamento del genoma umano avevamo ipotizzato un modello molto semplice: un gene produce una proteina che a sua volta causa una malattia. Poi ci siamo resi conto che esistono elementi che possono attivare o spegnere alcuni geni, e tra questi gioca un ruolo importante il microbiota con il quale ci siamo coevoluti. Abbiamo cominciato così a renderci conto che molti problemi erano originati da un microbiota sbilanciato. Sapevamo da centinaia di anni che esiste una comunicazione tra cervello e intestino - basti pensare a come reagisce il nostro apparato digerente quando siamo stressati o arrabbiati - ma di recente abbiamo capito che anche l'intestino comunica con il cervello: qui si trovano più cellule nervose che midollo spinale, tanto che è chiamato secondo cervello.

Lei si è formato come gastroenterologo: come è arrivato a occuparsi in particolare di microbiota e a scoprire la zonulina?

La zonulina è il *trait d'union* tra tutti questi elementi, perché è il responsabile della permeabilità della barriera intestinale, che permette l'accesso di fattori ambientali che scatenano l'infiammazione. E uno dei fattori più importanti che ne favoriscono lo sviluppo è uno sbilanciamento del microbiota - la cosiddetta disbiosi - che a sua volta è

incrementato dalla permeabilità intestinale. Si crea così un circolo vizioso che porta allo sviluppo di diverse patologie, a seconda della predisposizione.

Può raccontarci come è nata questa scoperta?

Tutto è cominciato negli anni in cui mi interessavo agli effetti sul nostro organismo di patogeni come la salmonella o il vibrione colerico. La scoperta della zonulina è avvenuta una ventina di anni fa, praticamente per caso, mentre lavoravamo a un vaccino contro il colera, con l'idea di eliminare il gene responsabile della tossina colerica. Un'ipotesi che non è risultata efficace a livello clinico, proprio perché nel batterio era presente una tossina che creava condizioni di aumentata permeabilità intestinale. È stato un fallimento frustrante, che però mi ha portato a chiedermi quali fossero le ragioni fisiologiche della presenza, nel nostro organismo, di un meccanismo che reagiva a questa particolare tossina. In questo modo siamo arrivati alla scoperta di questa molecola. È stato un caso di serendipità, come spesso avviene per le scoperte scientifiche. Negli anni poi ci sono stati molti studi che hanno portato ad associare la zonulina a diverse malattie, infettive ma anche autoimmuni, tumorali, metaboliche.

In attesa di commentare i risultati del progetto, sappiamo cosa fare per mantenere il nostro microbiota in buona salute?

È importante ricordare che non esiste un microbiota ideale: il microbiota di ognuno di noi è diverso, e dovrebbe essere perfettamente compatibile con l'ospite, ossia con l'organismo nel quale si trova. Il parametro per valutare questa compatibilità sono le funzioni metaboliche: se non ci sono parametri alterati vuol dire che tutto va bene. Oggi è più difficile avere un microbiota bilanciato rispetto al passato, quando non esistevano gli antibiotici, il parto cesareo o il junk food, e l'unico nemico da combattere erano le infezioni. Aggiungerei poi che i nostri antenati più lontani dovevano fare i conti solo con occasionali scariche di adrenalina legate a una minaccia o all'incontro con un predatore, mentre oggi siamo sottoposti a uno stress continuo che ci impedisce di rilassarci. E soprattutto, la nostra alimentazione non è adeguata, fin da bambini: possiamo pensare al microbiota come a una specie di fattoria popolata da animali diversi che hanno bisogno di alimenti diversi. Una dieta varia e fatta di alimenti il più possibile

naturali e sani ci permetterebbe di mantenere in equilibrio questo sistema, che spesso oggi deraglia perché abbiamo un'alimentazione monotona, troppo ricca di carne, alimenti raffinati e junk food.

UN SALERNITANO AD HARVARD



Alessio Fasano, originario di Salerno, insegna pediatria alla Harvard Medical School e nutrizione alla Harvard T.H. Chen School of Public Health, oltre a ricoprire l'incarico di direttore del Mucosal Immunology and Biology Research

Center (MIBRC) presso il MassGeneral Hospital for Children (MGHfC) e di direttore scientifico di EBRIS (European Biomedical Research Institute of Salerno). Le sue ricerche si concentrano soprattutto sulla patogenesi batterica e sulla composizione e le funzioni del microbiota. Nel 2000 il suo gruppo di ricerca ha scoperto la zonulina, una proteina responsabile dell'aumento della permeabilità intestinale nell'uomo, che gioca un ruolo importante nella patogenesi della celiachia e del diabete di tipo 1. Ha ottenuto diversi riconoscimenti e ha fatto parte sia nel 2020 che nel 2021 dell'elenco degli scienziati più citati (Clarivate Analytics' Web of Science Group annual list of Highly Cited Researchers.)

School Empathy Project, una ricerca innovativa su una didattica innovativa

È iniziato ai primi di ottobre 2021 un progetto di ricerca che coinvolge l' Emotional Training Center di Viterbo, la Sipnei e le Università dell'Aquila e di Napoli. Si vogliono acquisire prove di efficacia psicobiologiche ed epigenetiche sul metodo "didattica delle emozioni®" in soggetti in età evolutiva

Anna Giulia Bottaccioli - Dipartimento di Psicologia dell'Università Vita e Salute, San Raffaele, Milano
Francesco Bottaccioli - Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia

Background e Obiettivi della ricerca

Il metodo Didattica delle Emozioni®, già ampiamente sperimentato su campioni di alunni, dalla scuola dell'infanzia alla secondaria di II grado, i cui risultati sono stati resi noti e pubblicati (vedi per es. Mariani, Schiralli, Intelligenza emotiva a scuola, Erickson, Trento 2012), promuove negli alunni efficaci fattori di protezione per affrontare disagi e difficoltà a scuola e nella vita. Ulteriori dettagliate informazioni si trovano nell'articolo di Schiralli, Mariani e collaboratori in questo numero alle pagine 9-11.

La ricerca ha l'obiettivo di allargare le evidenze di efficacia del metodo, affiancando alla tradizionale griglia di osservazioni psicologiche, pedagogiche e comportamentali, alcune misure di carattere biologico relative all'attività dell'asse dello stress e ai correlati infiammatori.

Si vuole pertanto verificare se un programma di Educazione Emotiva, svolto a scuola per un intero anno scolastico da insegnanti opportunamente formati, possa apportare negli alunni modificazioni psicobiologiche, relative al sistema dello stress e alla connessa infiammazione, in grado di favorire l'implementazione di fattori di protezione, quali aumento dell'autonomia, dell'autostima e della capacità di attivare relazioni significative. È prevedibile che tali competenze aumenteranno la possibilità di proteggere i soggetti da pericoli, disagi e difficoltà della adolescenza e della giovinezza (abuso di sostanze e di alcool, bullismo, dipendenza da tecnologia, violenza di genere, depressione e ritiro sociale).

La ricerca si avvarrà della misurazione, in senso prospettico, sia di alcune proteine marker dello stress (cortisolo) e dell'infiammazione (IL-6, TNF-alfa), sia della metilazione del DNA dei geni legati alla sintesi delle suddette molecole. Al tempo stesso verranno applicati test psicologici altamente specifici di valutazione dei livelli di comprensione e gestione delle emozioni da parte degli alunni.

Il campione

Alunni del secondo anno delle scuole primarie di Vitorchiano (VT) e Viterbo.

Il gruppo sperimentale è costituito da 51 alunni, 8 anni di età, di cui 17 a Vitorchiano e 15 a Viterbo. A questo gruppo di aggiungono 19 alunni della stessa età che hanno già sperimentato il metodo nell'anno scolastico precedente. Il sottogruppo aggiunto viene definito "in sperimentazione avanzata".

Il gruppo di controllo è costituito da 30 alunni di cui 12 a Vitorchiano e 18 a Viterbo.

Materiali e metodi

PRIMA FASE.

Formazione degli insegnanti.

Acquisizione del consenso informato da parte dei genitori.

Compilazione, su modello precompilato, della scheda anamnestica dei singoli bambini da parte dei genitori.

Questa fase è stata conclusa nei primi giorni di ottobre 2021.

SECONDA FASE

Lo studio ha preso il via nei giorni 11, 12 e 13 ottobre 2021 e si concluderà nell'Aprile del 2022.

Sono previsti 3 tempi (T0 alla partenza, T1 a 3 mesi dall'inizio, T2 a 6 mesi dall'inizio). Ad ogni tempo verranno somministrati test psicologici e realizzati prelievi salivari per le analisi biologiche sotto elencati

Test psicologici

SEDS, Social Emotion Dimension Scale di Hutton e Roberts
TEC, Test of Emotion comprehension di Pons e Harris, 2000, versione italiana a cura di Albanese e Molina.

Test del disegno di una persona sotto la pioggia (indicazioni di Vittorio Castellazzi sulla decodifica).

La somministrazione dei test è a cura degli psicologi dell'Emotional Training Center

Test biologici salivari

Misure molecolari: cortisolo, IL-6, TNF-alfa. I test saranno svolti all'Università dell'Aquila nel Laboratorio diretto dal prof. Mauro Bologna. Al riguardo rinviamo all'articolo di Bologna e collaboratori a pag. 12

Misure epigenetiche: metilazione di *CYP11beta1*, *NR3C1* (connessi al cortisolo: il primo alla biosintesi dell'ormone e il secondo a quella del suo recettore), e dei geni per IL-6 e TNF-alfa. I test verranno svolti all'Università di Napoli Federico II nel Laboratorio diretto dal prof. Lorenzo Chiariotti. Al riguardo rinviamo all'articolo di Chiariotti e collaboratori a pag. 14

Compiti delle strutture scientifiche impegnate nella ricerca

Emotional Training Center- onlus Viterbo. Compito principale: formazione insegnanti, somministrazione test psicologici e gestione sul campo dell'esperimento

Università dell'Aquila, Dipartimento di medicina clinica, salute pubblica e scienze della vita e dell'ambiente: Laboratorio diretto dal prof. Mauro Bologna, ordinario di patologia generale. Compito principale: misure cortisolo, IL-6, TNF-alfa; Università di Napoli Federico II, DMMBM e CEINGE, Laboratori diretti dal prof. Lorenzo Chiariotti, ordinario di patologia generale. Compito principale: misure epigenetiche dei geni connessi al cortisolo e alle 2 citochine sopra indicate.

La Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia, con i professori Anna Giulia e Francesco Bottaccioli ha ideato

il disegno della ricerca e, con la collaborazione dei professori Bologna e Chiariotti, si occupa del coordinamento scientifico della stessa e della successiva pubblicazione e diffusione dei risultati.

Gruppo di ricerca

Dottorresse Rosanna Schiralli, Mariagrazia Mari, Martina Pontani, dott. Ulisse Mariani, Emotional Training Center-onlus Viterbo.

Prof.ssa Anna Giulia Bottaccioli, Dipartimento di psicologia, Università Vita e Salute, San Raffaele, Milano

Prof. Mauro Bologna, dott.sse Paola Muzi, Antonella Rocchi, Roberta Ciuffini Dipartimento di medicina clinica, salute pubblica e scienze della vita e dell'ambiente, Patologia generale

Prof. Lorenzo Chiariotti, dott. Davide Costabile, dott.ssa Mariella Cuomo Dipartimento di Medicina Molecolare e Biotecnologie Mediche, Università di Napoli Federico II, CEINGE biotecnologie avanzate, Napoli

Prof. Francesco Bottaccioli, Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia, Roma