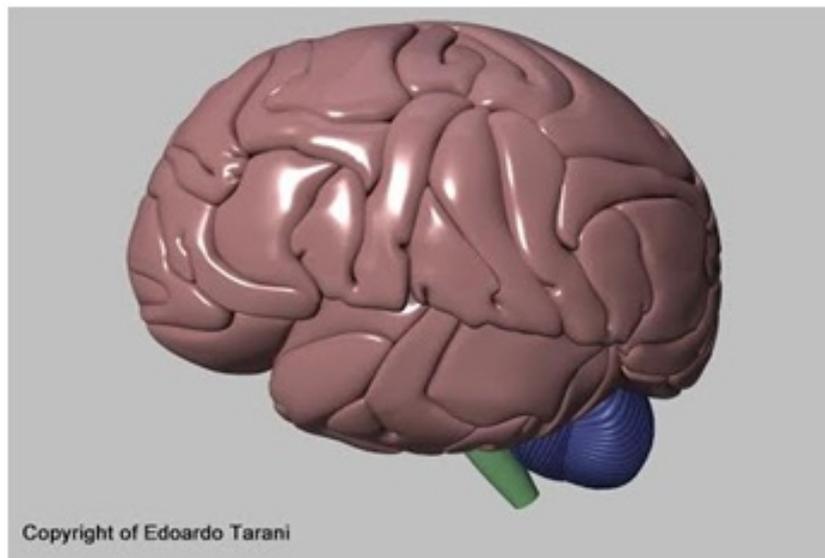


***Centro di Neuroscienze Comportamentali
Psicoterapia, Psicosessuologia, Neuropsicologia e
Psicologia Forense
Roma***



Violenza e personalità

A cura di

Bruno C. Gargiullo

Rosaria Damiani

Indice

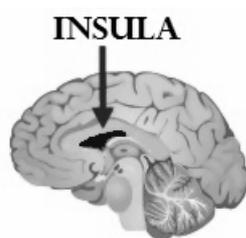
| | |
|----------------------------------|--------------|
| Introduzione | p. 3 |
| Personalità | p. 7 |
| Disturbi di personalità | p. 9 |
| Paranoide | p. 11 |
| Schizoide | p. 12 |
| Schizotipico | p. 13 |
| Antisociale | p. 16 |
| Borderline | p. 29 |
| Narcisistico | p. 31 |
| Conclusioni | p. 32 |
| Riferimenti bibliografici | p. 37 |

Introduzione

La regolazione degli stati emotivi, che rappresenta un aspetto fondamentale per l'adattamento dell'individuo all'ambiente e per il suo funzionamento sociale, viene realizzata dalla corteccia prefrontale. Questa regione, sezione anteriore del lobo frontale, è responsabile delle cosiddette funzioni esecutive del cervello, incluse la conoscenza dei ruoli, la decisionalità e la memoria a breve termine. Oltre ad essere il centro della volontà, detta corteccia è legata ad una miriade di funzioni considerate particolarmente sviluppate nei primati ed, in special modo, nell'essere umano (Fallon J.H., 2013). Essa è centrale nel meccanismo di controllo cognitivo "top-down", nell'inibizione, nella regolazione emotiva e nell'apprendimento (Hilt L.M., Hanson J.L. e Pollak S.D., 2011). La corteccia prefrontale, inoltre, svolge l'importante funzione di coordinamento e di equilibrio



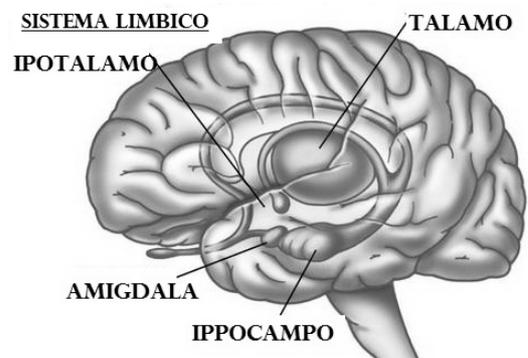
tra cervello e corpo e fra reti interne e mondo sociale. In altre parole, questa regione, posta dietro la fronte, mette in connessione fra loro tutte le parti del cervello, racchiuse nella scatola cranica, realizza il collegamento delle funzioni di dette aree neurali con i processi fisiologici, che avvengono nel resto del corpo (es., segnali provenienti dal cuore, dall'intestino, dai muscoli), e coordina ed integra questo insieme di segnali interni, fra loro collegati, con i segnali provenienti dall'esterno. In sintesi, "la corteccia prefrontale coordina e bilancia le funzioni di molte aree, realizzando il collegamento delle informazioni provenienti dalla corteccia, dalle regioni limbiche, dal tronco cerebrale, dalle altre parti dell'organismo e dalle altre persone.



L'insula è la struttura che collega i processi dell'organismo alle aree prefrontali, rendendo possibile l'autoconsapevolezza" (Siegel D.J., 2013, pag.15).

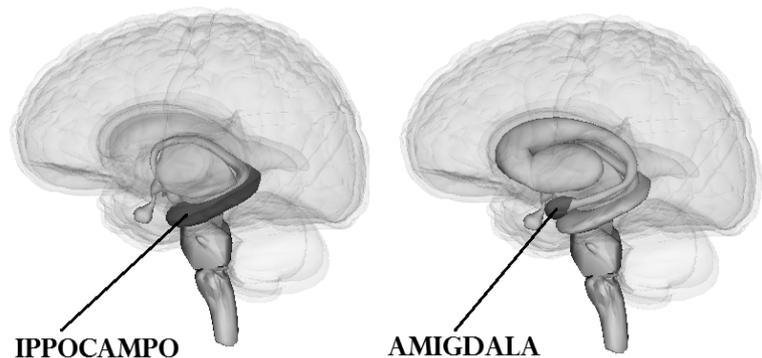
E' la corteccia cerebrale, parte esterna del cervello, che rende possibile il pensiero e la riflessione, la percezione ed il ricordo, la pianificazione e la decisionalità. Anche la consapevolezza ha origine in parte dalla corteccia cerebrale.

"Inoltrandoci nel cervello, ben sotto la crosta civilizzata e superficiale rappresentata dalla corteccia prefrontale, arriviamo al sistema limbico, sede delle nostre emozioni ... Qui, l'amigdala incendia le nostre emozioni e stimola l'attacco predatorio" (Raine A., 2013). L'ippocampo e l'amigdala contribuiscono a realizzare l'equilibrio emotivo e i processi della memoria (Raine A., 2002; Siegel D.J., 2013).



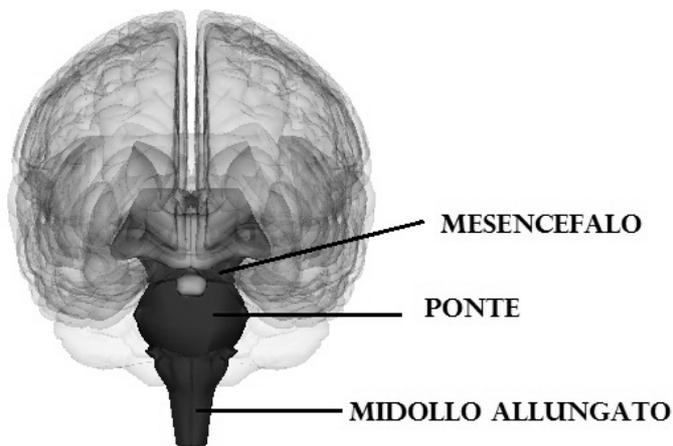
Presentiamo brevemente queste due importanti strutture, ovvero l'ippocampo e l'amigdala:

- l'ippocampo, porzione del lobo temporale anteriore a forma di “cavalluccio marino”, regola, per le ampie interconnessioni con aree associative corticali, apprendimento e memoria e, insieme all'amigdala per le ampie interconnessioni con le strutture limbiche proencefaliche, le emozioni;
- l'amigdala, insieme di nuclei a forma di mandorla, situata nella porzione mediale del lobo temporale anteriore, è coinvolta nella produzione delle emozioni ed è depositaria del significato stesso degli eventi (archivio della memoria emozionale) (Raine A., 2002; Felten D.L., Shetty A.N., 2016).



La regione posta alla base del cranio, il tronco cerebrale o tronco encefalico (parte assiale dell'encefalo suddiviso, dal basso verso l'alto, in bulbo o midollo allungato, ponte e mesencefalo),

TRONCO CEREBRALE



costituisce un vero e proprio “centro di smistamento” bidirezionale (encefalo \leftrightarrow cervelletto \leftrightarrow midollo spinale) dei segnali nervosi, mediante fasci di fibre. Fra le funzioni principali del tronco encefalico rientrano il mantenimento dello stato di coscienza, la regolazione del ciclo sonno-veglia e, in interazione con la regione limbica, l'attivazione di stati emozionali come rabbia e paura.

In breve, tronco cerebrale e area limbica (amigdala, ippocampo, insula, corteccia cingolata, lobo superiore temporale) vengono definite aree o regioni sottocorticali poiché sono “avvolte” dalla corteccia cerebrale (Raine A., 2013; Siegel D.J., 2013).

Ritornando al prefrontale, non bisogna trascurare un'altra funzione importante svolta dalla predetta area (meccanismo “top-down”), ovvero l'intervenire sulle aree inferiori del cervello con circuiti che hanno un effetto “mitigatore” – le cosiddette “fibre inibitorie” – che ne riducono l'attivazione (Siegel D.J., 2014). La ricerca nel campo delle neuroscienze cognitive ha, quindi, evidenziato l'efficace ruolo di autoregolazione svolto dalla corteccia prefrontale sulle regioni subcorticali, coinvolte nel sistema di ricompensa e di punizione. Di contro, il fallimento dell'autoregolazione si verifica o quando le aree subcorticali sono attivate da impulsi particolarmente forti o quando la funzione prefrontale stessa è compromessa (Baumeister R.F. et al., 1994; Heatherton T.F., 2011). Per meglio chiarire quanto sopra descritto, si riporta un articolo pubblicato su Molecular Psychiatry (Strong limbic and weak frontal activation to aggressive stimuli in spouse abusers, 13, 655–660, 2008) inviatoci dal Prof. Adrian Raine dell'Università della Pennsylvania. Il ricercatore, con la collaborazione di alcuni suoi colleghi di Hong Kong, ha riportato uno studio preliminare sul cervello degli abusatori domestici che presentavano inusuali reazioni forti a stimoli emozionali a

connotazione negativa. In particolare, gli studiosi hanno evidenziato, con l'ausilio della risonanza magnetica funzionale (fMRI), che gli autori di maltrattamenti, rispetto al gruppo di controllo, mostravano una maggiore attivazione limbica ed una minore attivazione frontale in risposta a stimoli aggressivi. Tra i due gruppi non è stata osservata alcuna differenza significativa nell'attivazione cerebrale in risposta a stimoli privi di una componente affettiva (neutri). I risultati hanno suggerito che le inadeguate risorse della corteccia e del cingolato anteriore, che dovrebbero esercitare un controllo regolatorio top-down sull'eccessiva attivazione limbica in risposta a stimoli aggressivi, potrebbe in parte spiegare l'anomalia nel funzionamento del cervello di questa tipologia di aggressori.

Esisterebbe, quindi, la probabilità che l'abuso domestico, contrariamente a quanto si crede, possa presentare una matrice neurobiologica in linea con gli studi scientifici che suggeriscono il contributo di una fitta rete neurale (corteccia prefrontale, amigdala, ippocampo, ipotalamo, corteccia cingolata anteriore, insula, striato ventrale ed altre regioni interconnesse tra loro) nell'inibizione/attivazione degli stati emozionali. In accordo con questa linea di pensiero, un modello neurofisiologico dell'abuso domestico sostiene che una combinazione di iperreattività sottocorticale, in risposta a stimoli a connotazione affettiva negativa, e di inefficienti risorse regolatorie prefrontali possa sfociare in una disregolazione emozionale e in una predisposizione all'aggressività reattiva. Questi risultati suggeriscono (ma non dimostrano) che gli atti violenti, commessi dagli aggressori contro i loro partner, potrebbero in parte essere spiegati da una disfunzionalità fronto-limbica, ovvero da una ridotta attivazione prefrontale combinata con una iperattivazione limbica. Pertanto, il contenimento di una risposta aggressiva a stimoli avversivi è reso possibile da una bilanciata attivazione corticale/sottocorticale.

Box 1

Amigdala:

“piccola mandorla” coinvolta in modo significativo nella “produzione” delle emozioni, localizzata nel lobo temporale. E' l'«archivio della memoria emozionale» ed è quindi «depositaria del significato stesso degli eventi»; la vita senza l'amigdala, pertanto, sarebbe un'esistenza deprivata del suo significato più umano (assenza di coloritura emotiva) (Raine A., 2002).

Corteccia cingolata anteriore:

coinvolta nell'identificazione degli errori comportamentali e di elaborazione, nel monitoraggio dei conflitti e nell'apprendimento (Bellamoli E., Zoccatelli G. et al., 2014). Coloro che presentano dei danni nel cingolato anteriore sono più disinibiti ed aggressivi e presentano difficoltà nel controllo inibitorio e nel processo di elaborazione emozionale (Bellamoli E., Zoccatelli G. et al., 2014).

Corteccia prefrontale:

sezione anteriore del lobo frontale, responsabile delle cosiddette funzioni esecutive del cervello, incluso la conoscenza dei ruoli, le decisioni e la memoria a breve termine. Oltre ad essere il centro della volontà, tale corteccia è legata ad una miriade di funzioni considerate particolarmente sviluppate nei primati ed, in special modo, nell'essere umano» (Fallon J.H., 2013). E' centrale nel meccanismo di controllo “top-down”, nell'attenzione, nell'inibizione, nella regolazione emotiva e nell'apprendimento (Hilt L.M., Hanson J.L. e Pollak S.D., 2011).

Giro frontale superiore:

selezione e flessibilità di un compito da eseguire, ovvero task switching (Bellamoli E., Zoccatelli G. et al., 2014).

Insula: funzione fondamentale nel riconoscimento delle violazioni delle norme sociali, nonché nel modo in cui sperimentiamo rabbia, paura, empatia e disgusto. E' coinvolta, inoltre, nella percezione del dolore (Carlson N.R., 2008).

Ippocampo:

porzione del lobo temporale che regola apprendimento, memoria ed, insieme all'amigdala, le emozioni. L'ippocampo (o cavalluccio marino), in condizioni di deficit strutturali (parte destra più grande della sinistra), rende una persona incapace di distinguere il “bene dal male” e insensibile agli stimoli ambientali (mancanza di coscienza) (Raine A., 2002).

Lobo frontale:

costituisce circa un terzo del tessuto cerebrale totale. Le regioni cerebrali dei lobi frontali, le più estese ed evolutivamente più recenti, sono deputate a funzioni particolarmente complesse. Appaiono al centro dell'attività nervosa, dalla quale derivano le qualità intellettive e caratteriali che connotano la personalità dell'individuo e ne determinano lo stile di vita (Fallon J.H., 2013).

Nucleus accumbens:

conosciuto come nucleus accumbens septi, è un sistema di neuroni situato nella porzione ventrale dello striato. Si pensa che giochi un ruolo importante nei meccanismi di

Corteccia prefrontale dorso-laterale:

capacità di astrazione e di pianificazione delle azioni, flessibilità cognitiva, processi di autoregolazione comportamentale tra cui impulsività e scarso controllo, tipici dell'antisocialità.

Corteccia prefrontale ventro-laterale/orbito-frontale:

principalmente coinvolta nella regolazione delle emozioni, nell'apprendimento dai premi o dalle punizioni e nei processi decisionali. E' il luogo dell'integrazione tra emozione e decisione (Bechara A., 2004)

Disregolazione emozionale:

modalità disfunzionale di regolazione degli stati emozionali che possono produrre deficit di regolazione o interferenza nella funzionalità adattiva (Hilt L.M., Hanson J.L. e Pollak s.D., 2011).

Dopamina:

importante neurotrasmettitore (messaggero chimico) del cervello, che è coinvolto nella punizione e ricompensa, nell'umore, nell'attenzione e nell'apprendimento (Hilt L.M., Hanson J.L. e Pollak s.D., 2011).

rinforzo, nella risata, nella dipendenza, nell'elaborazione delle sensazioni di piacere e di paura oltre che all'insorgere dell'effetto placebo.

Il nucleus accumbens è presente bilateralmente ed è situato tra la testa del nucleo caudato e la porzione anteriore del putamen ed è unito medialmente al septum pellucidum. Il nucleus accumbens, unitamente al tubercolo olfattivo, costituisce lo striato ventrale che è parte dei nuclei della base (wikipedia.org).

Regolazione emozionale:

serie di processi attentivi, cognitivi, comportamentali, sociali e biologici che operano nel modulare, gestire o organizzare le emozioni (Hilt L.M., Hanson J.L. e Pollak S.D., 2011).

Striato ventrale:

struttura sottocorticale che si trova in profondità nel cervello, segnala le gratificazioni e si attiva quando proviamo piacere. Detta area cerebrale gioca un ruolo chiave nel mantenere l'equilibrio tra il bisogno di gratificazione e la capacità di attendere e tra le azioni impulsive e le scelte prudenti (Hariri A.R, Brown S.M et al. Preference for immediate over delayed rewards is associated with a magnitude of ventral striatal activity. Journal of Neuroscience 2006; 26(51):13213-17). E' importante notare come un'anomalia dello striato ventrale produca una percezione alterata degli appagamenti (Kelley A.E., 2004).

Personalità

“I tratti di personalità sono pattern costanti di percepire, rapportarsi e pensare nei confronti dell’ambiente e di se stessi, che si manifestano in un ampio spettro di contesti sociali e personali. Soltanto quando i tratti di personalità sono rigidi e disadattivi, e causano una significativa compromissione funzionale o un disagio soggettivo, denotano disturbi di personalità.

La caratteristica essenziale di un disturbo di personalità è un pattern abituale di esperienza interiore e di comportamento che devia marcatamente rispetto alle aspettative della cultura dell’individuo e si manifesta in almeno due delle seguenti aree: cognitività (modi di percepire e di interpretare se stessi, gli altri e gli avvenimenti), affettività (varietà, intensità, labilità e adeguatezza della risposta emotiva), funzionamento interpersonale o controllo degli impulsi (Criterio A). Questo pattern abituale risulta inflessibile e pervasivo in un’ampia varietà di situazioni personali e sociali (Criterio B) e determina disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti (Criterio C). Il pattern è stabile e di lunga durata, e l’esordio può essere fatto risalire almeno all’adolescenza o almeno alla prima età adulta (Criterio D)” (DSM-5, 2014, pag. 749).

Dunque, la personalità (stile di vita) è “racchiusa” in una modalità (cognitiva, emotiva e comportamentale) con la quale l’individuo entra in relazione con se stesso (identità e auto-direzionalità) e con gli altri (empatia e intimità). Per definire funzionale detta modalità, l’essere umano deve presentare caratteristiche tali da renderlo sintonico con se stesso e con il mondo circostante. Viceversa, in presenza di un disturbo di personalità, detti tratti (cognitivi, emotivi e comportamentali), per la loro rigidità e pervasività, compromettono il livello di funzionamento generale (personale, sociale e lavorativo) della persona che presenta tale disturbo.

Anche in assenza di una chiara diagnosi di disturbo di personalità (es., disturbo borderline di personalità), vi sono casi (es., disturbo di personalità borderline “sottosoglia”) in cui sono presenti alcune delle caratteristiche psico-comportamentali di uno specifico disturbo di personalità, e casi che presentano tratti di vari disturbi di personalità (es., personalità mista, ovvero con tratti borderline, istrionici e narcisistici) (Daley et al., 2000; Rosenthal et al., 2005; Dick et al., 2013; Gervais et al., 2013). Detti casi spesso sono in comorbilità con condizioni psichiatriche maggiori, in particolare uso di sostanze, disturbi di ansia e dell’umore (Daley et al., 1999; Chabrol et al., 2004; Hallquist e Lenzenweger, 2013).

I disturbi di personalità sono raccolti in base ad analogie descrittive: Gruppo A (paranoide, schizoide e schizotipico di personalità); Gruppo B (antisociale, borderline, istrionico e narcisistico di personalità); Gruppo C (evitante, dipendente e ossessivo-compulsivo di personalità) (DSM-5, 2014).

Nello specifico, le personalità del Gruppo B presentano disregolazione emozionale, scarsa inibizione della risposta e comportamenti impulsivi ed esternalizzati, in comorbilità con abuso di sostanze (Charney et al., 2010; Jahng et al., 2011; Ersche et al., 2012).

Gli studi neuroscientifici, con l’ausilio delle metodiche delle neuroimmagini (Matsuo et al., 2009; Bjork et al., 2010; Schilling et al., 2013; Castellanos-Ryan et al., 2014), esaminando i soggetti appartenenti ai Disturbi di Personalità del Gruppo B (Gruppo B DP) e ai Disturbi di Personalità Tratto Specifico del Gruppo B (Gruppo B PD-TS), hanno evidenziato anomalie nel circuito fronto- limbico, compreso lo striato ventrale, l’amigdala, l’ippocampo, la corteccia orbito frontale e prefrontale, la corteccia cingolata e l’insula (Anderson e Kiehl, 2012; O’Neil e Frodl, 2012; Sato et al., 2012; Frodl e Skokauskas, 2014). Da notare che, mentre le regioni corticali e limbiche sono spesso associate a deficit strutturali e funzionali, il volume dello striato tende ad essere più grande

negli individui che presentano una diagnosi del Gruppo B PD-TS (Brambilla et al., 2004; Glenn e Yang, 2012; Ersche et al., 2012) e in coloro che presentano una qualsiasi forma di dipendenza (es., alcol, droghe, sesso, psicofarmaci).

Le personalità del Gruppo C (Gruppo C PD) appaiono ansiosi o timorosi ed inclini all'evitamento, in comorbidità con i disturbi dell'umore, dell'ansia e da uso di sostanze (DeJong et al., 1993; Preuss et al., 2009; Langa et al., 2012). Per quanto riguarda il disturbo ossessivo-compulsivo di personalità (Gruppo C), sono poco note le basi neurobiologiche sottostanti a detto disturbo (Grant et al., 2012). Comunque, il disturbo ossessivo-compulsivo di personalità si caratterizza per modalità comportamentali rigide dovute ad una disfunzione del sistema cortico-basale-talamico, coinvolto nella flessibilità cognitiva e nell'adattamento comportamentale (Fineberg et al., 2010). Difatti, recenti studi, condotti su individui che presentano tratti compulsivi di personalità del gruppo C, hanno evidenziato un volume allargato dello striato della corteccia prefrontale e della corteccia orbitofrontale (Ersche et., 2012; Montigny et al., 2013). Viceversa, i correlati neurobiologici della compulsività del Gruppo C (Gruppo C DP) rimangono ancora inesplorati.

Certo è che gli individui, cresciuti in un contesto familiare disfunzionale (insicuro o ambivalente o disorganizzato), sono a rischio di sviluppare un sistema affettivo disregolato. Gran parte degli studi condotti in tal senso (Patrick et al., 1994; Fonagy et al., 1997; Johnson et al., 1999) hanno evidenziato che precoci condizioni ambientali avverse, in particolare la negligenza, rappresentano seri fattori di rischio per lo sviluppo di personalità disadattive. Ancor più grave è l'abuso sessuale subito nell'infanzia che può condurre, nell'età adulta, a comportamenti autolesionistici e suicidari (Andrew et al., 2003) proprio per le marcate difficoltà nello stabilire e nel mantenere rapporti interpersonali che necessitano di una buona regolazione affettiva. Detti soggetti possono manifestare chiusura, distacco (isolamento sociale) e/o instaurare rapporti interpersonali ambivalenti e disorganizzati (instabilità e dipendenza affettivo/relazionale). L'incapacità a modulare gli stati affettivi a connotazione negativa, all'interno dei rapporti di dipendenza, aumenta la probabilità di reagire con ostilità e rabbia ogni qualvolta l'altro si discosta, anche solo momentaneamente, da quelle che sono le aspettative del soggetto dipendente.

In conclusione, gli individui con disturbo di personalità (in particolare quelli del Cluster C), proprio per il loro sistema affettivo disregolato e per la loro modalità comportamentale disorganizzata, possono manifestare nelle relazioni intime o una significativa distanza dall'altro ("ipoaffettività") o un eccessivo coinvolgimento con il partner ("iperaffettività").

Disturbi di personalità

Molti professionisti della salute mentale e penalisti hanno considerato gli individui con specifici disturbi di personalità a rischio di commettere azioni violente. Dal 1990 sono stati pubblicati numerosi lavori i cui risultati hanno confermato l'esistenza dell'alta frequenza di comportamenti aggressivi e violenti agiti da offender maschi e femmine con disturbo di personalità (Hodgins S., Cote G., 1993; Blackburn R., Coid J.W., 1999; Logan C., Blackburn R., 2009). Infatti, coloro che commettono un crimine violento (es., omicidio o tentato omicidio, stupro o tentato stupro, aggressione fisica violenta) potrebbero presentare uno o più disturbi di personalità, come descritti dal DSM-5. Tra questi soggetti rientrerebbero non solo coloro che presentano un "pattern personologico" che soddisfa i criteri generali per un disturbo di personalità, incluso nella classificazione del DSM-5 (paranoide, schizoide, schizotipico, antisociale/psicopatico, borderline, narcisistico, istrionico, ossessivo-compulsivo, dipendente), ma anche quei soggetti che, pur non presentando i classici tratti disadattivi di un tipico disturbo di personalità, manifestano uno stile di vita attribuibile, comunque, ad una "modificazione clinicamente significativa del funzionamento di base della personalità" (il sadico, l'ipomaniaco, l'esplosivo intermittente, il passivo-aggressivo o il depressivo). In linea di massima, ciascun disturbo di personalità può essere associato con un crimine violento, con probabile eccezione del disturbo di personalità evitante (Stone H.M., 2007 *Violent Crimes and their relationship to personality disorders, Personality and mental health*, 138-153). Inoltre, molti studi scientifici hanno posto in evidenza che i disturbi di personalità rappresentano un significativo rischio clinico per la violenza, sulla base di quattro dimensioni fondamentali della personalità: discontrollo degli impulsi, disregolazione degli affetti, egoismo o narcisismo, stile di personalità cognitivo paranoideo. Due di queste dimensioni – discontrollo degli impulsi e disregolazione affettiva – sono probabilmente presenti in tutti i disturbi di personalità correlati alla violenza. Il narcisismo o l'egocentrismo e lo stile cognitivo di personalità paranoideo sono stati empiricamente associati con la violenza e i disturbi mentali.

Il comune denominatore del disturbo di personalità, associato alla violenza, con alcune eccezioni come ad esempio la psicopatia, è la rabbia, precedentemente trattata nella parte iniziale di questo lavoro, espressa con ostilità, risentimento e irritabilità. Gli effetti fisici di detta emozione includono un incremento della frequenza cardiaca e della pressione sanguigna così come dei livelli neurotrasmettitoriali dell'epinefrina e della norepinefrina. La noradrenalina, ormone sintetizzato nella porzione interna del surrene, nonché un neurotrasmettitore prodotto dal sistema nervoso centrale e periferico, viene rilasciato in seguito ad un forte stress fisico o psicologico. Detto neurotrasmettitore accelera la frequenza cardiaca, aumenta il rilascio di glucosio dalle riserve energetiche ed aumenta il flusso sanguigno ai muscoli scheletrici. In sinergia con l'epinefrina, la noradrenalina prepara l'organismo alla cosiddetta reazione di "attacco o fuga", incrementando in tempi brevissimi il metabolismo e le capacità di sostenere uno sforzo fisico violento (<http://www.my-personaltrainer.it/fisiologia/ormoni/noradrenalina.html>). La rabbia, pertanto, può essere considerata una parte della risposta neurofisiologica ad un danno reale o percepito come tale (Esbec E., Echeburúa E., 2010).

I tratti di personalità, che maggiormente possono attivare uno stato emozionale di rabbia, possono essere così riassunti:

- a) diffidenza, permalosità, sospettosità, atteggiamento rancoroso-rivendicativo, gelosia patologica e fanatismo (personalità paranoide);

- b) intolleranza all'intrusione di altri nel loro spazio vitale e avversione al contatto fisico con altre persone (disturbo schizoide);
- c) senso di frustrazione e di rivalsa per un danno (reale o supposto tale) alla propria immagine, (disturbo di personalità narcisistico);
- d) necessità di allentare uno stato di tensione, con reazioni esplosive, nei confronti dell'altro distante e non accudente (disturbo borderline di personalità);
- e) insofferenza alla noia, alla frustrazione (mancato raggiungimento di un bisogno) e alla perdita di potere, e all'imposizione dell'osservanza delle regole sociali e dei diritti altrui (assenza di empatia) (disturbo antisociale di personalità);
- f) marcata necessità di essere al centro dell'attenzione (istrionico e dipendente di personalità);
- g) distorsioni cognitive (ideazione paranoidea) ed errori interpretativi di eventi esterni (disturbo schizotipico di personalità).

Secondo la prospettiva dimensionale, i tratti di personalità che possono presentare una elevata propensione alla violenza sono l'impulsività, la disregolazione affettiva, il narcisismo e il paranoidismo. A proposito delle sei dimensioni contemplate dal DSM-5, quelli che possono produrre comportamenti violenti sono l'emozionalità negativa (labilità emozionale, diffidenza), l'introversione (affettività ristretta), l'antagonismo e la disinibizione (Esbec E., Echeburúa E., "Violence and personality disorders: clinical and forensic implications", Actas Esp Psiquiatr 2010; 38(5):249-261).

N.B. Verranno descritti, successivamente, unicamente i disturbi di personalità oggetto di indagini neuro scientifiche.

Paranoide

Il prototipo del Gruppo A (paranoide, schizoide e schizotipico) è il paranoide (marcata diffidenza e sospettosità) che presenta una disregolazione affettiva degli stati emotivi legati alla paura (se non terrore) di una eventuale minaccia e un ipercontrollo degli stati affettivi a connotazione positiva.

Si caratterizza per una marcata “diffidenza e sospettosità nei confronti degli altri le cui intenzioni vengono interpretate come malevoli”. Inoltre, il paranoide è caratterizzato:

- dalla tendenza a fraintendere e dalla permalosità, che lo portano ad offendersi facilmente e a sentirsi continuamente esposto ad umiliazioni;
- dalla difficoltà a “lasciarsi andare” e a confidarsi con gli altri, che limitano notevolmente le sue relazioni affettive che sono, comunque, sempre a rischio;
- dall’essere tormentato dalla paura del giudizio negativo, dal sentirsi costantemente osservato e dal timore che l’invidia altrui possa, in qualche modo, “danneggiarlo”. Questi timori fanno sì che tale individuo ponga una maggiore “distanza” tra sé e gli altri, aumentando sempre più il senso di frustrazione e rabbia, soprattutto per le mancate realizzazioni e gratificazioni conseguenti alle difficoltà nello svolgere le normali attività quotidiane e ad assumere quegli impegni che richiedono collaborazione o altro.

La corteccia prefrontale, l’area cerebrale deputata alle funzioni cognitive esecutive (es., pianificazione, decisionalità, problem solving, attenzione, memoria) e alla modulazione degli stati emotivi, è coinvolta in diversi disturbi di personalità (Kahn-Greene E.T., Killgore D.B., et al., 2007). In particolare, danni alla corteccia prefrontale ventromediale possono spiegare le condotte antisociali (disregolazione emozionale, mancanza di controllo degli impulsi, scarsa capacità decisionale e di giudizio, incapacità a conformarsi alle norme sociali) individuabili nel Disturbo Paranoide di Personalità (Mendez, M.F., Shapira, J.S., Saul, R.E., 2011).

Inoltre, l’ipoattività ippocampale (ippocampo = porzione del lobo temporale che regola apprendimento, memoria ed, insieme all’amigdala, le emozioni) può eventualmente produrre una eccessiva attivazione dell’amigdala, aumentando la stimolazione emotiva (Roussos, P., Giakomaki, S.G. et al., 2011). L’iperattività dell’amigdala non solo può spiegare lo stato di apprensione generalizzata, vissuto dal soggetto paranoide, ma anche la sua improvvisa reazione aggressiva (tanto temuta), in quanto detta area è responsabile della memoria emotiva e del condizionamento alle paure (Mendez, M. F., Shapira, J. S., & Saul, R. E., 2011).

All’interno della popolazione forense, detto disturbo si colloca al secondo posto per il numero di aggressioni da parte dei maschi e al terzo posto per quanto riguarda le aggressioni agite dalle donne. Questi soggetti reagiscono con particolare violenza quando interpretano intenzioni e comportamenti altrui in chiave di minaccia alla propria incolumità (Esbec E. et all., 2010).

N.B. *A tutt’oggi, sono scarse le ricerche neuroscientifiche condotte su questo disturbo di personalità.*

Schizoide

Lo schizoide di personalità si contraddistingue per un distacco dalle relazioni sociali e gamma ristretta di espressioni emotive in contesti interpersonali (ritiro, isolamento e mancanza di coinvolgimento fisico ed emotivo). L'individuo con questo disturbo non prova interesse per le relazioni strette, tende a svolgere attività solitarie, e il suo essere poco incline ad interessarsi agli altri e a partecipare con loro ad una qualsiasi attività lo fanno apparire freddo, arrogante e distaccato. Normalmente gli schizoidi non sono violenti, ma sono inclini ad attaccare con rabbia ogniqualvolta lo "spazio personale" viene invaso. Trattasi di una forma di violenza espressiva (risposta, inaspettata ed imprevedibile, ad un mondo immaginario, ovvero senza una chiara causa esterna).

“Anche se la maggior parte degli schizoidi non commette crimini e vive ai margini della società, come le guardie notturne, alcuni, grazie all'estremo distacco dai comuni sentimenti umani, divengono capaci di crimini, compreso l'omicidio, scioccando e sconvolgendo il pubblico” (Skodol A.E. 1998, pag. 41).

In uno studio di Stone M.H. (2005), condotto sui serial killer, il 47% di detto campione incontra i criteri per il disturbo schizoide di personalità. L'isolamento e l'assenza di abilità sociali generano rifiuto che precipita in atti violenti, isolati, seriali o di massa (l'omicidio plurimo sovente si conclude con il suicidio dell'autore del reato).

La frustrazione e la rabbia del paranoide sono sostituiti, nello schizoide, dall'indifferenza e dalla freddezza emotiva che è solo apparente (anestesia emozionale) in quanto la rabbia e il risentimento continuano ad essere ben presenti. In caso di scompenso psicotico, lo schizoide può avere delle reazioni di intensa rabbia ed aggressività nei confronti di un ipotetico persecutore (quasi mai un parente) o agire con estrema brutalità e crudeltà verso i più indifesi (ad es., un animale).

Una ricerca longitudinale, della durata di trent'anni, sul rischio di sviluppare disturbi psichiatrici in sessanta pazienti con trauma cerebrale, ha messo in evidenza che il 6.7% di detti pazienti (n=4) ha sviluppato un disturbo schizoide di personalità. I ricercatori, pur non entrando nello specifico, hanno sottolineato l'incidenza delle lesioni al lobo frontale (area deputata alla funzionalità sociale), al sistema limbico (area deputata al processamento e alla percezione delle emozioni) e ai lobi parietali (aree deputate al controllo visivo dell'azione e alla rappresentazione dell'informazione spaziale) sullo sviluppo di detto disturbo (difficoltà socioemotiva, problemi interpersonali e di attaccamento, tendenza all'isolamento/chiusura - Koponen S. et al., 2002).

Schizotipico

Alle relazioni sociali ed interpersonali deficitarie, tipiche dello schizoide, si aggiungono distorsioni cognitive e percettive (credenze strane o pensiero magico, che influenzano il comportamento; esperienze percettive insolite, incluso la dismorfia corporea, ovvero percezione alterata della propria immagine corporea), modo di parlare (es., metaforico, iperelaborato, ecc.) e comportamento e/o abbigliamento strani ed eccentrici a cui si aggiungono sospettosità e ideazione paranoide.

In breve, la distanza che il soggetto schizotipico crea tra sé e gli altri si evidenzia sia con il distacco e l'indifferenza sia con il ritiro in una realtà tutta personale e privata, connotata da bizzarrie ed eccentricità. In questo senso, il disturbo schizotipico di personalità appare come una forma più grave del disturbo schizoide di personalità tant'è che sino alla fine degli anni '70 questa condizione psicopatologica veniva considerata una forma lieve di schizofrenia, esattamente schizofrenia borderline. Fu grazie al lavoro di Spitzer che il disturbo schizotipico di personalità, diagnosticato per l'appunto schizofrenia borderline, e il disturbo borderline di personalità, precedentemente definito disturbo instabile di personalità, furono "ridefiniti" ed accolti entrambi nel DSM III (APA, 1980). Sino a quel momento le due condizioni cliniche (schizofrenia borderline e personalità instabile), così diverse tra loro, venivano raggruppate all'interno del gruppo borderline (Cotugno A. e Benedetto A.M., 1995).

Comunque, è bene sottolineare che la personalità schizotipica viene considerata una condizione premorbosa del soggetto schizofrenico (Gargiullo B.C. e Damiani R., 2008).

“Un'ipotesi di lavoro comunemente adottata è che la schizofrenia sia una malattia del neurosviluppo che emerge quando stress ambientali si aggiungono a uno stato di predisposizione genetica. Diverse evidenze scientifiche convergenti confortano questo modello neuroevolutivo. Ad esempio, molti dei geni potenzialmente implicati nella schizofrenia intervengono nel neurosviluppo. Sebbene non sia stato stabilito un legame diretto tra questi geni e le anomalie dello sviluppo cerebrale nella schizofrenia, studi istologici post mortem evidenziano difetti del neurosviluppo. I neuroni piramidali della corteccia prefrontale hanno una ridotta densità delle spine dendritiche, piccole protrusioni che ricevono gli input (segnali) eccitatori sinaptici (Lewis D.A. et al., 2003). Nell'ippocampo vi è evidenza di connettività alterata (Harrison P.J., 2004)” (Hales R.E., Yudofsky S.G. e Roberts L.W., 2015).

La schizofrenia può essere compresa, almeno in parte, come un insidioso e precoce disturbo del neurosviluppo (Arnold S.E. et al., 2005; Harrison P.J. e Weinberger D.R., 2005; Rapoport J.L. et al., 2005). Un danno neurale nel periodo pre o perinatale, in combinazione con fattori ambientali (es., stress, abuso di sostanze), può predisporre il cervello a sviluppare successivamente, in particolare, nel periodo postpuberale, un disturbo dello spettro della schizofrenia (Ross C.A. et al., 2006) o altri disturbi psicotici (es., disturbo schizotipico di personalità, considerato parte dei disturbi dello spettro della schizofrenia - DSM-5, 2014). “Complicazioni in gravidanza e alla nascita con ipossia, ed età paterna avanzata, sono associate a un più alto rischio di schizofrenia per il feto che si sta sviluppando. Inoltre, altre condizioni avverse prenatali e perinatali, compresi stress, infezioni, malnutrizione, diabete materno, e altre problematiche mediche, sono state collegate alla schizofrenia” (DSM-5, 2014, pag. 120). Le anomalie strutturali del cervello (es., riduzione del volume del lobo frontale, in particolare delle aree prefrontale e orbitofrontale; riduzione del lobo temporale mediale tra cui la formazione ippocampale; riduzione del volume del giro temporale

superiore in particolare del lato sinistro) possono essere visibili, mediante risonanza magnetica, ancor prima che si manifestino i sintomi psicotici (Lymer G.K. et al., 2006).

Inoltre, nel revisionare altri studi condotti su pazienti schizofrenici, alcuni ricercatori hanno potuto constatare l'esistenza in detti soggetti, rispetto al gruppo di controllo, di una riduzione del volume cerebrale ed un aumento delle dimensioni dei ventricoli in diverse aree cerebrali. Dette riduzioni volumetriche, responsabili della predisposizione al disturbo schizofrenico, sono osservabili non solo in alcune aree corticali (temporale superiore, parietale e frontale), ma anche nell'ippocampo, nell'amigdala e nel cervelletto. Vi sono anche evidenze di una disconnessione, a livello strutturale e funzionale, tra le regioni frontale e temporale (Andreasen N.C. et al., 1999; Uhlhaas P.J., 2013). Detta disconnessione (patologia della sinapsi) è il risultato della riduzione uniforme dell'integrità della sostanza bianca (Hales R.E. et al., 2015).

Estendendo i risultati delle ricerche sulla schizofrenia alla schizotipia, quale disturbo di personalità, (Rust J., 1988), si è osservato una riduzione nell'area frontale e temporale significativamente sovrapposta con la riduzione volumetrica osservata nella schizofrenia (Ettinger U. et al., 2012). Tuttavia, i soggetti schizotipici, rispetto agli schizofrenici, non mostrano anomalie nel lobo temporale mediale e nei ventricoli laterali, e ciò li proteggerebbe dallo sviluppare una forma di psicosi (Chandlee C. D., et al., 2002).

In breve, i risultati di uno studio condotto da Robert McCarley, docente di psichiatria all'Harvard Medical School, pubblicati online il 6 febbraio 2013 su JAMA Psychiatry (<http://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/1568958>), hanno evidenziato una minore diffusione della materia grigia nell'area temporale, frontale e parietale, meno grave rispetto alla schizofrenia, responsabili dei sintomi negativi (anedonia, affettività appiattita, chiusura e isolamento sociale).

BOX

E' ben noto che le avverse circostanze ambientali prenatali (stress, infezioni virali, assunzione di farmaci ed esposizione ad agenti tossici) possono interferire con il normale sviluppo cerebrale del nascituro (anomalie anatomo-funzionali - Bale T.L. et al., 2010; Scheinost D. et al., 2016). Inoltre, dette avversità potrebbero aumentare il rischio di sviluppare, in età adulta, un disordine mentale (es., schizofrenia, depressione, ansia e autismo - Bale T.L. et al., 2010; Kim D.R. et al., 2015). La schizofrenia, per esempio, avrebbe origine, secondo l'ipotesi del neurosviluppo, da anomalie anatomo-funzionali per effetto dell'interazione tra fattori genetici e fattori di rischio ambientale (Owen M.J. et al., 2011; Fatemi S.H. e Folsom T.D., 2009). Il rischio di sviluppare un disturbo schizofrenico è stato messo in relazione con gravi esposizioni del feto ad agenti tossici, ad una severa restrizione alimentare, ad infezioni virali (es., influenza, herpes simplex), allo stress e ad una condizione di ipossia associata con complicanze gestazionali e prenatali (Khashan A.S. et al., 2008; Oh G. e Petronis A., 2008). Importante sottolineare che questi fattori di rischio prenatali, di per sé, non sembrano essere specifici per lo sviluppo della schizofrenia in quanto la finestra di esposizione può non giocare un significativo ruolo. Per esempio, le restrizioni alimentari, nel periodo precedente al concepimento, sono state associate con un elevato rischio di sviluppare disturbi dello spettro della schizofrenia (Susser E.S. e Lin S.P., 1992), mentre la stessa deprivazione, avvenuta durante il secondo e il terzo trimestre di gravidanza, è stata correlata allo sviluppo di un disturbo affettivo (disturbi dell'umore) in età adulta (Brown A.S. et al., 1995; Brown A.S. et al., 2000). Interessante è il ruolo svolto dallo stress, vissuto dalla madre durante la gravidanza, nell'aumentare il rischio per il nascituro di sviluppare, in età adulta, disturbi neuropsichiatrici (schizofrenia, depressione, autismo e ansia). In aggiunta, il disturbo da deficit di attenzione con iperattività (ADHD) è stato messo in relazione allo stress materno, a una dieta povera dal punto di vista nutrizionale durante la gravidanza e all'esposizione prenatale a sostanze, quali nicotina e alcol, e ad agenti tossici quali pesticidi (policlorinato bifenile) e fungicidi (esaclorobenzene). Ancora oggi, non è ben chiaro come e perché un singolo fattore di rischio ambientale potrebbe favorire lo sviluppo di un disturbo psichiatrico o in che modo detto disturbo potrebbe essere la manifestazione della combinazione dei fattori di rischio sopra riportati; significativo è il tempo di esposizione. Interessante, inoltre, capire come le complesse interazioni tra fattori genetici individuali, sesso e lunga esposizione a condizioni ambientali avverse possano determinare un disturbo psichiatrico. Sarebbe altrettanto importante conoscere i meccanismi biologici che, durante l'esposizione prenatale a circostanze ambientali avverse, potrebbero negativamente influenzare lo sviluppo cerebrale predisponendo un individuo ad una malattia mentale in età adulta (Kundakovic M. e Jaric I., 2017). Secondo Casper R.C. (2004), un insufficiente apporto di sostanze nutritive essenziali nel periodo prenatale, un basso peso alla nascita e un parto prematuro potrebbero aumentare, qualora il bambino

venisse a crescere in un ambiente familiare disfunzionale, il rischio di sviluppare, in età adulta, un disturbo schizoide di personalità.

Antisociale

Coloro che rientrano nel gruppo B (antisociale, borderline, istrionico e narcisistico) rappresentano il classico esempio della disregolazione degli stati affettivi a connotazione negativa (paura, rabbia, depressione e ansietà) ed il disturbo borderline di personalità ne costituisce il prototipo.

In linea generale, il disturbo antisociale di personalità è ravvisabile nella tendenza dell'individuo, che ne è affetto, a violare sia le norme sociali che i diritti altrui (es., menzogne, simulazioni, utilizzo di false identità, aggressione a persone e/o animali, atti vandalici, molestie, truffe, furti). I tratti che caratterizzano questo disturbo sono, tra l'altro, marcata impulsività (mancanza di controllo degli impulsi e assenza di pianificazione a breve e lungo termine), irresponsabilità (difficoltà ad osservare le norme sociali), egocentrismo, intolleranza alle frustrazioni, mancanza di empatia, di lealtà e di affetto verso gli altri (insensibilità), assenza, o quasi, di sensi di colpa, di rimorsi, di scrupoli e di vergogna per i propri comportamenti.

Pertanto, il disturbo antisociale di personalità (APD = *Antisocial Personality Disorder*) contraddistingue quelle persone che, violando costantemente le norme sociali, sono inclini ad agire condotte criminali e violente. Infatti, si stima che circa il 75% della popolazione carceraria statunitense presenta una diagnosi di APD (Hare, 1991). E' importante sottolineare la natura eterogenea di detto disturbo: il comportamento antisociale è ampiamente definito, mentre gli individui che agiscono condotte antisociali possono diversificarsi sia per la tipologia del comportamento violento (proattivo o reattivo) sia per la gravità dell'atto commesso (es., aggressione fisica, tentato omicidio, omicidio, stupro e tentato stupro).

Nell'ultimo decennio, la ricerca sul comportamento antisociale (aggressività, psicopatia e disturbi della condotta) ha sottolineato l'importanza dei fattori socio-ambientali (es., abusi nell'infanzia, inadeguatezza genitoriale, conflittualità parentale) che potenzialmente potrebbero attivare detti comportamenti (Holmes, Slaughter e Kashani, 2001; Raine, 2002; Vermeiren et al., 2002). Inoltre, diversi studi neuroscientifici (Blair, 2001; Kiehl, 2006; Raine e Yang, 2006) hanno ravvisato anomalie strutturali e funzionali in individui antisociali e ipotizzato l'esistenza di un legame tra comportamento antisociale e deficit in diverse aree cerebrali:

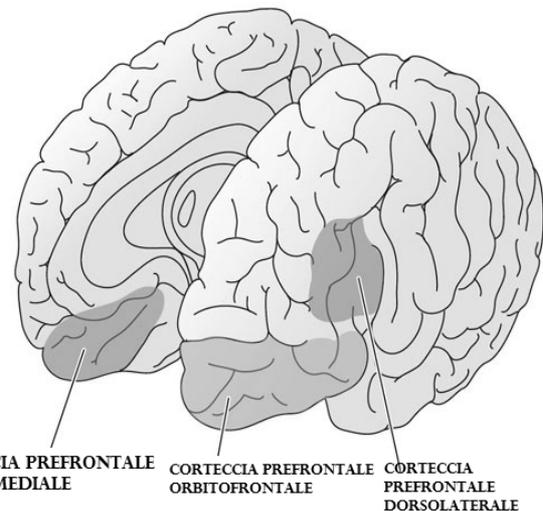
- corteccia prefrontale (controlla i diversi processi cognitivi e le funzioni esecutive tra cui attenzione, memoria di lavoro, risoluzione dei problemi, progettazione e modificazione del comportamento);
- corteccia temporale (parte inferiore degli emisferi cerebrali, sede dell'elaborazione e della percezione degli stimoli sonori, contribuisce alla regolazione e al controllo del comportamento emozionale e, grazie all'ippocampo, svolge un importante ruolo nei processi di memoria e di apprendimento);
- insula (assolve un ruolo nel riconoscimento delle violazioni delle norme sociali, nel modo in cui sperimentiamo rabbia, paura, empatia e disgusto e nella percezione del dolore);
- amigdala (archivio della memoria emozionale, depositaria del significato stesso degli eventi);
- ippocampo/paraippocampo [l'ippocampo, porzione mediale del lobo temporale "costituito da tre parti: giro dentato, subiculum e corteccia paraippocampica o entorinale" (Ruberto M.G. e Barbieri C., 2011), regola apprendimento, memoria e, insieme all'amigdala, le emozioni];

- giro cingolato (area della corteccia prefrontale al di sopra del corpo calloso che fa parte del sistema limbico) anteriore (funzioni affettive e motorie)/posteriore (funzioni visuospatiali e mnestiche).

Fra le suddette regioni cerebrali, la corteccia prefrontale, o sezione anteriore del lobo frontale, è stata considerata la principale struttura neurale (anche se non la sola) ad essere compromessa nei soggetti antisociali e violenti (Davidson, Putnam e Larson, 2000; Henry e Moffitt, 1997; Raine, 1993; Raine e Buchsbaum, 1996). E' bene rammentare che la corteccia prefrontale (funzioni esecutive quali attenzione, progettazione, pianificazione, flessibilità cognitiva, astrazione e memoria di lavoro) non è una struttura unitaria in quanto essa è ricca di interconnessioni tra le sue diverse subregioni corticali (o aree) con specifiche funzioni:

- corteccia orbitofrontale – OFC (filtro attentivo, ovvero inibizione degli stimoli meno rilevanti per lo svolgimento di un compito; pianificazione e regolazione emotivo-comportamentale);
- corteccia prefrontale dorso laterale – DLPFC (astrazione, pianificazione, flessibilità cognitiva e processi di autoregolazione comportamentale);
- corteccia prefrontale ventromediale – VLPFC (ruolo di esecutore centrale della memoria di lavoro);
- corteccia prefrontale mediale – MPFC (decisionalità, apprendimento e previsione degli esiti, positivi o negativi, di una data azione - Alexander H.A. & Brown J.W. , 2011).

Vale la pena ribadire che un significativo numero di ricerche in neuroscienze sociali si sono avvalse delle tecniche di neuroimmagine per identificare le anomalie funzionali e strutturali del cervello dei soggetti antisociali responsabili di: scarsa empatia, disregolazione emozionale, mancanza di inibizione della risposta e una significativa immoralità decisionale. Ad esempio, l'empatia necessita di condivisione affettiva, autoconsapevolezza, flessibilità cognitiva e regolazione emozionale (Decety & Moriguchi, 2007), che richiedono il coinvolgimento di più regioni cerebrali. L'assenza di empatia (deficit nella condivisione degli stati emozionali, in particolare della tristezza e della paura) potrebbe essere associata ad una disfunzionalità dell'amigdala (Blair, 2007; Blair et al., 2001). Detti deficit favorirebbero forme di aggressività pianificata e fredda (proattiva). Altri soggetti con antisocialità, invece, potrebbero presentare deficit nell'autoregolazione emozionale e predisposizione a forme di violenza impulsiva e calda (reattiva). Questi comportamenti, evidenziabili da una scarsa performance nei test neuropsicologici sulla funzionalità esecutiva (Morgan & Lilienfeld, 2000) e sul controllo inibitorio dell'azione (Vollm et al., 2004), sono dovuti ad una disfunzionalità nelle regioni cerebrali orbitofrontali o dorsolaterali.



In sintesi, le aree cerebrali principalmente identificate nello studio neurobiologico del comportamento antisociale, comprendono la corteccia temporale e prefrontale. In particolare, la ridotta funzionalità frontale (scarso apporto di sangue al prefrontale) è stata osservata in individui con aggressività impulsiva (Soderstrom et al., 2000; New et al., 2002), in assassini (Raine et al., 1997), in alcolisti con disturbo antisociale di personalità (Kuruoglu et al., 1996) e in pazienti psichiatrici violenti (Volkow et al., 1995). A livello strutturale, il ricercatore Adrian Raine (2000)

ha evidenziato, in questi soggetti, una riduzione del volume della sostanza grigia (11%) all'interno della corteccia prefrontale. Detti risultati sono stati confermati da altri studi:

- ridotto volume della sostanza grigia nella corteccia prefrontale mediale e dorsolaterale in alcolizzati con diagnosi di APD (Laakso et al., 2002);
- riduzione della materia grigia nella corteccia frontolaterale e orbitofrontale in offender con più reati (Tiihonen et al., 2008);
- assottigliamento della corteccia prefrontale ventromediale in individui violenti con APD (Narayan et al., 2007);
- ridotta attività della corteccia prefrontale in individui antisociali durante il controllo inibitorio delle azioni (Vollm et al., 2004), in particolare delle regioni mediale e orbito frontale/ventromediale.

Oltre alla corteccia prefrontale, gli studi neuroscientifici hanno posto in luce sostanziali anomalie strutturali e funzionali nell'amigdala in gruppi di soggetti antisociali:

- ridotto volume in offender violenti (Tiihonen et al., 2000);
- asimmetria in coloro che avevano commesso un omicidio (Raine et al., 1997), con attività ridotta della parte destra, rispetto ad un incremento della parte sinistra (Muller et al., 2003; Schneider et al., 2000).

La disfunzionalità dell'amigdala potrebbe interferire con i processi che sono importanti nella socializzazione e nel comportamento sociale. Detta disfunzionalità influenza il condizionamento classico (LeDoux, 2000) che si suppone essere alla base della coscienza e della paura anticipatoria che solitamente fanno desistere un individuo dal commettere atti antisociali (Blair, 2004). In particolare, l'amigdala è fondamentale per la formazione dell'associazione stimolo-rinforzo, utile per l'apprendimento dell'associazione tra azioni dannose e sofferenza e stress di altri, facilitando l'empatia e scoraggiando l'agire antisociale (Blair, 2006). Detta regione è anche coinvolta nella produzione degli stati emozionali (Phillips et al., 2003) e nel rivolgere l'attenzione agli stimoli emotivi (es., espressioni facciali - Adolphs et al., 1999).

Infine, i deficit anatomo-strutturali sono stati osservati anche nell'adiacente corteccia temporale in individui antisociali:

- riduzioni del volume nel lobo temporale in pazienti con APD (Barkataki et al., 2006) e con disturbo della personalità impulsivo-aggressivo (Dolan et al., 2002);
- ridotto metabolismo nella corteccia temporale in pazienti violenti (Seidenwurm et al., 1997; Volkow et al., 1995) e del flusso sanguigno in pazienti aggressivi (Hirono et al., 2000) e in offender violenti (Soderstrom et al., 2000);
- disfunzionalità nel lobo temporale in pazienti aggressivi (Amen et al., 1996; Volkow & Tancredi, 1987) ed in offender violenti (Raine et al., 2001).

Psicopatia (variante dell'antisocialità)

“Il termine psicopatia designa in generale le affezioni morbose della psiche e lo psicopatico non è nient'altro che il malato o l'infermo della psiche. Tuttavia alcuni psichiatri stranieri danno al termine psicopatia un significato più ristretto e con esso indicano i soggetti le cui facoltà mentali sono normali, ma che presentano squilibri, turbe caratterologiche e perversioni che sembrano costituzionali” (Porot A., 1962).

Il concetto di psicopatia fu inizialmente inteso come un disturbo morale innato al quale lo psichiatra francese Pinel (1809) diede il nome di *“mania senza delirio”* (*“manie sans delire”*) o *“follia*

parziale”, cioè un'anomalia del carattere espressa attraverso una perversione delle funzioni affettive e una cieca e marcata impulsività, che Esquirol, allievo di Pinel, chiamò “*monomania istintiva*” o “*monomania impulsiva*”, derivante da un'anomalia congenita dell'istinto.

La tesi costituzionalista del disturbo morale innato (“*Mania senza delirio*” di Pinel e “*Monomania istintiva*” o “*impulsiva*” di Esquirol) la si ritrova nei lavori della maggior parte degli psichiatri del XIX secolo: la “*Follia dei degenerati*” di Morel (1857) corrisponde alla “*Moral insanity*” di Pritchard (1835) ed alle “*Moralistiche krankheiten*” degli autori tedeschi della stessa epoca (Ey H., Bernard P. e Brisset Ch., 1986).

Alla fine dell'800, comunque, fu il concetto di “*insania morale*” a conquistare popolarità nel mondo medico, sebbene fosse osteggiato sia dalla Chiesa, secondo cui questo termine metteva in discussione il concetto di “*libera scelta*”, sia dai giuristi dell'epoca i quali temevano una deresponsabilizzazione dell'atto criminoso.

A questo “*dibattito*” sull'insania morale (o amorale costituzionale) prese parte il medico italiano Cesare Lombroso, precursore dell'antropologia criminale, che, suggestionato dalle teorie evoluzionistiche di Darwin, giunse ad ipotizzare che nel comportamento violento ed impulsivo del “*criminale nato*” si manifestassero gli antichi tratti caratteriali delle scimmie antropomorfe (es., orango, scimpanzé, gorilla).

Inoltre, il Lombroso, a seguito di studi fatti sul comportamento dei delinquenti comuni, tracciò un parallelo tra caratteristiche somatiche e comportamento deviante del criminale nato, affermando che

“molti dei caratteri che presentano gli uomini selvaggi, le razze colorate, sono, anche, propri dei delinquenti abituali”:

- stigmate somatiche (... , poca capacità cranica, fronte sfuggente, seni frontali molto sviluppati, frequenza maggiore delle strutture medio - frontali, ..., spessore maggiore dell'osso cranico, sviluppo enorme delle mandibole e degli zigomi, obliquità delle orbite, ..., orecchie ad ansa o voluminose, ...);
- stigmate comportamentali (ipoalgesia ovvero diminuzione della sensibilità al dolore, completa insensibilità morale, accidia, mancanza di ogni rimorso, imprevidenza che sembra a volte coraggio, coraggio che si alterna alla viltà, grande vanità, facile superstizione, suscettibilità esagerata del proprio io e perfino il concetto relativo della divinità e della morale) (Lombroso C., 1878).

Nel 1891, il medico tedesco Koch, nel suo lavoro dal titolo “*Die Psychopatischen Minderwertigkeiten*”, sostituì inizialmente il termine “*insania morale*”, per le sue spiacevoli e discutibili connotazioni, con il concetto di “*inferiorità psicopatica*”. Egli limitò la sua diagnosi a quei pazienti che non presentavano alcun ritardo o disagio mentale ma che, a causa di una predisposizione costituzionale, manifestavano gravi e rigidi disturbi comportamentali . Nella successiva edizione, lo stesso Koch sostituì il concetto di “*inferiorità*” con quello di “*personalità*” per evitare eventuali e valide critiche (“*personalità psicopatica*”).

Altri studiosi, siamo all'inizio del '900, cercarono di dare una più chiara definizione del concetto di psicopatia per evitare, a causa della gran confusione che regnava intorno a questo termine, che questa categoria diagnostica si trasformasse in un contenitore dei più disparati disturbi (“*cestino dei rifiuti*”).

A questo tentativo di definire il concetto di psicopatia presero parte:

- Emil Kraepelin (“*Lehrbuch der Psychiatrie*” del 1915), che elencò sei tipi addizionali del disturbo di personalità quali l'eccitabile, l'instabile, l'eccentrico, il bugiardo, l'imbroglione e l'irascibile (Vakinin S., 2006);
- Eugene Kahn (1931), che ne indicò sedici tipi ed affermò che per personalità psicopatiche si devono intendere

“quelle personalità che sono caratterizzate da peculiarità quantitative nell’impulso, nel temperamento e negli strati del carattere”;

- David Henderson (1939), psichiatra scozzese, che nel suo libro, divenuto un classico, dal titolo “*Psychopathic States*”, postulò che gli psicopatici sono persone che

“per tutta la loro vita o relativamente dalla prima età adulta, hanno mostrato disordini della condotta di natura antisociale o asociale, di solito episodici o ricorrenti...”.

Questi tipi di individui, secondo lo psichiatra scozzese, non traggono beneficio né da condizionamenti sociali né da misure penali e mediche. Henderson, inoltre, descrisse tre tipologie di psicopatici: il tipo predominantemente aggressivo (pericoloso per sé stesso e per gli altri, includendo gli epilettoidi, gli alcolizzati e i drogati), che si avvicina al concetto di insanità morale di Pinel e al concetto di inferiorità psicopatica di Koch e di Kraepelin; il tipo predominantemente inadeguato (gruppo eterogeneo), che include gli schizoidi, gli isterici, gli ipocondriaci, i depressivi, i patologicamente bugiardi, gli irritabili e gli aggressivamente subdoli (reati minori); il tipo predominantemente creativo (autocentrato, eccentrico e privo di senso morale), che risente delle teorie lombrosiane, la cui “genialità artistica” è espressione di una degenerazione ereditaria e, quindi, di un disturbo della funzionalità cerebrale. In breve, Henderson, pur definendo la psicopatia un disturbo prettamente comportamentale, non esclude l’esistenza di una base organica. A detto convincimento, lo studioso giunse dopo aver analizzato numerosi tracciati elettroencefalografici, che mostrarono l’alta incidenza delle anomalie cerebrali nel suo subtipo aggressivo.

- Hervey M. Cleckley, nel suo lavoro “*The Mask of Sanity*” (1941), ne delineò i tratti (insuccessi inspiegabili, sebbene dotato di un’intelligenza almeno nella media; intelligenza tecnica non alterata con buone capacità di ragionamento; assenza di ansia e di senso di colpa: condotta antisociale continua e inadeguatamente motivata; irresponsabilità; incapacità di distinguere il vero dal falso; intolleranza alle critiche; fallimento nell’apprendere e beneficiare dall’esperienza, in particolare dalla punizione; insensibilità alle relazioni affettive; reazioni inappropriate o bizzarre all’alcol; mancanza di insight: risposte superficiali e impersonali alla vita sessuale; rarità del suicidio; schemi autodistruttivi persistenti). (1941).

Nello stesso anno (1941), Karpman, pur avendo distinto la psicopatia in due tipologie ovvero in idiopatica (senza cause psicogene) e sintomatica (con evidenti cause psicogene), affermò che, comunque, la vera causa di questo disturbo è sempre da ricercare nell’attitudine costituzionale all’aggressività.

Questa convinzione, portata avanti per anni, sull’importanza della “*predisposizione*” costituzionale, quale causa “*primaria*” della psicopatia, non fu condivisa pienamente da Cleckley il quale reputò non corretta l’esclusione automatica dell’esistenza dell’elemento psicogeno per tutti quei casi in cui questo fattore non fosse individuabile.

Trascorsero molti anni da quando Pinel parlò di “*mania senza follia*” e, nonostante le numerose difficoltà, nel tempo si fece strada il concetto di “*personalità psicopatica*” che, pur avendo conquistato il consenso di numerosi studiosi del comportamento “*deviante*”, fu sostituito con “*disturbi di personalità*” (“*Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali*”, 1952).

Ma chi è lo psicopatico?

Quando si parla di personalità psicopatiche vengono in mente autori di efferati delitti di cui il cinema ha offerto numerosi esempi. Chi non ricorda Hannibal Lecter (“*The cannibal*”), interpretato da Anthony Hopkins nel film “*Il silenzio degli innocenti*” del 1991, dove l’FBI, aiutato dal Dr. Lecter, psichiatra cannibale (definito nel film stesso uno psicopatico puro), risolve il caso di Buffalo Bill, assassino seriale (un altro psicopatico), che uccide e scuoiava giovani donne.

Ma anche la cronaca nera ci offre casi altrettanto raccapriccianti come quello di John Wayne Gacy, stimato imprenditore, persino nominato “uomo dell’anno” della *Junior Chamber of Commerce*, che violentò e torturò a morte trentatré giovani seppellendone i corpi nella cantina della sua abitazione.

Che lo psicopatico sia in grado di offrire di sé un’immagine di piacevolezza lo dimostrano i casi di Ted Bundy (uomo attraente, sicuro di sé, studente di legge, attivo nella politica a favore di ordine e legalità), che uccise decine di donne, e di Jeffrey Dahmer (giovane gentile e di bell’aspetto), che uccise diciassette ragazzi omosessuali.

Questa apparente normalità – la cosiddetta maschera di sanità mentale di Cleckley - sottolinea chiaramente che uno psicopatico, spesso autore di comportamenti tanto irresponsabili quanto distruttivi e violenti, non presenta caratteristiche somatiche (o stigmate somatiche lombrosiane) e comportamentali tali da renderlo facilmente riconoscibile. Inoltre, questa sua capacità di mimetizzarsi, mostrandosi persino piacevole ed affascinante, lo rende ancora più pericoloso poiché, non provando particolari emozioni, può mentire e manipolare gli altri senza provare alcun rimorso («rimorso e comportamento criminale sono inversamente proporzionali»).

In breve, gli psicopatici sono dei predatori, non facile da fermare (non c’è legge che possa ostacolare le loro azioni criminali) e da trattare (refrattari a qualsiasi tipo di intervento sanitario), che pianificano e progettano la violenza senza alcuna emozione.

Riassumendo, con il termine psicopatia ci si riferisce ad una costellazione di caratteristiche affettive, interpersonali e comportamentali, che includono:

- asocialità (comportamenti socialmente pericolosi quali, ad esempio, furti, rapine, spaccio di droga, falsificazione di assegni, omicidi);
- incontrollabilità dei desideri (intolleranza a qualsiasi forma di restrizione sociale che impedisca a questi soggetti l’immediato soddisfacimento dei propri bisogni per i quali sono disposti a “sacrificare” se stessi e gli altri);
- impulsività (l’incapacità a tollerare alcuna forma di restrizione, frustrazione e noia conduce questi soggetti ad una serie smodata di atti sconnessi, ovvero che cambiano continuamente direzione, in quanto privi di progettualità);
- aggressività (l’asocialità di uno psicopatico si esprime spesso in aggressioni brutali. Il conflitto, derivante da due polarità contrapposte quali la spasmodica ricerca del piacere priva di inibizioni, da un lato, e le regole socioculturali vissute come restrizioni, dall’altro, sfocia in una reazione violenta);
- mancanza di sensi di colpa (può commettere qualsiasi azione illecita senza provare alcun rimorso);
- incapacità di amare (individuo isolato, freddo, spietato e tendente allo sfruttamento interpersonale. L’instaurare legami superficiali, ovvero senza alcun coinvolgimento affettivo, può indurre uno psicopatico ad aggredire l’altro per futili motivi);
- freddezza emotiva (assenza di ansia, di vergogna, di colpa e di imbarazzo), unitamente a intelligenza tecnica inalterata, consente ad uno psicopatico di nascondersi dietro un fascino accattivante. Proprio quest’apparente e camaleontica normalità lo rende particolarmente pericoloso perché è in grado di porsi come l’altro vuole che esso sia e, prima che venga scoperto, per la vittima può essere troppo tardi. Benché colpevole di condotte distruttive e violente, lo psicopatico non mostra chiare manifestazioni psicopatologiche (es. allucinazioni, deliri, stato confusionale) e il suo agire rifletterebbe il suo modo di pensare (forma mentis o mens rea). Sa distinguere il bene dal male (capacità di intendere e di volere), sceglie consapevolmente di far del male (stile di vita) e il suo comportamento criminale persisterà per tutta la vita (Gargiullo B.C. e Damiani R., Atti Seminario “Vittime di un’idea ossessiva” - Roma, 24 febbraio e 26 maggio 2011).

L’alta incidenza di crimini violenti e la loro reiterazione, che caratterizzano il comportamento psicopatico, creano innumerevoli danni alle vittime e loro familiari, alla sanità, al mondo del lavoro

e alla giustizia. Un così elevato costo sociale ha sollecitato i ricercatori, mediante l'ausilio delle tecniche di neuroimmagine, a identificare le sottostanti matrici neurobiologiche al fine di rendere più agevole la "lettura" del comportamento criminale (sensibilizzazione, prevenzione e trattamento).

La corteccia prefrontale, coinvolta anche nello sviluppo del senso morale, è stata per lungo tempo esaminata per il suo ruolo nello sviluppo del comportamento psicopatico, dovuto in parte a un fenomeno talvolta definito pseudopsicopatia o sociopatia acquisita che può essere il risultato di un danno focale alle aree della corteccia prefrontale (Blumer D. e Benson D.F., 1975; Damasio A., 1994). La maggior parte degli studi di neuroimmagine strutturale sulla corteccia prefrontale si è focalizzata, in particolare, sulla corteccia prefrontale dorsolaterale (situata sopra e al lato della corteccia prefrontale orbitale) che svolge compiti non emozionali di *problem-solving* e *decision-making*, e sulla corteccia orbitofrontale (superficie inferiore del lobo frontale sovrastante le orbite oculari) che svolge compiti di natura emozionale. Queste due aree, ovvero la corteccia prefrontale dorsolaterale e la corteccia orbito frontale, partecipano ai processi cognitivi quali decisionalità esecutiva, pianificazione, comportamento, attenzione, giudizio, memoria di lavoro e controllo degli impulsi. Le ricerche neuroscientifiche hanno dimostrato che un individuo con danno (es., aneurisma, ovvero decremento del flusso sanguigno al lobo frontale) alla corteccia prefrontale dorsolaterale manifesta apatia, freddezza emotiva, cambiamenti di personalità, comportamento disinibito, scarsa abilità di pianificazione e conoscenza astratta delle norme sociali, ovvero incapacità nel renderle operative; se il danno fosse alla corteccia orbitofrontale il soggetto presenterebbe disturbi emozionali e impulsività (Germain S., 2015).

Detti danni focali, in particolare alle regioni ventromediale/orbito frontale, causerebbero un comportamento impulsivo e disinibito (Meyers C.A. et al., 1992; Cato M.A. et al., 2004). La maggior parte delle conseguenze sono altamente distruttive quando detti danni si verificano nel primo periodo di vita, producendo gravi e persistenti deficit nella decisionalità, nella volatilità emozionale e nello scarso adattamento sociale.

Anche la riduzione della materia grigia orbitofrontale è stata riscontrata negli psicopatici. Ad esempio, gli studi condotti da Raine e colleghi (2000) hanno dimostrato l'esistenza di significative riduzioni del volume della materia grigia (numero ridotto di neuroni) nel prefrontale in pazienti con disturbo antisociale di personalità con alto punteggio nella scala di Hare (PCL-R, Psychopathy Checklist Revised 2003). In maniera del tutto simile, Yang e colleghi (2005) hanno constatato, nei loro studi, una importante riduzione della materia grigia nel prefrontale in criminali psicopatici comparati con soggetti del gruppo di controllo. Detti risultati sono stati confermati da due recenti studi morfologici sul volume della materia grigia negli psicopatici (Muller J.L. et al., 2008; De Oliveira-Souza R. et al., 2008). In breve, i deficit del prefrontale, riscontrati in questi soggetti, "spiegherebbero" la loro propensione a presentare quei tratti, tristemente noti, quali: scarsa decisionalità, disregolazione emozionale e povertà di giudizio morale.

Anche gli adolescenti, con tratti di superficialità/freddezza emotiva e problemi di condotta, presentano una ridotta attività orbitofrontale e ventromediale che non consente loro di apprendere dall'esperienza (Finger E.C. et al., 2008; 2011).

Oltre alla corteccia prefrontale, precedenti studi hanno messo in evidenza l'esistenza di una significativa riduzione volumetrica dell'amigdala di destra del 20% e di sinistra del 26% negli psicopatici criminali. Lo studio, condotto da Yang e colleghi (2010), è stato il primo che ha dimostrato l'esistenza di anomalie volumetriche e morfologiche nella corteccia prefrontale e nell'amigdala negli psicopatici criminali. In particolare, questi soggetti mostrano una significativa riduzione della materia grigia nella corteccia frontale mediale (MFC) e nella corteccia orbitofrontale (OFC). L'amigdala (centralina delle emozioni) costituirebbe, quindi, una delle regioni neurali su cui si sono focalizzate le ricerche sul comportamento criminale per il suo ruolo nel formare le associazioni stimolo-rinforzo, nelle risposte condizionate alla paura e nel dare l'avvio agli stati affettivi (Davis M., 1997; Davis M. e Whalen P.J., 2001). Secondo Adolphs R. e colleghi, ad un danno all'amigdala ne conseguono gravi ripercussioni a livello di memoria dichiarativa (1997),

nell'elaborazione delle espressioni facciali a connotazioni negative (1999) e nell'apprendimento sociale (es., empatia). Kiehl K.A. e colleghi (2001) sono stati i primi a evidenziare l'esistenza di una disfunzione dell'amigdala in criminali psicopatici, grazie alla risonanza magnetica funzionale, dimostrando una ridotta attività in presenza di parole emozionali e non. Inoltre, nel focalizzare l'attenzione sull'amigdala, è possibile constatare una riduzione significativa bilaterale del volume dell'amigdala negli psicopatici criminali e le deformazioni dell'amigdala sono più pronunciate nelle regioni che corrispondono al gruppo di nuclei basolaterali e superiori. Il gruppo dei nuclei basolaterali dell'amigdala (laterali, basolaterali e basomediali) assolvono un importante ruolo nello stabilire l'associazione stimolo-rinforzo nell'apprendimento condizionato della paura, potendo contribuire all'incapacità di apprendere dalla punizione e all'insensibilità di cambiare in relazione ai valori (es., modalità di risposta perseverante). Le ricerche neuroscientifiche sui gruppi dei nuclei superiori dell'amigdala (corticali posteriori e anteriori) hanno altresì suggerito che un danno a queste aree può condurre ad uno scarso attaccamento parentale, ad un'interazione sociale disfunzionale e ad un ridotto stress ed ansietà, tutti tratti fortemente associati con lo stile psicopatico. Detti risultati sono in linea con le precedenti indagini scientifiche che hanno dimostrato l'esistenza, in individui psicopatici criminali, di un elevato grado di deficit strutturale nella corteccia prefrontale e nell'amigdala che può differenziare questo sottogruppo di psicopatici dagli psicopatici di successo (soggetti abili nell'evitare una qualsiasi condanna penale) e dai non psicopatici. Da considerare, inoltre, che i deficit del complesso amigdala-ippocampo sono stati associati, negli psicopatici, con l'aridità affettiva, con la mancanza di rimorso, con l'indifferenza e con le disfunzionalità in ambito sociale quali la bugia patologica ed il fascino superficiale (Yang Y., Raine A., Narr K.L. et al., 2006).

Oltre alla corteccia prefrontale e all'amigdala, altre regioni cerebrali sono coinvolte nella "formazione" della personalità psicopatica, come ad esempio:

- corteccia cingolata anteriore - ACC (situata nella regione superiore della superficie mediale dei lobi frontali, sopra il corpo calloso), considerata un "*sistema di allarme silenzioso*" (dolore, senso di inadeguatezza), riconosce il conflitto in essere quando la risposta del soggetto è inadeguata rispetto alla situazione;
- corteccia cingolata posteriore - PCC, legata a funzioni quali memoria, attenzione e controllo motorio, è coinvolta nella capacità decisionale;
- porzione anteriore della corteccia temporale, svolge importanti funzioni nel controllo dei processi emozionali ed affettivi;
- polo temporale, modula gli stati emozionali.

In conclusione, gli studi di neuroimmagine hanno dimostrato che:

1. le cortecce orbitofrontale, ventromediale e cingolata sono cruciali nella decisionalità, nel controllo comportamentale e nella regolazione emozionale e che una loro disfunzionalità può contribuire ad alcuni tratti della psicopatia quali impulsività e scarso giudizio morale;
2. le regioni temporali mediali, in particolare l'amigdala e l'ippocampo sono importanti per il processamento emozionale e, quando disfunzionali, predispongono uno psicopatico al fascino superficiale e alla mancanza di empatia.

Psicopatia vs Disturbo Antisociale di Personalità

In uno studio, volto a chiarire il funzionamento del cervello dello psicopatico, i ricercatori del King College di Londra hanno posto la loro attenzione sulle differenze neuro-psicologiche esistenti tra soggetti con diagnosi di psicopatia e altri soggetti, ugualmente pericolosi, con una diversa tipologia di personalità (disturbo antisociale di personalità - ASPD).

Sebbene il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM - 5), nel modello alternativo per i disturbi di personalità, ha considerato la psicopatia come la forma più estrema dell'ASPD (variante psicopatica), recenti ricerche indicano che essi sono due disturbi ben distinti. Nessuno aveva mai svolto uno studio di "brain imaging" che mettesse in luce le differenze funzionali tra soggetti con ASPD e soggetti con psicopatia, sostiene Nigel Blackwood, responsabile dell'equipe di ricercatori. Blackwood così descrive coloro che presentano un ASPD: "sono individui impulsivi, irritabili e irresponsabili. Utilizzano l'aggressività reattiva nel momento in cui arrivano allo scontro fisico anche quando una minaccia è inesistente, usando la violenza per risolverla".

"Una volta agita, gli antisociali potrebbero sperimentare un certo grado di pentimento o di rimorso. Potrebbero, persino, sentirsi in colpa. Questi soggetti con ASPD, inoltre, possono sperimentare una discreta ansietà e depressività e tendere a fare abuso di sostanze", sostiene lo studioso britannico. Gli psicopatici possono essere altrettanto violenti ed aggressivi, essere ugualmente inclini all'uso abituale di droghe, ma, contrariamente agli antisociali, risultare spietati e freddi nel pianificare i loro attacchi.

Un'altra differenza: sia coloro che presentano un ASPD sia gli psicopatici possono aver subito, nella loro infanzia, varie forme di maltrattamento, ma, a differenza dei primi, gli psicopatici non presentano sintomi tipici di un Disturbo Post-traumatico da Stress (es., esagerate risposte di allarme, paura, depressività, alterazioni del sonno, illusioni). Anzi, proprio l'opposto: gli psicopatici tendono a provare scarsa ansietà e, di fatto, a non avere alcun tipo di paura.

Rispetto ai soggetti con diagnosi di disturbo antisociale di personalità, lo studio sull'esplorazione del cervello degli psicopatici ha indicato che gli stessi presentano un ridotto volume sia nella regione del cervello, denominata corteccia anteriore rostrale prefrontale (arPFC), che nell'area cerebrale nota come polo temporale. Tali aree sono importanti per comprendere i propri e gli altrui pensieri e sentimenti.

"Entrambe le aree summenzionate sono coinvolte nel processo cognitivo riguardante se stessi e gli altri e, allo stesso tempo, per l'elaborazione delle intenzioni, dello stato emotivo e dei desideri", sostiene Blackwood. Un danno in queste regioni cerebrali potrebbe spiegare negli psicopatici l'assenza di emozioni e l'indifferenza verso le loro vittime, sebbene questi individui necessitano di capire ciò che gli altri pensano e sentono al solo scopo di manipolarli (Szalavitz M., 2012).

Psicopatia vs sadismo sessuale

Il tipico serial killer hollywoodiano combina i tratti psicopatici (freddezza emotiva, assenza di empatia, manipolazione) con quelli del sadico (piacere erotico nell'infliggere sofferenza agli altri) e questo, secondo Decety, non corrisponde alla realtà.

Chi è il sadico sessuale?

Il sadismo sessuale prende il nome dal marchese de Sade che descrisse, nei minimi dettagli, atti di dominio, degradazione e violenza sessuale. Il sadico è sessualmente eccitato dalla sofferenza di un'altra persona. Tutti i violentatori producono sofferenze alla vittima, ma solo i sadici infliggono sofferenze psicologiche e fisiche tali da aumentare il proprio grado di eccitazione sessuale. Infatti, durante le loro aggressioni, il più delle volte compiono atti di crudeltà e di brutalità estrema. Il comportamento aggressivo del criminale sadico va ben oltre ciò che potrebbe essere necessario per ottenere la sottomissione della vittima. La varietà delle torture è infinita e la violenza ha, di solito, per oggetto parti del corpo associate al sesso (es., seni, zona pubica, ano, bocca, natiche) (Simon R.I., 1996).

Il credo del sadico sessuale

"Il desiderio di infliggere dolore ad altri non è la vera essenza del sadismo. L'impulso primario è avere il controllo totale su un'altra persona: ... renderla un oggetto impotente della nostra volontà,

diventarne il padrone assoluto, essere il suo dio, farne ciò che più ci piace, umiliarla, sottometterla.... Infatti, non vi è potere più grande su un'altra persona che infliggerle dolore e costringerla a subirlo senza avere la possibilità di difendersi. Il piacere generato dal completo dominio su un altro è l'impulso centrale del movente sadico” (James Michael DeBardeleben).

James Mitchel DeBardeleben - Noto come il falsario dei centri commerciali

Nato il 20 marzo del 1940

Status: Divorziato (cinque matrimoni)

Vittime Accertate: 8, probabilmente molte di più

Modus Operandi: Stupro, dominazione, tortura, uccisione

Armi di preferenza: Mani nude, corde, coltelli

Detenuto (due ergastoli e 375 anni aggiuntivi)



James M. DeBardeleben

James Mitchel DeBardeleben, uno dei più pericolosi serial killer americani, presenta un quadro complesso di personalità caratterizzato da una marcata componente sadica e da un alto grado di organizzazione e di controllo (uomo estremamente pericoloso, freddo e calcolatore, in grado di manipolare persone e istituzioni e commettere una lunghissima serie di crimini senza mai farsi cogliere). I marcati tratti narcisistici (ipertrofia del sé) e paranoidei (diffidenza e sospettosità) hanno, nel tempo, rafforzato sia la componente sadica di personalità che il desiderio di rivalsa nei confronti del mondo intero (rabbia e ostilità rivendicativa). Ha perpetrato, nel corso degli anni, una serie di reati (furto d'auto, falsificazione e spaccio di denaro, false generalità, rapine, simulazione di qualità proprie di un pubblico ufficiale, rapimento, aggressione, stupro, senza ovviamente tralasciare la tortura e l'uccisione di svariate donne).

DeBardeleben, che pianificava in dettaglio sequestro e tortura di ogni sua vittima, spesso costringeva la moglie di turno ad assumerne il ruolo per “testare” il grado di crudeltà, attraverso il reale terrore che suscitava nella partner, di quei comportamenti che poi avrebbe compiuto su una sconosciuta. Se non aveva nessuno a disposizione, giungeva lui stesso a impersonare il ruolo di vittima (es., travestimento dell'altro sesso, voce in falsetto).

Le modalità di adescamento di questo serial killer prevedevano:

- a. spacciarsi per un agente di polizia, avvicinare giovani vittime di sesso femminile, convincerle a seguirlo in macchina e trasportarle con la forza in luoghi preparati in precedenza per torturarle, stuprarle e umiliarle in ogni modo possibile. Spesso non riusciva a raggiungere l'erezione e quasi sempre, forte del fatto che le vittime non lo conoscevano, lasciava libere le ragazze in qualche zona isolata;
- b. contattare delle agenti immobiliari, fissare un appuntamento, farsi portare a visitare un appartamento libero per poi ucciderle.

Il tasso di prevalenza di tale disturbo parafilico, tra gli offender sessuali, non è ancora del tutto chiaro e ciò viene confermato dall'ampia variabilità delle sue stime (dal 5% al 50%). Mentre i tratti distintivi del sadismo sessuale (passione per il bondage; desiderio di torturare psicologicamente o fisicamente un'altra persona; predilezione per il rapporto anale e per la penetrazione anale e vaginale con corpi estranei; attenzione meticolosa per le azioni da compiere) sono stati ben descritti, i circuiti neurocognitivi, associati con detto disturbo, non sono stati sufficientemente indagati. Infatti, l'assenza di studi di neuroimmagine su soggetti sadici è dovuta principalmente alla loro riluttanza a partecipare volontariamente a progetti di ricerca scientifica per il timore di essere stigmatizzati sulla base delle loro preferenze sessuali e di essere considerati soggetti potenzialmente pericolosi.

Jean Decety e i suoi colleghi hanno pubblicato, nel 2012, una ricerca preliminare (“*Increased frontotemporal activation during pain observation in sexual sadism*”) volta ad indagare l'attivazione funzionale di specifiche aree cerebrali in quindici autori di reati sessuali violenti, detenuti nel penitenziario *Sand Ridge Secure Treatment Center*, di cui otto sadici e sette non sadici (identificati dalla scala di gravità del sadismo sessuale - Severe Sexual Sadism Scale), raggruppati per età (circa 50 anni), quoziente intellettivo (QI 92-97), grado di istruzione (12 anni), uso di sostanze e livello di psicopatia. Dal gruppo sperimentale sono stati esclusi gli psicopatici, al fine di

identificare le regioni neurali disfunzionali tipiche del sadismo. Comunque, nonostante l'esiguità del campione (sadici condannati per aggressioni sessuali), in questi soggetti sono stati riscontrati deficit di performance in alcune prove neuropsicologiche (es., velocità percettiva e attenzione selettiva del test Halstead-Reitan)¹ e una significativa alterazione della funzionalità dell'area temporale destra, così come evidenziata dalla tomografia computerizzata². Gli studiosi hanno ipotizzato che i sadici, rispetto ai non sadici, dovrebbero mostrare un aumento del grado di reattività in alcune regioni cerebrali coinvolte nell'attivazione sessuale (amigdala, ipotalamo e striato ventrale) e nei processi affettivi (cingolato anteriore e insula anteriore³) durante la visualizzazione dello stato di sofferenza (*obiettivo della ricerca*).

Ad entrambi i gruppi (sadici e non sadici) sono state mostrate cinquanta scene di natura sociale, di cui venticinque incentrate su persone in stato di sofferenza (es., una persona che percuoteva con un bastone la mano di un altro individuo) e venticinque neutre (es., una persona che batteva un bastone su di un tavolo). A ciascun partecipante, dopo ogni scena, è stato chiesto di attribuire un punteggio al grado di sofferenza (da 0 - assente, a 4 - marcato), suscitato da ciascuna presentazione.

Dal punto di vista metodologico, è stata considerata la risposta emodinamica (variazioni del flusso sanguigno e dell'ossigenazione sanguigna nel cervello), rilevata dall'immagine della risonanza magnetica funzionale (fMRI) e dalla valutazione della gravità della sofferenza.

I sadici, rispetto ai non sadici, hanno mostrato un'ampia attivazione dell'amigdala (area cerebrale associata ad una emozione forte) mentre osservavano le scene di violenza, attribuendo al grado di sofferenza, suscitato in loro da ciascuna scena violenta, il massimo punteggio (4). Inoltre, i sadici, sempre rispetto ai non sadici, hanno presentato una correlazione positiva tra alti punteggi di gravità del dolore e attività dell'insula anteriore, deputata al monitoraggio dei sentimenti e degli stati corporei. In proposito, Decety scrive: *“Quando provi disgusto, dolore e piacere, compreso l'orgasmo, l'insula svolge un ruolo decisivo nel portare queste emozioni corporee alla consapevolezza”*.

Inoltre, i sadici sessuali hanno mostrato un incremento del livello di arousal (attivazione) sessuale periferica mentre osservavano la sofferenza provata da altre persone.

In breve, la forte attivazione dell'amigdala e dell'insula nei sadici spiegherebbe, dal punto di vista neurale, il perché della particolare sintonia di questi soggetti con ciò che le loro vittime provano: “sentire” la sofferenza altrui è per il sadico fonte di eccitazione sessuale. L'amigdala è normalmente coinvolta nell'arousal sessuale ed è più attiva nei maschi rispetto alle femmine in presenza di stimoli visivi a contenuto erotico (in particolare nell'emisfero sinistro). Detta regione cerebrale può assumere una funzione importante nell'orientamento sessuale e nella regolazione del relativo comportamento⁴. Comunque, l'amigdala è anche coinvolta nel grado di attivazione emozionale positiva o negativa, in particolare l'amigdala sinistra. Quindi, è possibile che l'elevazione

¹ Langevin R, Bain J, Ben-Aron MH, Coulthard R, Day D, Roper V, Handy L, Heasman G, Hucker S, Purdins J, Roper V, Russon A, Webster C, Wortzman G., Sexual aggression: constructing a predictive equation. In: Langevin R, ed. *Erotic Preference, Gender Identity, and Aggression in Men: New Research Studies*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1985:39-76.

² A. Kolářský, PhD; K. Freund, MD; DSc; J. Machek, MD, CSc; O. Polák, MD, CSc, *Male Sexual Deviation Association With Early Temporal Lobe Damage*, Arch Gen Psychiatry. 1967;17(6):735-743. doi:10.1001/archpsyc.1967.01730300095012

³ L'insula anteriore (AI) e la corteccia cingolata anteriore (ACC) assolvono un ruolo determinante nell'elaborazione della risposta a stimoli comportamentali rilevanti (Wiech et al 2010). Queste due aree vengono attivate non solo in risposta a stimoli dolorifici ma anche quando una persona si confronta con situazioni spiacevoli come, ad esempio, osservare espressioni di disgusto (Wicker et al 2003), sentimenti di colpa (Shin et al 2000), sperimentare una sofferenza sociale e morale o sentire o immaginare la sofferenza degli altri (Jackson et al., 2005, Lamm et al 2010, Singer et al 2004).

⁴ Gli uomini, rispetto alle donne, sono più interessati e reattivi alla visione di stimoli sessualmente eccitanti. Gli studiosi, utilizzando la risonanza magnetica funzionale, hanno evidenziato una maggiore attivazione nei maschi, rispetto alle donne, di due regioni cerebrali (amigdala ed ipotalamo) in presenza degli stessi stimoli sessuali. Le differenze di genere sono dovute principalmente agli effetti della natura degli stimoli sessuali sulle aree del limbico e dell'amigdala di sinistra, rispetto a quella destra. Pertanto, i risultati hanno dimostrato che l'amigdala media le differenti modalità di risposta, a seconda del sesso, agli stimoli biologici di base a connotazione appetitiva. Pertanto, l'attivazione dell'amigdala, in presenza di stimoli visivi, è responsabile della risposta sessuale maschile (Hamann S1, Herman RA, Nolan CL, Wallen K. 2004).

dell'attività dell'amigdala, nei sadici, possa rappresentare una più generale emozione positiva che va ben oltre un'attivazione sessuale (eccitazione).

I sadici, inoltre, forniscono una valutazione più alta dell'intensità del dolore, mostrando una positiva associazione tra intensità della gravità della sofferenza ed attività dell'insula anteriore sinistra. L'insula anteriore svolge un ruolo determinante nell'esperienza soggettiva emozionale (consapevolezza dei propri stati emozionali). Pertanto, i sadici partono dall'esperienza soggettiva emozionale per valutare l'intensità del livello di sofferenza. I soggetti che compongono il gruppo di controllo (non sadici) evidenziano una significativa modulazione svolta dalla regione dorsale dell'insula anteriore, area deputata nel processo di attenzione selettiva e nel controllo cognitivo. Tuttavia, l'associazione tra la valutazione soggettiva dell'intensità del dolore e l'attività cerebrale non è indicativa di un nesso di causa-effetto (causalità).

L'ipotesi secondo cui i sadici, rispetto ai non sadici, avrebbero dovuto evidenziare una elevata attività nel cingolato anteriore, non è stata confermata. Infatti, entrambi i gruppi (sperimentale e controllo) mostrano un incremento dell'attività del cingolato anteriore in entrambe le condizioni esaminate (scene violente e a contenuto neutro).

I sadici, rispetto al gruppo di controllo, hanno mostrato un incremento dell'attività della giunzione temporoparietale destra dinanzi a qualsiasi tipo di immagine. Il ruolo della giunzione temporoparietale nella mentalizzazione (attribuzione esterna degli stati mentali, come ad esempio, credenze e intenzioni) è stata ben stabilita. Comunque, le indagini hanno esaminato altre funzioni di questa regione. Sembra che sia coinvolta nell'empatia, nell'identità, nell'autodirezionalità e nel reindirizzare l'attenzione. Decety e Lamm (2007) hanno proposto che la predetta giunzione è associata con i processi di base che contribuiscono alle funzioni di livello superiore, incluso la mentalizzazione. Pertanto, in qualsiasi scena in cui la sofferenza è imminente (anticipatoria), i sadici tendono a mostrare una maggiore attenzione verso i pensieri ed i sentimenti della vittima perché ciò che innalza la loro attivazione sessuale è proprio la condizione in cui il dolore viene inflitto. In altre parole, i sadici mostrano scarsa considerazione per le loro vittime e, nel contempo, manifestano empatia (riproducono i sentimenti delle loro vittime) quando la condizione è conforme ai loro obiettivi. Questi risultati sono indicativi della presenza, nei sadici, di una inusuale alta sensibilità al dolore provato da altri e sono in linea con i precedenti risultati che hanno posto in evidenza l'incremento, nei sadici, dell'arousal sessuale durante l'osservazione del dolore. Ciò ha fornito un punto di partenza per la comprensione dei meccanismi neurali coinvolti in tale disturbo. Sarebbe auspicabile svolgere ulteriori ricerche al fine di accertare se le anomalie funzionali, individuate nei detenuti sadici sessuali, siano presenti anche in tutti i soggetti che presentano medesime inclinazioni.

Psicopatia e parafilie (perversioni sessuali)

Dall'analisi dei diversi casi clinici, giunti alla nostra osservazione, e da un attento esame della letteratura scientifica e dei casi giudiziari, ci siamo resi conto che:

1. esiste una realtà di cui non se ne sospetta l'esistenza;
2. non esistono limiti a ciò che un individuo può fare a se stesso (es., sado-masochismo autoerotico, ovvero autofustigazione prima e durante la masturbazione con l'intento di punire una odiata e sospetta omosessualità) o ad altri (es., penetrazione anale e/o vaginale della partner con un corpo estraneo, rischiando la lacerazione dei tessuti e la perforazione del retto e/o della vagina);
3. inimmaginabili sono gli stimoli che alcune persone possono considerare sessualmente eccitanti (es., comportamento clismafilico, ovvero farsi praticare un clistere prima del rapporto sessuale; comportamento masochistico, ovvero farsi penetrare analmente dal partner con un oggetto di gomma, ricoperto di unguento urticante);
4. la maggior parte dei parafilici si nasconde dietro una maschera di apparente normalità;
5. diverse sono le tipologie di soggetti che adottano comportamenti sessuali perversi, tra cui:

- a. *l'esclusivo* (assenza di eccitazione al di fuori degli schemi parafilici);
 - b. *l'ipoestesico* (incremento di un basso livello di eccitazione, facendo ricorso a fantasie/comportamenti sessualmente perversi);
 - c. *l'iperestesico* (insaziabilità del desiderio e spasmodica ricerca di stimoli sempre più forti). Tre sono i fattori che connotano l'iperstesia: compulsione, assenza di controllo e insaziabilità del desiderio anche dopo il soddisfacimento;
 - d. *lo sperimentatore* (attivo ricercatore di nuove esperienze);
 - e. *il situazionale* (comportamenti sessuali atipici a seconda delle circostanze e/o partner);
 - f. *l'invischiato* (coinvolto, suo malgrado, in comportamenti sessuali perversi con conseguente adattamento o crollo psicologico);
 - g. *l'ibristrofilo* (attrazione morbosa per coloro che hanno commesso crimini efferati, come ad esempio stupro o micidio). Tipo di parafilia più comune tra le donne;
6. il comportamento parafilico riflette una sua specificità che affonda le radici nella storia biologica e personale dell'individuo sessualmente perverso (multicausalità);
 7. gli individui tendono a presentare parafilie multiple. La persona, che lamenta una specifica parafilia, solitamente soffre di una o più forme addizionali di deviazione sessuale (alcuni casi clinici: feticismo + trampling, ovvero farsi camminare sul proprio corpo a piedi nudi o con le scarpe; fantasie perverse multiple: gerontofilia, ovvero donne anziane + adipofilia, ovvero donne grasse + apotemnofilia, ovvero donne con menomazioni fisiche);
 8. non tutti i soggetti sessualmente perversi traducono in azione ciò che fantasticano;
 9. la predazione sessuale e la violenza predatoria in generale riflettono i tratti tipici di uno psicopatico (freddezza emotiva, assenza di empatia, ricerca di sensazioni forti, polimorfismo perverso e versatilità criminale);
 10. il predatore sessuale psicopatico "mietete" un elevato numero di vittime (alto tasso di recidiva).

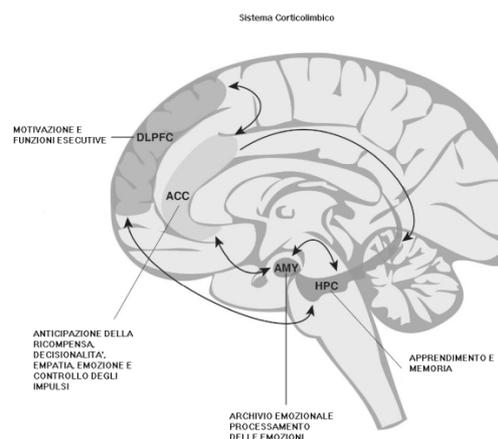
Borderline

Il Disturbo Borderline di Personalità (BPD = *Borderline Personality Disorder*) presenta una modalità pervasiva di instabilità delle relazioni interpersonali, dell'immagine di sé e dell'umore e, soprattutto, di una marcata impulsività che la persona manifesta precocemente (entro la prima età adulta).

Le relazioni del borderline sono intense ed instabili a causa, innanzitutto, del suo modo di "valutare" l'altro, oscillante tra l'idealizzazione e la svalutazione (pensiero dicotomico buono/cattivo). Inoltre, la sua permalosità e suscettibilità, unitamente alla diffidenza e sospettosità, lo portano a reagire con rabbia ed umore depresso ogni volta che l'altro non accondiscende alle sue continue ed incessanti richieste-rassicurazioni di supporto e vicinanza o quando il comportamento dell'altro si discosta, anche solo momentaneamente, da quelle che sono le sue aspettative. In tal caso, non solo dubita della sincerità e della lealtà dell'altro, ma a causa del suo disperato bisogno di "accudimento" e della paura di essere abbandonato, può mettere in atto una serie di comportamenti a scopo intimidatorio-ricattatorio quali, ad esempio, esplosioni di rabbia (es., scenate isteriche con urla, strepiti e rottura di oggetti), insulti, automutilazioni, tentativi di suicidio. Evidente che relazionarsi con una persona con un disturbo borderline è estremamente difficile poiché il suo modo di entrare in relazione con gli altri è un continuo oscillare tra dipendenza ed autonomia (cioè tra accondiscendenza e sottomissione a momenti di rabbia, testardaggine ed oppositività). Infine, la mancanza di un chiaro senso di identità, a cui tenta di porre rimedio con un agire caotico ed impulsivo, produce inevitabilmente stati cronici di vuoto, noia, solitudine, sfiducia, sensi di colpa e passaggi improvvisi da umore depresso a stati di agitazione ansiosa o a rabbia forte ed incontrollabile.

In breve, coloro che sono affetti dal BPD presentano una disfunzionalità in diversi domini che possono essere categorizzati in quattro principali aree della disregolazione: emotiva (es., labilità dell'umore, rabbia), interpersonale (es., tentativi di evitare un abbandono), cognitivi (es., dissociazione) e comportamentali (es., impulsività e autolesionismo) (Kuo J.R. e Linehan M.M., 2009; Linehan M.M., 1993).

Un buon numero di ricerche neuroscientifiche sulla disregolazione emozionale (modalità con cui una persona riesce a monitorare, valutare e modificare il comportamento emotivo in maniera flessibile, in funzione di un adattamento all'ambiente, attraverso strategie adeguate, anche dal punto di vista sociale) si è focalizzata sul disturbo borderline di personalità in quanto detta disregolazione rappresenta il tratto predominante di questo disturbo (affettività negativa, labilità emotiva, comportamento umorale). Detti studi si sono focalizzati, per spiegare la scarsa regolazione emozionale dei soggetti borderline (intense e prolungate risposte emozionali negative a stimoli interpretati in chiave di minaccia, ovvero di abbandono) sulla disfunzionalità del circuito frontolimbico, un substrato neurale maggiormente coinvolto in questo disturbo (sbilanciamento corticale/sottocorticale, ovvero ridotta attivazione prefrontale, in particolare della corteccia prefrontale dorsolaterale, combinata con una iperattivazione limbica).



Si ribadisce che le emozioni (automatiche, rapide e dinamiche), dal punto di vista filogenetico, sono risposte adattive dell'organismo all'ambiente. Purtroppo, non sempre dette risposte sono appropriate ai vari contesti e, pertanto, esse necessitano di un adattamento funzionale (modulazione della risposta). Si parla, infatti, di disregolazione emotiva quando l'individuo reagisce in maniera inadeguata rispetto alle situazioni o ai contesti sociali e interpersonali, e/o in modo inefficace rispetto agli obiettivi che intende perseguire (Gratz, Roemer, 2004; Putnam, Silk, 2005). Le aree frontolimbiche coinvolte nella regolazione emozionale includono, fra le altre strutture, l'amigdala, l'ippocampo, l'ipotalamo, la corteccia prefrontale dorsolaterale, la corteccia orbitofrontale, la corteccia cingolata anteriore e l'insula (Banks S.J. et al., 2007; Davidson R.J. et al., 2000; Goldin P.R. et al., 2008). In altre parole, le aree della corteccia prefrontale modulano le risposte subcorticali agli stimoli emozionali ed inibiscono i comportamenti impulsivi (Fuster J.M. 2002; Hughes A.E. et al., 2012).

Pertanto, gli studi condotti su soggetti adulti con diagnosi di Disturbo Borderline di Personalità hanno posto in luce:

- 1) differenze strutturali nell'ippocampo (Brambilla, et al., 2004), nell'amigdala (Minzenberg, et al., 2008), nella corteccia cingolata anteriore (Hazlett, et al., 2005; Soloff et al., 2008; Tebartz van Elst, et al., 2007; Whittle, et al., 2009), nella corteccia orbitofrontale destra (Chanen, et al., 2008) e nella sostanza bianca a livello della corteccia prefrontale inferiore (Grant, et al., 2007; Rusch, et al., 2007);
- 2) ridotta attivazione della corteccia prefrontale ventromediale (includendo la porzione orbitale e parte della corteccia cingolata anteriore) (Silbersweig, et al., 2007; Wingenfield, et al., 2009) e iperattivazione dell'amigdala in presenza di situazioni ad alto impatto emotivo (Herpertz, et al., 2001). Tale sbilanciamento predispone questi individui a valutare come minacciosi anche espressioni facciali neutre (Donegan, et al., 2003).
- 3) ridotto apporto metabolico nella corteccia orbitofrontale (Soloff, et al., 2003) e ipoattivazione del circuito amigdala-corteccia orbitofrontale (New, et al., 2007).

Ci preme evidenziare che sono molti gli studi, in particolare quelli condotti con la risonanza magnetica funzionale, che non hanno indagato le specifiche emozioni vissute dai pazienti BPD, come ad esempio, la rabbia. Sappiamo che di norma, l'esperienza di detta emozione di base è associata con attivazioni della corteccia prefrontale mediale (MPFC), ventromediale (vmPFC) e laterale, della corteccia cingolata anteriore (ACC) e posteriore (PCC) e del talamo.

Narcisistico

Il disturbo narcisistico di personalità è presente in soggetti che si considerano speciali (senso ipertrofico del sé). Essi sono arroganti, presuntuosi, egocentrici e non disposti ad accettare la pur minima critica alla quale sono soliti reagire con risentimento ed esplosioni di collera. Se a tutto questo si aggiungono tratti paranoide e/o tratti antisociali ci troveremo di fronte a persone pericolose in quanto il “delirio di onnipotenza” potrebbe spingere questi soggetti a comportamenti decisamente ostili se non violenti. Per il narcisista “l’altro” è considerato unicamente come “strumento” di gratificazione dei suoi bisogni (atteggiamento predatorio tipico dello squalo).

Dunque, l’individuo con personalità narcisistica agisce in assenza di sentimenti per gli altri, vive per se stesso e per i propri bisogni ed ha come unica preoccupazione la “cura della propria immagine”. Se oltre alle caratteristiche comportamentali sopradescritte fossero presenti la triade oscura (megalomania, machiavellismo e smania di potere), i tratti antisociali (indifferenza, più o meno marcata, verso i sentimenti e la sofferenza altrui, mancanza di scrupoli e di rimorsi, non tolleranza alle frustrazioni) e sadici (crudeltà psicologica, freddezza emotiva) verremmo a trovarci in presenza di un narcisista maligno.

Infine, nonostante il suo significato clinico e l’elevata prevalenza di detto disturbo, ancora oggi si conosce ben poco sulle sue matrici neurobiologiche (Ronningstam,2013). Tuttavia, recenti studi hanno evidenziato, in pazienti con disturbo narcisistico di personalità, anomalie neurofunzionali (riduzione della sostanza grigia) nell’area insulare anteriore, responsabile dell’empatia (Schulzeetal., 2013; Decety et al.,2012a; Decety and Moriguchi, 2007; Fan et al., 2011), così come nelle aree prefrontali della regolazione emozionale.

Conclusioni

La rabbia: un'emozione distruttiva

La frustrazione grave o prolungata può far nascere in un individuo, unitamente ad un sentimento di fallimento, un'intensa rabbia che, a seguito di un eccessivo accumulo di tensione, può sfociare in comportamenti aggressivi verso l'altro o diretti contro se stessi. Come è ovvio, la frustrazione non è soltanto il mancato raggiungimento di un obiettivo, causato da impedimenti fisici o da ostacoli socio-ambientali, o la perdita di un "importante" risultato raggiunto, poiché essa è sovente la conseguenza di un mancato soddisfacimento di un bisogno troppo elevato per le normali capacità di un individuo (es., la facilità con cui una persona si abitua a soddisfare i propri bisogni può portarlo a sopravvalutare le proprie capacità). Tra i comportamenti messi in atto da una persona, per sottrarsi ad un insopportabile senso di frustrazione, si annoverano la fuga dalla situazione frustrante, la negazione del bisogno non soddisfatto, la colpevolizzazione (attribuire ad altri la colpa dei propri fallimenti), la razionalizzazione (spiegazione razionale e plausibile del proprio insuccesso sia a se stesso che agli altri) e la rinuncia (ritiro ostile) ad assumere nuovi impegni. Queste condotte (meccanismi di difesa), non eliminando il senso di fallimento (mortificazione di un bisogno), possono produrre sia una ostilità repressa, che può sfociare improvvisamente in una reazione di collera mirata o generalizzata, sia un comportamento palesemente aggressivo che può essere distinto in stato (reazione emotiva non pervasiva e limitata a determinate circostanze) e tratto (reazione emotiva, stabile e permanente, alla stragrande maggioranza delle situazioni).

Nel 1996, Spielberger affrontò il problema della rabbia, insieme di emozioni, convinzioni e comportamenti, che distinse in (a) rabbia come stato emozionale (Rabbia di Stato) e (b) rabbia come tratto stabile di personalità (Rabbia di Tratto).

La rabbia di stato è individuabile in quei soggetti che provano sensazioni di collera in determinate circostanze (emozione transitoria) la cui intensità può variare da una lieve irritazione ad un'intensa furia. Tale stato emozionale si accompagna all'attivazione del sistema nervoso autonomo (SNA) mediante l'innalzamento di alcuni parametri fisiologici (es., tensione muscolare, frequenza cardiaca e respiratoria, pressione sanguigna).

La rabbia di tratto si riferisce, invece, alla tendenza di un individuo a percepire un'ampia varietà di situazioni come irritanti, fastidiose e frustranti. Essa include il temperamento rabbioso, ovvero una predisposizione generale a provare e/o ad esprimere sentimenti di rancore senza una specifica ragione, e la reazione di rabbia, ovvero le differenze individuali nell'essere portati ad esternare risentimento quando ci si sente criticati o minacciati ingiustamente dagli altri.

Comunque, il concetto di rabbia è stato definito in vari modi e spesso utilizzato come sinonimo di ostilità e di aggressività (Spielberger C.D. e Sydeman S.J., 1994). Tuttavia, è importante distinguere l'ostilità, intesa come attitudine che motiva una condotta aggressiva rivolta verso oggetti o persone, dalla rabbia, intesa come tratto o stato emotivo, e dall'aggressività, intesa come comportamento distruttivo o punitivo nei riguardi di persone o oggetti (Spielberger C.D., Jacobs G.A., Russell S.F. e Crane R.S., 1983, pp. 16). L'aggressività, a sua volta, può essere o conseguente ad una risposta emotiva (condotta reattiva) o deliberatamente messa in atto per fini strumentali (es., bullismo, vandalismo).

Alcune opportune precisazioni: 1) la rabbia è un'emozione umana primaria, che tutti possiamo provare ogniqualvolta ci sentiamo minacciati (es., ingiustizia, umiliazione o tradimento); 2) il nostro cervello, in presenza di stimoli percepiti in chiave di pericolo, invia al nostro corpo segnali di attacco/fuga; 3) una condizione di rabbia può estrinsecarsi mediante comportamenti attivi

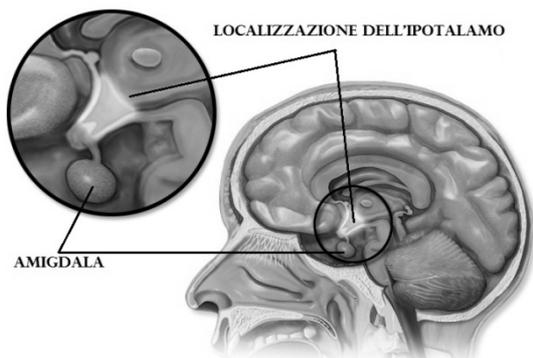
(aggressione fisica, vandalismo) o passivi (inibizione, tensione, condotte passivo-aggressive – Addotta K., 2006); 4) la rabbia regola i processi fisiologici e psicologici legati all'autodifesa, alla dominanza e ai comportamenti sociali ed interpersonali (Izard C.E. & Kobak R.R., 1991; Lewis M., Sullivan M.V., Ramsay D., & Alessandri S., 1992; Saarni, Campos, Camras, & Witherington, 2006).

Numerosi studi neurobiologici hanno posto in luce che la rabbia, attraverso il cervello (sistema interno di allarme), sollecita il rilascio di adrenalina (maggiore reattività), l'aumento del livello di glucosio nel flusso sanguigno e nei muscoli per una pronta e rapida risposta. Per meglio specificare il processo neurobiologico delle emozioni, si riporta quanto scritto da Paolo Pancheri in "Stress, emozione e malattia" (Pancheri P., p. 40, 43):

«la reazione emozionale, comunque indotta, si accompagna ad una attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-corticosurrene, ad una stimolazione della midollare del surrene con aumento delle catecolamine circolanti, a modificazioni complesse dell'equilibrio vegetativo, a variazioni della composizione chimica e morfologica del sangue e a reazioni del sistema immunitario. Parallelamente, si verificano caratteristiche modificazioni comportamentali e intrapsichiche valutabili ... attraverso l'osservazione diretta del comportamento ... La reazione emozionale presuppone l'esistenza di uno stimolo scatenante, significativo per l'individuo».

“Attività cardiaca, pressione arteriosa, temperatura cutanea, motilità gastrointestinale, resistenza elettrica cutanea, attività elettrica cerebrale sono infatti alcuni dei parametri fisiologici che rappresentano reazioni biologiche caratteristiche degli stati emozionali” (Ibidem, p.43).

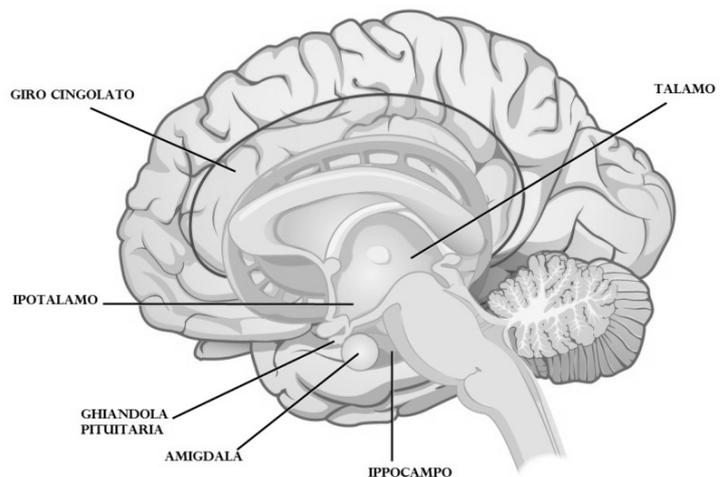
«L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) ... è un complesso sistema di connessioni anatomiche e ormonali che si attiva in risposta a stimoli ansiogeni e stressanti. In queste condizioni, fibre nervose provenienti dai nuclei dell'amigdala che convergono sul nucleo paraventricolare dell'ipotalamo stimolano la secrezione di una sostanza, il fattore di rilascio della corticotropina (CRF), la quale, a sua volta, stimola la liberazione di ormoni adrenocorticotropi (ACTH) da parte dell'ipofisi anteriore, e di ormoni glucocorticoidi liberi da parte della corticale del surrene. I livelli plasmatici di glucocorticoidi aumentano in maniera significativa in condizioni di stress e consentono all'organismo di fare fronte allo stress stesso mediante meccanismi di regolazione di diverse funzioni fisiologiche (tra cui la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, ecc.) ... Nel nostro cervello **l'ippocampo, insieme a corteccia prefrontale, amigdala e nuclei paraventricolari dell'ipotalamo, forma il circuito che si attiva in risposta allo stress**» (Mundo E., 2009, pagg. 85,87) .



Anche gli studi, condotti presso l'*Hotchkiss Brain Institute* di Calgary, hanno evidenziato l'importanza dell'**ipotalamo quale centro di comando neurale di risposta allo stress**, la cui compromissione genera una condizione di rabbia con risposte non facilmente controllabili. Inoltre, quando ci arrabbiamo, la contrazione muscolare, dovuta all'azione delle catecolamine (sostanze chimiche neurotrasmettitoriali), induce un transitorio stato di attivazione psicofisiologica (aumento della frequenza cardiaca,

della pressione arteriosa e della respirazione - Addotta K., 2006). Ed è a questo punto che ritorniamo alla nostra centralina emozionale, ovvero all'amigdala, situata appena sopra l'ipotalamo ed a pochi centimetri dall'orecchio. Composta da diversi nervi, che si collegano con varie parti del cervello, quali il neocortex (o per semplicità il "cervello pensante" o meglio la corteccia prefrontale) e la corteccia visiva, l'amigdala è una parte importante del nostro sistema nervoso.

Per fini esplicativi si riporta quello che accade nel cervello di un adolescente che è incline a mostrare risentimento e aggressività ogniqualvolta percepisce un evento in chiave di minaccia. Il comportamento aggressivo, oppositivo e violento di un adolescente è legato all'iperattività dell'amigdala e all'inibizione dell'azione regolatoria della corteccia prefrontale.



L'amigdala, centro di elaborazione emotiva e sociale, è un ottimo indicatore del grado di minaccia alla

quale siamo pronti a reagire ancor prima che la corteccia prefrontale, responsabile dei pensieri e dei giudizi, sia capace di valutare l'adeguatezza della reazione. Le persone con una buona capacità di automodulazione emozionale, sono in grado di recuperare rapidamente lo stress grazie all'azione regolatoria della corteccia prefrontale sull'amigdala.

Jay N. Giedd, nell'articolo "Le meraviglie del cervello adolescente" (Le Scienze, agosto 2015, p. 51 – 55), scrive: " ... Tra le caratteristiche principali del cervello dei giovanissimi c'è la capacità di trasformarsi in risposta all'ambiente, modificando le reti che connettono le regioni cerebrali. Questa particolare flessibilità, o plasticità, è una lama a doppio taglio: permette ai giovani di compiere grandi passi avanti nel pensiero e nella socializzazione, ma la mutevolezza del paesaggio li rende vulnerabili ai comportamenti pericolosi e ai disturbi mentali gravi. ... Comportamenti come la propensione al rischio, la ricerca di sensazioni forti e il distacco dai genitori per rivolgersi ai compagni non sono segni di problemi cognitivi o emotivi, ma il naturale risultato dello sviluppo cerebrale, parte di ciò che serve ai giovani per imparare a muoversi in un mondo complesso. ... Le funzioni della corteccia prefrontale non sono assenti negli adolescenti: semplicemente, non sono funzionali quanto lo saranno in futuro. Poiché non raggiungono la maturità fino ai vent'anni, i teenager possono avere difficoltà a controllare gli impulsi o a valutare rischi e benefici. ... Gli adolescenti hanno maggiori probabilità, rispetto ai bambini o agli adulti, di mettere in atto comportamenti rischiosi, anche a causa del divario nel completamento della maturazione fra due importanti regioni cerebrali. Lo sviluppo del sistema limbico, alimentato dagli ormoni e alla guida delle emozioni, si intensifica con l'inizio della pubertà (in genere, tra i nove e i dodici anni) e matura negli anni successivi. La corteccia prefrontale, che tiene a freno le azioni impulsive, raggiunge il pieno sviluppo solo dieci anni più tardi, creando uno squilibrio durante gli anni intermedi. La pubertà, inoltre, oggi tende a iniziare prima, incrementando gli ormoni quando la corteccia prefrontale è ancora meno matura. ...".

Daniel J. Siegel (2014), in proposito, afferma che il periodo adolescenziale (12 – 24 anni circa) è caratterizzato da decisioni e comportamenti che danno origine ad una maggiore incidenza di comportamenti a rischio che innalzano le probabilità di mortalità, di lesioni gravi e di violenze involontarie.

Inoltre, i cambiamenti adolescenziali hanno lo scopo di "integrare" le diverse aree cerebrali e di rimodellare le reti neurali verso un modello di funzionamento adulto e quindi di realizzare il collegamento tra le aree emotive del sistema limbico e le aree della corteccia prefrontale deputate alla comprensione empatica ed alla mentalizzazione (Fonagy P., Target M., 1998; Bateman A. e Fonagy P., 2006⁵)

Riepiloghiamo: la rabbia è un'emozione primaria mentre l'aggressività è la sua espressione comportamentale, che può incidere negativamente sulle relazioni sociali e sul benessere psicofisico del soggetto violento.

Aggiungiamo, per ragioni di completezza, i quattro elementi su cui si fonda detta espressione comportamentale:

- 1) stato emotivo (es., rabbia);
- 2) motivazione (es., vendicarsi per un torto subito);

⁵ Fonagy P., Target M., Attaccamento e funzione riflessiva, Raffaello Cortina, Milano, 2001; Bateman A., Fonagy P., Guida pratica al trattamento basato sulla mentalizzazione, Raffaello Cortina, Milano, 2010.

- 3) intenzionalità (es., mettere in atto una serie di comportamenti con il preciso scopo di causare all'altro un danno fisico, psicologico, economico, morale o esistenziale);
- 4) direzionalità (agendo direttamente contro la persona aggredendola fisicamente o indirettamente con atti vandalici contro la sua proprietà, con accuse infamanti al fine di screditarla, con minacce dirette contro un suo familiare).

Inoltre, è opportuno sottolineare che «... dal 1960, i dati scientifici hanno suggerito che essa (aggressività) può essere suddivisa in due tipologie (proattiva e reattiva). L'aggressività proattiva (strumentale, predatoria, fredda e premeditata) è un attacco controllato volto ad ottenere un obiettivo (economico o di dominio). Coloro che agiscono questo tipo di aggressione sono consapevoli dei vantaggi che possono ottenere usando questo tipo di violenza. Di contro, l'aggressività reattiva (impulsiva, emotiva, ostile o calda) è un atto fisico perpetrato con scarsa considerazione per le conseguenze o i danni provocati agli altri ed è spesso accompagnata da rimorso o stato confusionale» (Shiina A. 2015).

La violenza reattiva è una risposta (di attacco o di difesa) dell'amigdala, conseguente ad una grezza valutazione degli stimoli minacciosi, mediata dalla sostanza grigia periacqueduttale (porzione di materia grigia che circonda l'acquedotto cerebrale di Silvio, situato nel mesencefalo, centro di controllo primario per la modulazione discendente del dolore). E' importante sottolineare che una situazione di pericolo può produrre una soppressione delle sensazioni di dolore, per azione della stimolazione dell'area grigia periacquedottale periventricolare del mesencefalo. I neuroni di detta area inviano segnali discendenti al bulbo, in particolare ai nuclei del rafe, i quali a loro volta proiettano assoni al midollo spinale e possono deprimere l'attività dei neuroni nocicettivi.

In particolari condizioni di stress o di forti emozioni come, ad esempio la rabbia, l'ipofisi, su sollecitazione del CRF (Fattore di Rilascio Corticotropo) prodotto dalle cellule neuroendocrine del nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, secerne endorfine (oppiacei endogeni), in particolare le beta-endorfine (Hughes J. et al., 1975), che innalzano la soglia del dolore (analgesia). Questa condizione di alta soglia di tolleranza al dolore può rinforzare, in caso di scontro fisico, il comportamento aggressivo sia per la diminuita sensazione dolorifica che per lo stato di attivazione.

In breve, il sistema di risposta alla minaccia comprende le aree mediali amigdaloidee, l'ipotalamo mediale e la porzione medio-dorsale dell'area grigia periacqueduttale (sistema neurale amigdala-ipotalamo-area grigia periacqueduttale).

“L'amigdala incendia le nostre emozioni e stimola sia l'attacco predatorio che affettivo. L'ippocampo modula e regola l'aggressione e, quando stimolato, attiva l'attacco predatorio. Il talamo è il punto di collegamento e fa da transito tra le aree emozionali limbiche e le zone corticali regolatorie. Il mesencefalo, quando stimolato, carica l'aggressione di una forte spinta emotiva” (Raine A., 2013, pag. 79). La corteccia orbitofrontale presenta molteplici proiezioni nervose verso i centri di controllo autonomico dell'ipotalamo mediale e della materia grigia periacqueduttale, ed è proprio un danno a queste parti del lobo frontale (mediale e orbitale) che determina un elevato rischio di violenza reattiva (Grafman et al., 1996), in particolare quando detti danni avvengono durante lo sviluppo. Pertanto, la violenza reattiva è una conseguenza di un'inadeguata modulazione affettiva della percezione di una minaccia che coinvolge la corteccia frontale mediale e orbitale dorsale. Inoltre, gli studi di neuroimmagine sul funzionamento neurale dei pazienti con aggressività reattiva hanno evidenziato un ridotto funzionamento frontale in questi soggetti (Soderstrom H., Tullberg M., Wikkelso C., Ekholm S., Forsman, 2000, Reduced regional cerebral blood flow in non-psychotic violent offenders. Psychiatry Research, 98, 29–41).

Da sottolineare che:

« ... , l'impulsività (disregolazione affettiva e comportamentale) è considerata un fattore di rischio per l'aggressività reattiva. L'impulsività viene clinicamente definita una “predisposizione dell'individuo ad agire con modalità rapide e non pianificate a stimoli interni o esterni senza considerare le conseguenze di dette reazioni su se stessi e sugli altri” (Moeller F.G., Barratt E.S.,

Dougherty D.M., Schmitz J.M., & Swann A.C., 2001). Gli atti impulsivi sono inconsapevoli nel momento in cui vengono agiti; ... Una persona è in grado di valutare e di classificare il proprio comportamento aggressivo impulsivo solo ad un esame retrospettivo, ma non è in grado di inibire consapevolmente questo tipo di comportamento al momento in cui è stato perpetrato» (Barratt E.S., Felthous A.R., 2003).

La violenza proattiva o strumentale (pianificata con chiari obiettivi) è, contrariamente a quella reattiva, espressione di crudeltà e di assenza di empatia (Hare R.D. et al., 1991), non sempre correlata a mutate risposte autonome. In questo tipo di violenza, che non richiede alcuna provocazione (Smithmyer C.M., 2000), il sistema di regolazione affettiva della corteccia prefrontale rimane intatto, ma c'è un problema fondamentale all'interno dell'amigdala (ridotta attivazione agli stimoli avversivi), l'area deputata principalmente all'identificazione delle emozioni di paura e di rabbia (Blair R.J., 2004). Altri studi, in questo campo, hanno evidenziato delle disfunzionalità nelle strategie cognitive del sistema bilaterale frontotemporale per il processamento del materiale affettivo (Blair R.J. et al., 2004) e una connessione disfunzionale delle aree cerebrali correlate al processamento emozionale (Muller J.L. et al., 2003).

I neuroni specchio (circuiti nervosi localizzati nella corteccia motoria, premotoria e nella corteccia parietale inferiore), sono specializzati nella pianificazione, selezione ed esecuzione dei movimenti in risposta agli stimoli ambientali. Dette cellule furono scoperte ed identificate, per la prima volta, nelle scimmie Maccaca nemestrina, dall'equipe del Prof. Rizzolatti (fra gli anni '80 e '90). Da allora sono state condotte numerose ricerche anche sugli esseri umani al fine di verificarne sia la presenza che la loro relazione con l'apprendimento, l'imitazione e l'empatia. Quest'ultima, ovvero l'empatia, è alla base della nostra vita sociale. Ogni essere umano, grazie ai neuroni specchio, è in grado di riconoscere le emozioni dell'altro, anche senza conoscerlo, basandosi sulla sua gestualità, sulla sua mimica facciale, sulla sua postura e sul suo tono/timbro vocale. Detti neuroni si comportano allo stesso modo sia quando siamo noi a compiere una data azione sia quando la osserviamo in un'altra persona. Oltre al riconoscimento delle emozioni, questi neuroni ci consentono di "dare un senso" sia alle nostre azioni che a quelle altrui (codifica e comprensione). L'attivazione di questi neuroni si ripercuote su altre regioni neurali tra cui il sistema limbico, sede della componente emozionale (Rizzolatti G.E, Sinigaglia C., 2003. Il cervello che agisce e i neuroni specchio. Scienza e Idee, Collana diretta da Giulio Giorello, Raffaello Cortina Editore, Milano).



Riferimenti bibliografici

- Abelson, J.L., Liberzon, I., Young, E.A., & Khan, S. (2005). Cognitive modulation of the endocrine stress response to a pharmacological challenge in normal and panic disorder subjects. *Archives of General Psychiatry*, 62, 668-675.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 169-177.
- Adolphs, R. et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 37, 1111–1117 (1999).
- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R. & Babinsky, R. Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learn. Mem.* 4, 291–300 (1997).
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. Cortical systems for the recognition of emotion in facial expression. *J. Neurosci.* 16, 7678–7687 (1996).
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 372, 669–672 (1994).
- Adolphs, R., Tranel, D., Young, A. W., Calder, A. J., Phelps, E. A., & Anderson, A. K. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37, 1111-1117.
- Aggleton JP, Mishkin M (1984) Projections of the amygdala to the thalamus in the cynomolgus monkey. *J Comp Neurol* 222: 56–68
- Aggleton, J. P. in *The Amygdala* (ed. Aggleton, J. P.) 485–503 (Wiley-Liss, New York/Chichester, 1992).
- Alexander H.A. & Brown J.W., Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor, *Nature Neuroscience*, Epub ahead of print doi:10.1038/nn.2921, 2011.
- Amen, D.G., Stubblefield, M., Carmichael, B., & Thisted, R. (1996). Brain SPECT findings and aggressiveness. *Annals of Clinical Psychiatry*, 8, 129-137.
- Anderson, A. & Phelps, E. A. Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature* 411, 305–309 (2001).
- Andreasen N.C. et al., 1999, Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms. *BiolPsychiatry*, 46:908–20; Uhlhaas PJ., 2013, Dysconnectivity, large-scale networks and neuronal dynamics in schizophrenia. *Curr Opin Neurobiol.*, 23:283–90.
- Angrilli, A. et al. Startle reflex and emotion modulation impairment after right amygdala lesion. *Brain* 119, 1991–2000 (1996).
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., & Sartori, G. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, 119, 1991-2000.
- Arch, J.J., & Craske, M.G. (2006). Mechanisms of mindfulness: Emotion regulation following a focused breathing induction. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1849-1858.
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Science*, 8(4), 170-177.
- Arsenio, W. (2006). Happy victimization: Emotion dysregulation in the context of children's instrumental / proactive aggression. In D. Snyder, J. Simpson e J.Hughes (Eds), *Emotion regulation in families: Pathways to dysfunction and health* (pp. 101–121). Washington, DC: American Psychological association.
- Arsenio, W. F., Adams, E., & Gold, J. (2009). Social information processing, moral reasoning, and emotion attributions: Relations with adolescents' reactive and proactive aggression. *Child Development*, 80, 1739–1755.
- Asberg M, Traksman L, Thoren P (1976), 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? *Arch Gen Psychiatry* 33(10):1193-1197.

- Astor, R. (1994). Children's moral reasoning about family and peer violence: The role of provocation and retribution. *Child Development*, 65, 1054-1067.
- Balzotti, A. (2010), *Attaccamento e biologia. La regolazione affettiva in una prospettiva psicobiologica*, Franco Angeli, Milano.
- Bandura, A. (1973). *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1996). Teoria social cognitiva del pensiero e dell'azione morale. *Rassegna di Psicologia*, 13 (1).23-92.
- Bard, P. & Rioch, D. M. A study of four cats deprived of neocortex and additional portions of the forebrain. *John Hopkins Med. J.* 60, 73–153 (1937).
- Bard, P. A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the central nervous system. *Am. J. Physiol.* 84, 490–513 (1928).
- Barkataki, I., Kumari, V., Das, M., Taylor, P., & Sharma, T. (2006). Volumetric structural brain abnormalities in men with schizophrenia or antisocial personality disorder. *Behavioral Brain Research*, 15, 239-247.
- Baurain, C., Nader-Grosbois, N. (2011), "Validation of a method of assessing socioemotional regulation in preschoolers", *Revue européenne de psychologie appliquée*, 61, 185–194.
- Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Bergman, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., et al. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681–689.
- Baxter, M. G. & Murray, E. A. The amygdala and reward. *Nature Rev. Neurosci.* 3, 563–573 (2002).
- Beauregard, M. (2007). Mind does really matter: Evidence from neuroimaging studies of emotional self-regulation, psychotherapy, and placebo effect. *Progress in Neurobiology*, 81, 218-236.
- Bechara A, Dolan S, Denburg N et al. (2001), Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia* 39(4):376-389.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, 55(1), 30-40.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. & Anderson, S. W. Insensitivity to future consequences
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19, 5473-5481.
- Bechara, A., Tranel, D. & Damasio, H. Characterization of
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H. & Adolphs, R. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science* 269, 1115–1118 (1995).
- Beck, A.T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*, 165, 969-977.
- Beebe, B., Jaffe, J., Markese, S., Buck, K., Chen, H., Cohen, P., Bahrnick, L. Andrews, H, Feldstein S. (2010), The origins of 12-month attachment: A microanalysis of 4-month mother–infant interaction, *Attachment Human Development*, 12 (1–2), 3–141.
- Bergeman CS, Seroczynski AD (1998), Genetic and environmental influences on aggression and impulsivity. In: Maes M, Coccaro EF, eds. *Neurobiology and Clinical Views on Aggression and Impulsivity*. New York: John Wiley & Sons, pp63-80.
- Berthoz, S., Grezes, J., Armony, J. L., Passingham, R. E., & Dolan, R. J. (2006). Affective response to one's own moral violations. *NeuroImage*, 31, 945-950.
- Bjorklund, A., & Lindvall, O. (2000). Self-repair in the brain. *Nature*, 405, 892-895.
- Blair, K.A., Denham, S.A., Kochanoff, A., Whipple, B. (2004), Playing it cool: Temperament, emotion regulation, and social behavior in preschoolers, *Journal of School Psychology*, 42, 419–443.

- Blair, R. J. (2004). The roles of the orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition*, 55, 198-208.
- Blair, R. J. (2006). Subcortical brain systems in psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 296-312). New York: Guilford.
- Blair, R. J. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(9), 387-392.
- Blair, R. J., Colledge, E., Murray, L., & Mitchell, D. G. V. (2001). A selective impairment in the processing of sad and fearful facial expressions in children with psychopathic tendencies. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 491-498.
- Blanchard, D. C. & Blanchard, R. J. Innate and conditioned reactions to threat in rats with amygdaloid lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 81, 281–290 (1972).
- Boivin, M., Coie, J.D., & Dodge, K.A. (1995). Individual-group behavioural similarity and peer status in experimental play groups of boys: the social misfit revised. *Journal of personality and social psychology*, 69, 2, 269-279.
- Bonanno, G. A., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., Coifman, K. (2004), The importance of being flexible: The ability to both enhance and suppress emotional expression predicts long-term adjustment, *Psychological Science*, 15, 482– 487.
- Borg, J. S., Hynes, C., Van Horn, J., Grafton, S., & Sinnott-Armstrong, W. (2006). Consequences, action, and intention as factors in moral judgments: an fMRI investigation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 803-817.
- Breiter, H. C. et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial emotion. *Neuron* 17, 875–887 (1996).
- Brendgen, M., Vitaro, F., Tremblay, R.E. & Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: Predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behaviour. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 293-304.
- Bricolo F., Zoccatelli G. e Serpelloni G., (2010), *Elementi di Neuroscienze e Dipendenze*, 2° edizione, Dipartimento delle Dipendenze ULSS 20 – SerD.
- Bridges, L. J., Denham, S. A., Ganiban, J. M. (2004), Definitional issues in emotion regulation research, *Child Development*, 75(2), 340–345.
- Brody, A.L., Saxena, S., Stoessel, P., Gillies, L.A., Fairbank, L.A., Alborzian, S., et al., (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated
- Brothers, L., Ring, B. & Kling, A. Response of neurons in the macaque amygdala to complex social stimuli. *Behav. Brain Res.* 41, 199–213 (1990).
- Bush, G., Luu, P. & Posner, M. I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cognit. Sci.* 4, 215–222 (2000).
- Bushman, B. J., & Anderson, C. A. (2001). Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy?. *Psychological Review*, 108, 273-279.
- Bussing, R., Grudnik, J., Mason, D., Wasiak, M., & Leonard, C. (2002). ADHD and conduct disorder: An MRI study in a community sample. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 3, 216-220.
- Butler, A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M., & Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Butler, E. A., Egloff, B., Wilhelm, F. H., Smith, N. C., Erickson, E. A., Gross, J. J. (2003), The social consequences of expressive suppression, *Emotion*, 3, 48–67.
- Butler, E. A., Gross, J. J. (2004), Hiding feelings in social contexts: Out of sight is not always out of mind. In P. Philippot, R. S. Feldman (Eds.), *The Regulation of Emotion*, Mahwah, Lawrence Erlbaum Associates, New Jersey, 101–126.
- Cahill, L. et al. Amygdala activity at encoding correlated with long-term free recall of emotional information. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 93, 8016–8021 (1996).
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H. J. & McGaugh, J. L. The amygdala and emotional memory. *Nature* 377, 295–296 (1995).

- Calder, A. J. et al. Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognit. Neuropsychol.* 13, 699–745 (1996).
- Calder, A. J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N. & Young, A. W. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neurosci.* 3, 1077–1078 (2000).
- Calder, A. J., Lawrence, A. D. & Young, A. W. Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Rev. Calkins, S. D.* (2010), Commentary: Conceptual and methodological challenges to the study of emotion regulation and psychopathology, *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(1), 92–95.
- Camodeca, M., Goossens, F.A., Meerum Terwogt, M., & Schuengel, C. (2002). Bullying and victimization among school-age children: stability and links to proactive and reactive aggression. *Social Development*, 11, 332-345.
- Campos, J. J., Campo, R. G., Barrett, K. C. (1989), Emergent themes in the study of emotional development and emotion regulation, *Developmental Psychology*, 25, 394–402. *Psicologia e Giustizia Anno 14, numero 1 Gennaio - Giugno 2013*
- Cannon, W. B. Against the James–Lange and the thalamic theories of emotions. *Psychol. Rev.* 38, 281–295 (1931).
- Cannon, W. B. The James–Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. *Am. J. Psychol.* 39, 106–124 (1927).
- Caravita, S., & Gini, G. (2010). *L'(im)moralità del bullismo*. Milano: Unicopli
- Carlson, L.E., Specia, M., Faris, P., & Patel, K.D. (2007). One year pre-post intervention follow-up of psychological, immune, endocrine and blood pressure outcomes of mindfulness based stress reduction (MBSR) in breast and prostate cancer outpatients. *Brain, Behavior and Immunity*, 21, 1038-1049.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854. Ciaramelli, E., Muccioli, M., Ladavas, E., & di Pellegrino, G. (2007). Selective deficit in personal moral judgment following damage to ventromedial prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2, 84-92.
- Cassidy, J. (1994), *Emotion Regulation: Influences of Attachment Relationships*, *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2/3), 228–249.
- Chambers, R., Gullone, E., & Allen, N.B. (2009). Mindful emotion regulation: An integrative review. *Clinical Psychology Review*, 29, 560-572.
- Chambers, R., Gullone, E., Allen, N. B. (2009), Mindful emotion regulation: An integrative review, *Clinical Psychology Review*, 29(6), 560–572.
- Chandlee C. D., et al., 2002, *The Brain in Schizotypal Personality Disorder: A Review of Structural MRI and CT Findings*, *Harvard Rev Psychiatry*, 1-15)
- Cima, M., Tonnaer, F. & Lobbestael, J. (2007). Moral emotions in predatory and impulsive offenders using implicit measures. *Netherlands Journal of Psychology*, 63, 144–155.
- Clark, D.A., & Beck, A.T. (2010). Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: Convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 418-424.
- Cloninger, C. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch. General Psychiatry* 44, 573–588 (1987).
- Coccaro EF, Berman ME, Kavoussi RJ, Hauger RL (1996a), Relationship of prolactin response to d-fenfluramine to behavioral and questionnaire assessments of aggression in personality-disordered men. *Biol Psychiatry* 40(3):157-164 [see comment].
- Coccaro EF, Kavoussi RJ (1997), Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 54(12):1081-1088.
- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Hauger RL et al. (1998), Cerebrospinal fluid vasopressin levels: correlates with aggression and serotonin function in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 55(8):708-714.

- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Oakes M et al. (1996b), 5-HT_{2a/2c} receptor blockade by amesergide fully attenuates prolactin response to d-fenfluramine challenge in physically healthy human subjects. *Psychopharmacology* 126(1):24-30.
- Coccaro EF, Kavoussi RJ, Trestman RL et al. (1997), Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HT indices and aggressiveness. *Psychiatry Res* 73(1-2):1-14.
- Coccaro EF, Siever LJ (2002), Pathophysiology and treatment of aggression. In: *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*, Davis K, Charney D, Coyle J et al., eds. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp1709-1723.
- Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM et al. (1989), Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. [Published erratum *Arch Gen Psychiatry* 47(2):124.] *Arch Gen Psychiatry* 46(7):587-599.
- Coie, J.D., & Dodge, K.A. (1998). Aggression and antisocial behavior. In W. Damon (Ed), *Handbook of child psychology, fifth edition. Vol. 3: Social,emotional, and personality development* (779-862). New York: Wiley.
- Cole, P.M., Martin, S.E., Dennis, T.A. (2004), Emotion regulation as a scientific construct: Methodological challenges and directions for child development research, *Child Development*, 75, 317–333.
- Connor, D.F., Steingard, R.J., Cunningham, J.A., Anderson, J.J. & Melonni, R.H. (2004). Proactive and reactive aggression in referred children and adolescents. *American Journal of Orthopsychiatry*, 74, 129-136
- Cornell, D. G.,Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G., & Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 783–790.
- Craig, A.D. (2005). Forebrain emotional asymmetry: A neuroanatomical basis? *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 566-571.
- Crick, N.R. & Dodge, K.A. (1996). Social-information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child Development*, 67, 993-1002.
- Critchley, H. D., Elliot, R., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin responses: a functional magnetic resonance imaging study. *J. Neurosci.* 20, 3033–3040 (2000).
- Dadomo, H., Grecucci, A., Giardini, I., Ugolini, E., Carmelita, A., and Panzeri, M. (2016). Schema Therapy for Emotional Dysregulation: Theoretical Implication and Clinical Application. *Front. Psychol.* 7:1987.
- Dalgleish, T. Cognitive approaches to posttraumatic stress disorder (PTSD): the evolution of multi-representational theorizing. *Psychol. Bull.* 130, 228–260 (2004).
- Damasio, A. (1999). *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. New York, NY: Harcourt Press.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: GP Putnam's Sons.
- Damasio, A. R. *Descartes' Error* (Putnam, New York, 1994).
- Damasio, A. R. et al. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neurosci.* 3, 1049–1056 (2000).
- Damasio, A. R. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 351, 1413–1420 (1996).
- Damasio, A. R. Towards a neuropathology of emotion and mood. *Nature* 386, 769–770 (1997).
- Damasio, A. R., Tranel, D. & Damasio, H. in *Frontal Lobe Function and Dysfunction* (eds Levin, H. S., Eisenberg, H. M. & Bemton, A. L.) 217–219 (Oxford Univ. Press, New York, 1991).
- Darwin, C. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection* (Murray, London, 1859).
- Darwin, C. *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (Chicago Univ. Press, Chicago, 1872/1965).

- Davidson, R. J. & Irwin, W. The functional neuroanatomy of affective style. *Trends Cognit. Sci.* 3, 11–21 (1999).
- Davidson, R. J. (1992), Emotion and affective style: hemispheric substrates, *Psychological Science*, 3(1), 39–43.
- Davidson, R. J. (1994), Asymmetric brain function, affective style and psychopathology: The role of early experience and plasticity, *Development and Psychopathology*, 6, 741–758.
- Davidson, R. J. (2002), Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala, *Society of Biological Psychiatry*, 51, 68-80.
- Davidson, R. J. et al. Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biol. Psychiatry* 52, 478–502 (2002).
- Davidson, R. J. in *Approaches to Emotion* (eds Scherer, K. R. & Ekman, P.) 39–58 (Erlbaum, Hillsdale, New Jersey, 1984).
- Davidson, R. J. in *Emotions, Cognition and Behavior* (eds Kagan, J., Izard, C. E. & Zajonc, R. B.) 320–365 (Cambridge Univ. Press, Cambridge/New York, 1984).
- Davidson, R. J. in *Handbook of Emotions* (eds Lewis, M. & Haviland, J. M.) 143–154 (The Guilford Press, New York, 1993).
- Davidson, R. J., Ekman, P., Saron, C., Senulis, J. & Friesen, W. V. Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: emotional expression and brain physiology I. *J. Pers. Soc. Psychol.* 58, 330–341 (1990).
- Davidson, R. J., Jackson, D.C., Kalin, N. H. (2000), Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience, *Psychological Bulletin*, 126(6), 890-909.
- Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J.B., Putnam, K. (2002), Depression: Perspectives from Affective Neurosciences, *Annual Review of Psychology*, 53, 545-574.
- Davidson, R. J., Putnam, K. M. & Larson, C. L. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation — a possible prelude to violence. *Science* 289, 591–595 (2000).
- Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation--a possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Davidson, R.J., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S.F., et al. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic Medicine*, 65, 564-570.
- Davidson, R.J., Putnam, K.M., & Larson, C.L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation - a possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Davies, P. T., Woitach, M. J. (2008), Children’s emotional security in the interparental relationship, *Current Directions in Psychological Science*, 17, 269–274.
- De Lange, F.P., Koers, A., Kalkman, J.S., Bleijenberg, G., Hagoort, P., van de Meer, J.W., et al. (2008). Increase in prefrontal cortical volume following cognitive behavioural therapy in patients with chronic fatigue syndrome. *Brain*, 131, 2172-2180.
- Decety, J., & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical conditions. *Biopsychosocial Medicine*, 1, 22.
- Decety, J., Michalska, K. J., Akitsuki, Y., & Lahey, B. B. (2009). Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: a functional MRI investigation. *Biological Psychology*, 80, 203-211.
- Dias, R., Robbins, T. W., & Roberts, A. C. (1996). Dissociation in prefrontal cortex of affective and attentional shifts. *Nature*, 380, 69-72.
- Dobson, K.S. (2009). *Handbook of cognitive-behavioral therapies*. New York: Guilford Press.
- Dodge, K., Coie, J., & Lynam, D. (2006). Aggression and antisocial behavior in youth. In W. Damon, R. Lerner, e N. Eisenberg (Eds), *Handbook of child psychology: Vol. 3. Social,emotional, and personality development*, 6a ed., (719–788). New York: Wiley.

- Dodge, K.A. (1991) Emotion e social information processing. In J. Garber e K.A. Dodge (Eds), *The development of emotion regulation and dysregulation* (159-181) New York: Cambridge University Press.
- Dodge, K.A., & Coie, J.D. (1987). Social information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 1146-1158.
- Dolan, M., Deakin, J. F. W., Roberts, N., & Anderson, I. M. (2002). Quantitative frontal and temporal structural MRI studies in personality-disordered offenders and control subjects. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 116, 133-149.
- Dozois, D.J.A., Bieling, P.J., & Patelis-Siotis, I. (2009). Changes in self-schema structure in cognitive therapy for major depressive disorder: A randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77, 1078-1088.
- Ecker, B., Ticic, R., and Hulley, L. (2013). A primer on memory reconsolidation and its psychotherapeutic use as a core process of profound change. *Neuropsychotherapist* 1, 82–99.
- Ekman, P. (ed.) *Darwin and Facial Expression: a Century of Research in Review* (Academic, New York, 1973).
- Ekman, P. An argument for basic emotions. *Cogn. Emotion* 6, 169–200 (1992).
- Ekman, P., Levenson, R. W. & Friesen, W. Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science* 221, 1208–1210 (1983).
- Eriksson, P.S., Perfilieva, E., Björk-Eriksson, T., Alborn, A., Nordborg, C., Peterson, et al. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*, 4, 1313-1317.
- Esbec E., Echeburúa E., Violence and personality disorders: clinical and forensic implications, *Actas Esp Psiquiatr* 2010; 38(5):249-261.
- Etkin A., Büchel C., Gross J.J., 2015, The neural bases of emotion regulation, *Nature Reviews Neuroscience* 16, 693–700
- Ettinger U. ,et al., 2012, Association between brain structure and psychometric schizotypy in healthy individuals, *World J. Biol. Psychiatry*, 13:544–9.
- Evans, C. A., Porter, C. L. (2009), The emergence of mother–infant co-regulation during the first year: Links to infants' developmental status and attachment, *Infant Behavior Development*, 32(2), 147–158.
- Evans, G. W., Cohen, S. (1987), Environmental stress. In D. Stokols I. Altman (eds.), *Handbook of environmental Psychology*, Wiley, New York, 571–610.
- Fagiani, M.B., & Ramaglia, G., (2006). *L'aggressività in età evolutiva*. Roma: Carocci.
- Fales, C.L., Barch D.M., Rundle, M.M., Mintun, M.A., Snyder, A.Z., Cohen, J.D., Mathews, J., Sheline, Y.E. (2008), Altered emotional interference processing in affective and cognitive–control brain circuitry in major depression, *Biological Psychiatry*, 63, 377–384.
- Gini, G., Albiero, P., Benelli, B., Altoè, G. (2007), Does empathy predict adolescents' bullying and defending behavior?, *Aggressive Behavior*, 33, 1–10. *Psicologia e Giustizia* Anno 14, numero 1 Gennaio - Giugno 2013
- Fanselow, M. S. (2000). Contextual fear, gestalt memories, and the hippocampus. *Behavioral Brain Research*, 110, 73-81.
- Felmingham, K., Kemp, A., Williams, L., Das, P., Hughes, G., Peduto, A., et al. (2007). Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder. *Psychological Science*, 18, 127-129.
- Fiddick, L., Spampinato, M. V., & Grafman, J. (2005). Social contracts and precautions activate different neurological systems: an fMRI investigation of deontic reasoning. *NeuroImage*, 28(4), 778-786.
- Fite P.J. & Colder, C.R. (2007). Proactive and reactive aggression and peer delinquency: Implications for prevention and intervention. *Journal of Early Adolescence*, 27, 223–240.
- following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 50, 7–15 (1994)
- Frederickson, J. (2013). *Co-creating Change: Effective Dynamic Therapy Techniques*. Kansas City, MO: Seven Leaves Press.

- Frewen, P.A., Dozois, D.J., & Lanius, R.A. (2008). Neuroimaging studies of psychological interventions for mood and anxiety disorders: Empirical and methodological review. *Clinical Psychology Review*, 28, 228-246.
- Frick, P. J., Cornell, A. H., Barry, C. T., Bodin, S. D., & Dane, H. E.(2003). Callous-unemotional traits and conduct problems in the prediction of conduct problem severity, aggression, and selfreport of delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 457-470.
- Fuchs, T. (2004). Neurobiology and psychotherapy: An emerging dialogue. *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 479-485.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiotta, A., Langstrom, B., et al. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry*, 59, 425-433.
- Gabbard, G.O. (2000). A neurobiologically informed perspective on psychotherapy. *British Journal of Psychiatry*, 177, 117-122.
- Gallagher, M. S., Graham, P. W. & Holland, P. C. The amygdala central nucleus and appetitive Pavlovian conditioning: lesions impair one class of conditioned behaviour. *J. Neurosci.* 10, 1906–1911 (1990).
- Garland, E.L., & Howard, M.O. (2009). Neuroplasticity, psychosocial genomics, and the biopsychosocial paradigm in the 21st century. *Health and Social Work*, 34, 191-199.
- Gloor P., Klingler J. (1960), The connections of the amygdala and of the anterior temporal cortex in the human brain. *J Comp Neurol.* 1960 Dec;115:333-69.
- Goldapple, K., Segal, Z., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., Kennedy, S., et al. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: Treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Archives of General Psychiatry*, 61, 34-41.
- Goldin, Ph. R., Mcrae, K., Ramel, W., Gross, J. J. (2008), The Neural Bases of Emotion Regulation: Reappraisal and Suppression of Negative Emotion, *Biopsychiatry*, 63, 577–586.
- Goodyer, I. M., Park, R. J., Netherton, C. M., Herbert, J. (2001), Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology, *The British Journal of Psychiatry*, 179, 243 – 249.
- Gould, E., Beylin, A., Tanapat, P., Reeves, A., & Shors, T.J. (1999). Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neuroscience*, 3, 260-265.
- Gratz, K. L., Roemer, L. (2004), Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale, *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54.
- Greenberg, L. S., Elliott, R., Pos, A. E. (2007), Emotion-focused therapy: An overview, *European Psychotherapy*, 7(1), 19–39.
- Gray, J. A. *The Neuropsychology of Anxiety: an Enquiry into the Function of the Septo-Hippocampal System* (Clarendon, Oxford, 1982).
- Gray, J. M., Young, A. W., Barker, W. A., Curtis, A. & Gibson, D. Impaired recognition of disgust in Huntington’s disease gene carriers. *Brain* 120, 2029–2038 (1997).
- Grecucci, A., and Job, R. (2015). Rethinking reappraisal: insights from Affective Neuroscience. *Behav. Brain Sci.* 38:e102. doi: 10.1017/S0140525X14001538
- Grecucci, A., Chiffi, D., Di Marzio, F., Frederickson, J., and Job, R. (2016a). Anxiety and Its Regulation: Neural Mechanisms and Regulation Techniques According to the Experiential-Dynamic Approach, in *Anxiety Disorders*. Rijeka: InTech Publishing.
- Grecucci, A., Pappaianni, E., Siugzdaite, R., Thneuick, A., and Job, R. (2015b). Mindful Emotion Regulation: Exploring the Neurocognitive Mechanisms behind Mindfulness. *BioMed Res. Int.* 2015:670724. doi: 10.1155/2015/670724
- Grecucci, A., Recchia, L., and Fredericson, J. (2016b). For a methodology of emotion regulation based on psychodynamic principles. *Int. J. Psychoanal. Educ.* 8, 4–13.

- Grecucci, A., Thneuck, A., Frederickson, J., and Job, R. (2015a). "Mechanisms of social emotion regulation: from neuroscience to psychotherapy," in *Emotion Regulation: Processes, Cognitive Effects and Social Consequences*, ed M. L. Bryant (New York, NY: Nova Publishing), 57–84.
- Greenberg, L. S., Elliott, R., Pos, A. E. (2007), *Emotion-focused therapy: An overview*, *European Psychotherapy*, 7(1), 19–39.
- Greene, J. D., & Haidt, J. (2002). How (and where) does moral judgment work? *Trends in Cognitive Science*, 6, 517-523.
- Greene, J. D., Nystrom, L. E., Engell, A. D., Darley, J. M., & Cohen, J. (2004). The neural bases of cognitive conflict and control in moral judgment. *Neuron*, 44, 389-400.
- Greene, J. D., Sommerville, R. B., Nystrom, L. E., Darley, J. M., & Cohen, J. (2001). An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgement. *Science*, 293, 2105-2108.
- Gross J.J. & Munoz R.F. (1995). *Emotion regulation and mental health*. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2, 151-164.
- Gross J.J. (2002). *Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences*. *Psychophysiology*, 39, 281–291.
- Gross, J. J. (1998), Antecedent and response focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology, *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Rev. Gen. Psychol.* 2, 271–299. doi: 10.1037/1089-2680.2.3.271
- Gross, J. J. (2002), *Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences*, *Psychophysiology*, 39, 281–29.
- Gross, J. J. (2014). *Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations*. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*, Guilford, New York, 3–24.
- Gross, J. J., John, O. P. (2003), Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being, *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362.
- Gross, J. J., Thompson, R. A. (2007), Conceptual foundations for the field, in J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*, Guilford, New York, 3–24.
- Gulotta, G. (2003), *Psicologia jurídica: uma relação entre psicologia e mundo jurídico*, *Revista Brasileira de Ciências criminais*, 11(43), 239–247.
- Gulotta, G. (2011), *Compendio di psicologia giuridico-forense, criminale e investigativa*, Giuffrè, Milano.
- Gulotta, G., coll. (2002), *Elementi di psicologia giuridica e di diritto psicologico civile, penale, minorile*, Giuffrè, Milano.
- Gulotta, G., Curci, A. (2010), *Mente, società e diritto*, Giuffrè, Milano.
- JOHN, O. P., Gross, J. J. (2004), Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development, *Journal of Personality*, 72(6), 1301–1333.
- Gunnar, M.R., & Fisher, P. (2006). Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive intervention on neglected and maltreated children. *Developmental Psychopathology*, 18, 651-677.
- Gusnard, D. A., Akbudak, E., Shulman, G. L., & Raichle, M. E. (2001). Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(7), 4259-4264.
- Hamann S.L., Herman R.A., Nolan C.L., Wallen K. (2004), Men and women differ in amygdala response to visual sexual stimuli, *Nat Neurosci.*, 7(4):411-6. Epub, Mar 7.
- Hamann, S. B., Ely, T. D., Grafton, S. T. & Kilts, C. D. Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive material. *Nature Neurosci.* 2, 289–293 (1999).
- Handbook of emotion regulation* (2nd ed., pp. 3–20). New York, NY: Guilford Press.
- Hare, R. D. (1991). *Manual for the Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto: Multi-Health Systems.

- Harenski, C. L., & Hamann, S. (2006). Neural correlates of regulating negative emotions related to moral violations. *NeuroImage*, 30, 313-324.
- Hariri, A. R. et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science* 297, 400–403 (2002).
- Harlow, J. M. Recovery of the passage of an iron bar through the head. *Publ. Mass. Med. Soc.* 2, 327–334 (1868).
- Harro, J. & Vasar, E. Cholecystokinin-induced anxiety: how is it reflected in studies on exploratory behavior? *Neurosci. Biobehav. Rev.* 15, 473–477 (1991).
- Heath, R. G. Pleasure and brain activity in man. *J. Nerv. Ment. Dis.* 154, 3–18 (1972).
- Hebb, D.O. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Herpertz, S. C., Huebner, T., Marx, I., Vloet, T. D., Fink, G. R., Stoecker, T., et al. (2008). Emotional processing in male adolescents with childhood-onset conduct disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 49, 781-791.
- Hess, W. R. & Brugger, M. in *Biological Order and Brain Organization: Selected Works of W. R. Hess* (ed. Akert, K.) 183–202 (Springer, Berlin, 1943/1981).
- Hirono, N., Mega, M. S., Dinov, I. D., Mishkin, F., & Cummings, J. L. (2000). Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia. *Archive of Neurology*, 57, 861-866.
- Hollon, S.D., Stewart, M.O., & Strunk, D. (2006) Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology*, 57, 285-315.
- Huebner, T., Vloet, T. D., Marx, I., Konrad, K., Fink, G. R., Herpertz, S. C., et al. (2008). Morphometric brain abnormalities in boys with conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 540-547.
- Hughes, J., Smith, T.W., Kosterlitz, H.W., Fothergill, L., Morgan, B.A. and Morris, H.R., Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity, *Nature (Lond.)*, 258 (1975) 577-579.
- Izard, C. E. Four systems for emotion activation: cognitive and noncognitive processes. *Psychol. Rev.* 100, 68–90 (1993).
- Izard, C. E. *The Face of Emotion* (Appleton-Century-Crofts, New York, 1971).
- Izard, C.E., & Kobak, R. R. (1991). Emotions system R. B. Zajonc (Eds.), *Emotion, cognition, and behavior functioning and emotion regulation*. In J. Garber & (pp. 17–37). New York: Cambridge University Press. K. A. Dodge (Eds.)
- Jackson, D.C., Malmstadt, J.R., Larson, C.L., & Davidson, R.J. (2000). Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology*, 37, 515-522.
- Jacobson, R. Disorders of facial recognition, social behaviour and affect after combined bilateral amygdalotomy and subcaudate tractotomy — a clinical and experimental study. *Psychol. Med.* 16, 439–450 (1986).
- James, W. What is an emotion? *Mind* 9, 188–205 (1884).
- Johnson, M. K., Raye, C. R., Mitchell, K. J., Touryan, S. R., Greene, E. J., & Nolen-Hoeksema, S. (2006). Dissociating the medial frontal and posterior cingulate activity during self-reflection. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience*, 1, 64.
- Johnson, S. (1998, August). When depression turns into anger. Retrieved from http://www.drstephenjohnson.com/all_articles/depression.html.
- Jones, A. P., Laurens, K. R., Herba, C. M., Barker, G. J., & Viding, E. (2009). Amygdala hypoactivity to fearful faces in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *American Journal of Psychiatry*, 166, 95-102.
- Jones, E.G. (2000). Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 1-37.
- Kahn-Greene E.T., Killgore D.B., et al., 2007, The effect of sleep deprivation on symptoms of psychopathology in healthy individuals, *Sleep Medicine* 8:215-221.

- Kam, K. (2009, December 21). How anger hurts your heart. Retrieved from <http://www.webmd.com/balance/stress-management/features/how-anger-hurts-your-heart>.
- Kashdan, T. B. (2007), New developments in emotion regulation with an emphasis on the positive spectrum of human functioning, *Journal of Happiness Studies*, 8, 303– 310. *Psicologia e Giustizia Anno 14, numero 1 Gennaio - Giugno 2013*
- Kashdan, T. B., Barrios, V., Forsyth, J. P., Steger, M. F. (2006), Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: Comparisons with coping and emotion regulation strategies, *Behaviour Research and Therapy*, 44(9), 1301–1320.
- Kendall, P.C. (1998). Empirically supported psychological therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 3-6.
- Kernberg OF (1992), *Aggression in Personality Disorders and Perversions*. New Haven: Yale University Press.
- Klein, J.A., & Jones, T.A. (2008). Principles of experience dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, S225-S239.
- Kluver, H. & Bucy, P. C. 'Psychic blindness' and other symptoms following bilateral temporal lobectomy. *Am. J. Physiol.* 119, 254–284 (1937).
- Kochenderfer B. J., & Ladd, G. W. (1997). Victimized Children's responses to peers' aggression: Behaviors associated with reduced versus continued victimization. *Developmental and Psychopathology*, 9, 59-73.
- Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., et al. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446(7138), 908-911.
- Krahé, B. (2005). *Psicologia sociale dell'aggressività*. Bologna: Il Mulino.
- Kuruoglu, A. C., Arıkan, Z., Vural, G., & Karatas, M. (1996). Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism: antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion. *British Journal of Psychiatry*, 169, 348-354.
- Laakso, M. P., Gunning-Dixon, F., Vaurio, O., Repo-Tiihonen, E., Soininen, H., & Tiihonen, J. (2002). Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 114, 95-102.
- Lahey, B. B., Loeber, R., Burke, J. D., & Applegate, B. (2005). Predicting future antisocial personality disorder in males from a clinical assessment in childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 389-399.
- Lam, D.H., Hayward, P., Watkins, E.R., Wright, K., & Sham, P. (2005). Relapse prevention in patients with bipolar disorder: Cognitive therapy outcome after 2 years. *American Journal of Psychiatry*, 162, 324-329.
- Lambie, J. A. & Marcel, A. J. Consciousness and the varieties of emotion experience: a theoretical framework. *Psychol. Rev.* 109, 219–259 (2002).
- Lane, R. D. et al. Neural correlates of levels of emotional awareness: evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J. Cognit. Neurosci.* 10, 525–535 (1998).
- Lane, R.D., Fink, G.R., Chau, P.M., & Dolan, R.J. (1997). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *NeuroReport*, 8, 3969-3972.
- Lang, A. (2010), Attachment and emotion regulation – clinical implications of a nonclinical sample study, *Procedia – Social and Behavioral Sciences*, 5, 674–678.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychol. Rev.* 97, 377–395 (1990).
- Lange, C. in *The Emotions* (ed. Dunlap, E.) 33–90 (Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 1885).
- Lawrence, A. D., Calder, A. J., McGowan, S. V. & Grasby, P. M. Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. *Neuroreport* 13, 881–884 (2002).
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. London: Oxford University Press.

- Lazarus, R. S. Thoughts on the relationship between emotion and cognition. *Am. Psychol.* 37, 1019–1024 (1982).
- LeDoux, J. E. (1998). *The emotional brain*. New York: Weidenfeld & Nicolson.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. E. Cognitive–emotional interactions in the brain. *Cognit. Emotion* 3, 267–289 (1989).
- LeDoux, J. E. Emotion: clues from the brain. *Annu. Rev. Psychol.* 46, 209–235 (1995).
- LeDoux, J. E. in *Handbook of Emotions* (eds Lewis, M. & Haviland, J. M.) 109–118 (The Guilford Press, New York, 1993).
- LeDoux, J. E. in *Handbook of Physiology, Nervous System*. Vol. 5 (eds Mountcastle, V. & Plum, F.) 419–459 (American Physiological Society, Washington DC, 1987).
- LeDoux, J. E. Sensory systems and emotion: a model of affective processing. *Integr. Psychiatry* 4, 237–248 (1986).
- LeDoux, J. E. *The Emotional Brain: the Mysterious Underpinning of Emotional Life* (Simon & Schuster, New York, 1996).
- LeDoux, J. E., Romanski, L., and Xagoraris, A. (1989). Indelibility of subcortical emotional memories. *J. Cogn. Neurosci.* 1, 238–243. doi: 10.1162/jocn.1989.1.3.238
- Leonard, C. M., Rolls, E. T., Wilson, F. A. W. & Baylis, C. G. Neurons in the amygdala of the monkey with responses selective for faces. *Behav. Brain Res.* 15, 159–176 (1985).
- Linden, D.E.J. (2006). How psychotherapy changes the brain - The contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11, 528-538.
- Linehan, M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. New York, NY: Guilford Press.
- Little, T.D., Jones, S.M., Henrich, C.C., & Hawley, P.H. (2003). Disentangling the “whys” from the “whats” of aggressive behavior. *International Journal of Behavioral Development*, 27, 122-133.
- Liverant, G. I., Brown, T. A., Barlow, D. H., Roemer, L. (2008), Emotion regulation in unipolar depression: The effects of acceptance and suppression of subjective emotional experience on the intensity and duration of sadness and negative affect, *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1201–1209.
- Lombardi, W. J., Andreason, P. J., Sirocco, K. Y., Rio, D. E., Gross, R. E., Umhau, J. C., et al. (1999). Wisconsin Card Sorting Test performance following head injury: Dorsolateral frontostriatal circuit activity predicts perseveration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 2-16.
- Loo, T. (2005, August 10). What causes anger? Retrieved from <http://ezinearticles.com/?What-Causes-Anger?&id=58598>.
- MacLean, P. D. in *The Neurosciences. Second Study Program* (ed. Schmidt, F. O.) 336–349 (Rockefeller Univ. Press, New York, 1970).
- MacLean, P. D. Psychosomatic disease and the ‘visceral brain’: recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom. Med.* 11, 338–353 (1949).
- MacLean, P. D. Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 4, 407–418 (1952).
- Mandler, G. *Mind and Emotion* (Wiley, New York, 1975).
- Mann JJ, McBride PA, Anderson GM, Mieczkowski TA (1992), Platelet and whole blood serotonin content in depressed inpatients: correlations with acute and life-time psychopathology. *Biol Psychiatry* 32(3):243-257.
- Marano, H.E. (2003, July 1). The downside of anger. Retrieved from <http://www.psychologytoday.com/articles/200308/the-downside-anger>.
- Marsh, A. A., Finger, E. C., Mitchell, D. G. V., Reid, M. E., Sims, C., Kosson, D. S., et al. (2008). Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165, 712-720.

- Martin, J. H. *Neuroanatomy: Text and Atlas 2nd edn* (Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, 1996).
- Matarazzo, O. (2009), Il ruolo del “reappraisal” nella regolazione delle emozioni, in O. Matarazzo, V. L. Zammuner (a cura di), *La regolazione delle emozioni*, Il Mulino, Bologna, 59–89. Matarazzo, O., Zammuner, V. L. (a cura di) (2009), *La regolazione delle emozioni*, Il Mulino, Bologna.
- Mauss, I. B., Bunge, S. A., Gross, J. J. (2007), Automatic emotion regulation, *Social and Personality Psychology Compass*, 1, 146–147.
- Mauss, I. B., Cook, C. L., Cheng, J. Y., Gross, J. J. (2007), Individual differences in cognitive reappraisal: experiential and physiological responses to an anger provocation, *International Journal of Psychophysiology*, 66, 116–124.
- Mayberg, H. S. Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 9, 471–481 (1997).
- McGaugh JL, Mesches MH, Cahill L, Parent MB, Coleman-Mesches K, Salinas JA. 1995. Involvement of the amygdala in the regulation of memory storage. In *Plasticity in the Central Nervous System*, ed. JL McGaugh, F Bermudez-Rattoni, RA PradoAlcala, pp. 18–39. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Everitt BJ, Robbins TW. 1992. Amygdala-ventral striatal interactions and reward-related processes. See Aggleton 1992, pp. 401–29
- Ono T, Nishijo H (1992) Neurophysiological Basis of the Kluver-Bucy Syndrome: Responses of Monkey Amygdaloid Neurons to Biologically Significant Objects. *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*:167-190.
- Mcgonigal, K. M., John, O. P., Gross, J. J. (2009), The social costs of emotional suppression: A prospective study of the transition to college, *Journal of Personality and Social Psychology*, 96(4), 883–897.
- Kapp, B. S., Whalen, P. J., Supple, W. F., & Pascoe, J. P. (1992). Amygdaloid contributions to conditioned arousal and sensory information processing. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 229-254). New York: Wiley-Liss.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in conditioned fear. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 255-306). New York: Wiley-Liss.
- Davis, M., Rainnie, D., & Cassell, M. (1994). Neurotransmission in the rat amygdala related to fear and anxiety. *TINS*, 17, 207-214.
- Halgren, E. (1992). Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 191-228). New York: Wiley-Liss
- McNally, R.J. (2007). Mechanisms of exposure therapy: How neuroscience can improve psychological treatments for anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 27, 750- 759.
- Mechelli, A. (2010). Psychoanalysis on the couch: Can neuroscience provide the answers? *Medical Hypotheses*, 75, 594-599
- Megargee, E. (1966), Undercontrolled and overcontrolled personality types in extreme antisocial aggression, *Psychological Monographs*, 80(3), 1–29.
- Mendez, M. F., Shapira, J.S., & Saul, R.E., 2011, The Spectrum of Sociopathy in Dementia, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 23:132-140.
- Mendez, M.F. (2006). What frontotemporal dementia reveals about the neurobiological basis of morality. *Medical Hypotheses*, 67(2), 411-418.
- Mendez, M.F., Chen, A. K., Shapira, J. S., & Miller, B. L. (2005). Acquired sociopathy and frontotemporal dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 20, 99-104.
- Meunier, M., Bachevalier, J., Murray, E. A., Malkova, L. & Mishkin, M. Effects of aspiration vs neurotoxic lesions of the amygdala on emotional reactivity in rhesus monkeys. *Soc. Neurosci. Abstr.* 13, 5418–5432 (1996).

- Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B., Hariri, A. R., Pezawas, L., Blasi, G., et al. (2006). Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103, 6269-6274.
- Mills, C. K. The cortical representation of emotion, with a discussion of some points in the general nervous system mechanism of expression in its relation to organic nervous disease and insanity. *Proc. Am. Medico-Psychol. Assoc.* 19, 297–300 (1912).
- Mills, H. (2005, June 25). Health cost of anger. Retrieved from http://www.mentalhelp.net/poc/view_doc.php?type=doc&id=5809&cn=116.
- Mishkin M, Aggleton JP (1981) Multiple functional contributions of the amygdala in the monkey. In: Ben-Ari Y (ed) *The amygdaloid complex*. Elsevier, Amsterdam, pp 409–422.
- Mitterschiffthaler, M.T., Williams, S.C., Walsh, N.D., Donaldson, C., Scott, J., Cleare, A.J., et al. (2008). Functional imaging of neural responses to emotional interference before and after cognitive behavioural therapy in major depression. *Abstracts for Poster Session I / European Psychiatry*, 23, S81-S191.
- Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Garrido, G. J., Bramati, I. E., Caparelli-Daquer, E. M., Paiva, M. L., et al. (2007). The self as a moral agent: linking the neural bases of social agency and moral sensitivity. *Social Neuroscience*, 2, 336-352.
- Moll, J., Oliveira-Sousa, R., Bramati, I. E., & Grafman, J. (2002). Functional networks in emotional moral and nonmoral social judgments. *NeuroImage*, 16, 696-703.
- Moll, J., Oliveira-Souza, R., Eslinger, P. J., Bramati, I. E., Mourao-Miranda, J., Andreiuolo, P. A., et al. (2002). The neural correlates of moral sensitivity: a functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 22(7), 2730-2736.
- Moll, J., Oliveira-Souza, R., Moll, F. T., Ignacio, F. A., Bramati, I. E., Caparelli-Daquer, E. M., et al. (2005). The moral affiliations of disgust: a functional MRI study. *Cognitive Behavioral Neurology*, 18, 68-78.
- Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20, 113-136.
- Morris, J. S. et al. A differential neural response in the human amygdala of fearful and happy facial expressions. *Nature* 383, 812–815 (1996).
- Morris, J. S., DeGelder, B., Weiskrantz, L. & Dolan, R. J. Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 124, 1241–1252 (2001).
- Morris, J., Ohman, A. & Dolan, R. J. A subcortical pathway to the right amygdala mediating unseen fear. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 96, 1680–1685 (1999).
- Morris, J., Ohman, A. & Dolan, R. J. Modulation of human amygdala activity by emotional learning and conscious awareness. *Nature* 393, 467–470 (1998).
- Mowrer, O. H. *Learning Theory and Behavior* (Wiley, New York, 1960).
- Muller, J. L., Sommer, M., Wagner, V., Lange, K., Taschler, H., Roder, C. H., et al. (2003). Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 54, 152-162.
- Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I. & Lawrence, A. D. Functional neuroanatomy of emotions. *Cognit. Affect. Behav. Neurosci.* 3, 207–233 (2003).
- Murray, E. A., Gaffan, E. A. & Flint, R. W. Anterior rhinal cortex and amygdala: dissociation of their contributions to memory and food preference in rhesus monkeys. *Behav. Neurosci.* 110, 30–42 (1996).
- Nader, K., and Einarsson, E. O. (2010). Memory reconsolidation: an update. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1191, 27–41. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05443.x

- Nader, K., Schafe, G. E., and LeDoux, J. E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, 406, 722–726. doi: 10.1038/35021052
- Nakatani, E., Nakgawa, A., Ohara, Y., Goto, S., Uozumi, N., Iwakiri, M., et al. (2003). Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 124, 113-120.
- Narayan, V. M., Narr, K. L., Kumari, V., Woods, R. P., Thompson, P. M., Toga, A. W., et al. (2007). Regional cortical thinning in subjects with violent antisocial personality disorder or schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1418-1427.
- Nauta, W. J. H. The problem of the frontal lobe: a reinterpretation. *J. Psychiatr. Res.* 8, 167–187 (1971).
- Neurosci.* 2, 352–363 (2001).
- New AS, Gelernter J, Yovell Y (1998a), Tryptophan hydroxylase genotype is associated with impulsive-aggression measures: a preliminary study. *Am J Med Genet* 81(1):13-17.
- New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS et al. (2002), Blunted prefrontal cortical 18-fluorodeoxyglucose positron emission response to metachloro-phenylpiperazine in impulsive aggression. *Arch Gen Psychiatry* 59(7):621-629.
- New AS, Novotny SL, Buchsbaum MS, Siever LJ (1998b), Neuroimaging in impulsive-aggressive personality disorder patients. In: *Neurobiology and Clinical Views on Aggression and Impulsivity*, Maes M, Coccaro EF, eds. New York: John Wiley & Sons, pp81-93.
- New, A. S., Hazlett, E., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Reynolds, D., Mitropoulos, V., et al. (2002). Blunted prefrontal cortical 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Archives of General Psychiatry*, 59, 621-629.
- Nielsen DA, Virkkunen M, Lappalainen J et al. (1998), A tryptophan hydroxylase gene marker for suicidality and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 55(7):593-602.
- Novack, G. (1999). *Psicologia dello sviluppo. Sistemi dinamici e analisi comportamentale*. Milano: McGraw-Hill.
- O’Loughlin, R.E. & Zuckerman, M. (2008). Mindfulness as a moderator of the relationship between dehydroepiandrosterone and reported physical symptoms. *Personality and Individual Differences*, 44, 1193-1202.
- Ochsner, K. N., Beer, J. S., Robertson, E. R., Cooper, J. C., Gabrieli, J. D. E., Kihlstrom, J. F., et al. (2005). The neural correlates of direct and reflected self-knowledge. *NeuroImage*, 28(4), 797-814.
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J. & Gabrieli, J. D. E. Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J. Cognit. Neurosci.* 14, 1215–1219 (2002).
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215-1229.
- Ochsner, K.N., & Gross, J. (2007). The neural architecture of emotion regulation. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 87-109). New York: Guilford Press.
- Ochsner, K.N., Knierim, K., Ludlow, D.H., Hanelin, J., Ramachandran, T., Glover, G., et al. (2004). Reflecting upon feelings: An fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1746-1772.
- Olds, J. & Milner, P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 47, 419–427 (1954).
- Oliveira-Sousa, R., & Moll, J. (2000). The moral brain: functional MRI correlates of moral judgment in normal adults. *Neurology*, 54, 252.
- Oliver, M. N. I., Simons, J. S. (2004), The affective lability scales: development of a short-form measure, *Personality and Individual Differences*, 37, 1279–1288.
- Olweus, D. (1993). *Bullying at school. What we know and what we can do*. Oxford: Balckwell Publ. Trad. it., *Bullismo a scuola*. Firenze: Giunti, 1996.
- Paivio, S. C., Greenberg, L. S. (2001), Introduction: Treating emotion regulation problems, *Journal of Clinical Psychology*, 57(2), 153–155.

- Pandey GN, Pandey SC, Janicak PG et al. (1990), Platelet serotonin-2 receptor binding sites in depression and suicide. *Biol Psychiatry* 28(3): 215-222.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: the Foundations of Human and Animal Emotions*. Oxford: Oxford University Press.
- Panksepp, J. A critical role for 'affective neuroscience' in resolving what is basic about emotions. *Psychol. Rev.* 99, 554–560 (1992).
- Panksepp, J. Toward a general psychobiological theory of emotions. *Behav. Brain Sci.* 5, 407–467 (1982).
- Panksepp, J., and Biven, L. (2012). *The Archaeology of Mind: Neuroevolutionary Origins of Human Emotions*. New York, NY: W. W. Norton & Company.
- Papez, J. W. A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiatry* 38, 725–743 (1937).
- Paquette, V., Levesque, J., Mensour, B., Leroux, J.M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., et al. (2003). Change the mind and you change the brain: Effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage*, 18(2), 401-409.
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F., & Merabe, L.B. (2005). The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 377-401.
- Peeved. (2013). Retrieved from <http://www.thefreedictionary.com/peeved>.
- Pellegrini, A.D., Bartini, M., & Brooks, F. (1999). School bullies, victims, and aggressive victims: Factors relating to group affiliation and victimization in early adolescence. *Journal of Educational Psychology*, 91, 216–224.
- Penfield, W. & Faulk, M. E. The insula: further observations of its function. *Brain* 78, 445–470 (1955).
- Peres, J. & Nasselo, A.G. (2007). Psychotherapy and neuroscience: Towards closer integration. *International Journal of Psychology*, 43, 943-957.
- Pessoa, L. (2005). To what extent are emotional visual stimuli processed without attention and awareness? *Current Opinion in Neurobiology*, 15, 188-196.
- Pessoa, L., McKenna, M., Gutierrez, E. & Ungerleider, L. G. Neural processing of emotional faces requires attention. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 99, 11458–11463 (2002).
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F. & Liberzon, I. Functional neuroanatomy of emotion: a metaanalysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 16, 331–348 (2002).
- Phillips, M. L. et al. A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 389, 495–498 (1997).
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003). Neurobiology of Emotion Perception I: The Neural Basis of Normal Emotion Perception. *Biological Psychiatry*, 54, 504-514.
- Platt, J. (2005). Crossing the line: Anger vs. rage. Retrieved from <http://www.dartmouth.edu/~hrs/pdfs/anger.pdf>.
- Pollak, S.D. (2005). Early adversity and mechanisms of plasticity: Integrating affective neuroscience with developmental approaches to psychopathology. *Development and Psychopathology*, 17, 735-752.
- Polman, J.D.M., De Castro, B.O. , Thomaes, S., & Van Aken, M.A.G. (2009). New directions in measuring reactive and proactive aggression: Validation of a teacher questionnaire. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(2), 183-193.
- Posner, J., Russell, J. A., Peterson, B. S. (2005), The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology, *Development and Psychopathology*, 17, 715–734.
- Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and proactive aggression: Evidence of a two-factor model. *Psychological Assessment*, 12(2), 115-122
- Power, M. J. & Dalgleish, T. *Cognition and Emotion: From Order to Disorder* (Psychology, Hove, 1997).

- Prasko, J., Horacek, J., Zalesky, R., Kopecek, M., Novak, T., Paskova, et al. (2004). The change of regional brain metabolism (18FDG PET) in panic disorder during the treatment with cognitive behavioral therapy or antidepressants. *Neuroendocrinology Letters*, 25, 340-348.
- prefrontal cortex lesions. *Brain* 123, 2189–2202 (2000).
- Pribam, K. H. in *Feelings and Emotions: The Loyola Symposium* (ed. Arnold, M. B.) 41–53 (Academic, New York, 1970).
- Price, J.M., & Dodge, K.A. (1989). Reactive and proactive aggression in childhood: Relations to peer status and social context dimension. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 455-471.
- Przybyslawski, J., Rouillet, P., and Sara, S. J. (1999). Attenuation of emotional and nonemotional memories after their reactivation: Role of beta adrenergic receptors. *J. Neurosci.* 19, 6623–6628.
- Puddu, L., Raffagnino, R. (in press), Le competenze emotive e relazionali nelle dinamiche educative, *Minorigiustizia*.
- Pulkkinen, L. (1996). Proactive and reactive aggression in early adolescence as precursors to anti- and prosocial behavior in young adults. *Aggressive Behaviour*, 22, 241-257.
- Putnam, K. M, Silk, K. R. (2005), Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder, *Development and Psychopathology*, 17, 899–925.
- Raine A, Lencz T, Bihrlé S et al. (2000), Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 57(2):119-127 [see comments, discussion].
- Raine, A. (2008). From genes to brain to antisocial behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 17, 323-328.
- Raine, A., & Yang, Y. (2006). Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience*, 1, 203-213.
- Raine, A., Buchsbaum, M. S., & Lacasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, 42, 495-508.
- Lewis, M. (1974). The cardiac response during infancy. In R. F. Thompson & M. M. Paterson (Eds.), *Methods in physiological psychology: Bioelectric recording techniques, part C receptor and effector processes, I* (pp. 201–229). New York: Academic.
- Lewis M, Alessandri S, Sullivan MW. Violation of expectancy, loss of control, and anger in young infants. *Developmental Psychology*. 1990; 26:745–751.
- Lewis M, Goldberg S. Perceptual-cognitive development in infancy: A generalized expectancy model as a function of mother–infant interaction. *Merrill-Palmer Quarterly*. 1969; 15:81–100.
- Lewis M, Ramsay DS. Developmental change in infant’s responses to stress. *Child Development*. 1995a; 66:657–670. [PubMed: 7789193]
- Lewis M, Ramsay DS. Stability and change in cortisol and behavioral response to stress during the first 18 months of life. *Developmental Psychobiology*. 1995b; 28:419–428. [PubMed: 8582530]
- Lewis, M., & Ramsay, D. S. (1999). Environments and stress reduction. In M. Lewis & D. Ramsay (Eds.), *Stress and soothing* (pp. 77–94). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Lewis M, Ramsay D, Kawakami K. Differences between Japanese infants and Caucasian American infants in behavioral and cortisol response to inoculation. *Child Development*. 1993; 61:50–59. [PubMed: 2307046]
- Lewis M, Sullivan MW, Brooks-Gunn J. Emotional behavior during the learning of a contingency in early infancy. *British Journal of Developmental Psychology*. 1985; 3:307–316.
- Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., Bihrlé, S., et al. (2004). Hippocampal Structural Asymmetry in Unsuccessful Psychopaths. *Biological Psychiatry*, 55, 185-191.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., Lacasse, L., & Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences & the Law*, 16, 319-332.

Raine, A., Park, S., Lencz, T., Bihrlé, S., Lacasse, L., Widom, C. S., et al. (2001). Reduced right hemisphere activation in severely abused violent offenders during a working memory task: an fMRI study. *Aggressive Behavior*, 27, 111-129.

Ratey JJ, Sorgi P, O'Driscoll GA et al. (1992), Nadolol to treat aggression and psychiatric symptomatology in chronic psychiatric inpatients: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 53(2):41-46 [see comment].

Ripamonti, C.A. (2011). *La devianza in adolescenza*. Bologna: il Mulino.

Robbins, T., Cador, M., Taylor, J. R. & Everitt, B. J. Limbicstriatal interactions in reward-related processes. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 13, 155–162 (1989).

Robertson, T., Daffern, M., Bucks, R. S. (2012), Emotion regulation and aggression, *Aggression and Violent Behavior*, 17, 72–82.

Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex*, 10, 284-294.

Rubia, K., Halari, R., Smith, A. B., Mohammad, M., Scott, S., Giampietro, V., et al. (2008). Dissociated functional brain abnormalities of inhibition in boys with pure conduct disorder and in boys with pure attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 165, 889-897.

Rolls, E. T. A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. *Cognit. Emotion* 4, 161–190 (1990).

Rolls, E. T. *The Brain and Emotion* (Oxford Univ. Press, Oxford, 1999).

Rolls, E. T. The orbitofrontal cortex. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 351, 1433–1443 (1996).

Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D. & Beck, L. H. A continuous performance test of brain damage. *J. Consult. Psychol.* 20, 343–350 (1956).

Rottenberg, J., Gross, J. J. (2007), Emotion and emotion regulation: A map for psychotherapy researchers, *Clinical Psychology-Science and Practice*, 14 (4), 323–328.

Srivastava, S., Tamir, M., Roullet, P., and Sara, S. (1998). Consolidation of memory after its reactivation: involvement of beta noradrenergic receptors in the late phase. *Neural Plast.* 6, 63–68. doi: 10.1155/NP.1998.63

Roussos, P., Giakomaki, S.G. et al., 2011, The CACNA1C and ANK3 risk alleles impact on affective personality traits and startle reactivity but not cognition or gating in healthy males, *Bipolar Disorders* 13:250-259.

Rubia, K., Smith, A. B., Halari, R., Matsukura, F., Mohammad, M., Taylor, E., et al. (2009). Disorder-specific dissociation of orbitofrontal dysfunction in boys with pure conduct disorder during reward and ventrolateral prefrontal dysfunction in boys with pure ADHD during sustained attention. *American Journal of Psychiatry*, 166, 83-94.

Rust J., 1988, The us inventory of schizotypal cognitions (RISC). *Schizophr. Bull.* 14:317–22

Sackeim, H. A. & Gur, R. C. Lateral asymmetry in intensity of emotional expression. *Neuropsychologia* 16, 473–481 (1978).

Sackheim, H. A., Gur, R. C. & Saucy, M. C. Emotions are expressed more intensely on the left side of the face. *Science* 202, 434–436 (1978).

Saver, J. L. & Damasio, A. R. Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia* 29, 1241–1249 (1991).

Schachter, S. & Singer, J. E. Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychol. Rev.* 69, 379–399 (1962).

Schmolk, H. & Squire, L. R. Impaired perception of facial emotions following bilateral damage to the anterior temporal lobe. *Neuropsychology* 15, 30–38 (2001).

Schneider, F., Habel, U., Kessler, C., Posse, S., Grodd, W., & Müller-Gärtner, H. W. (2000). Functional imaging of conditioned aversive emotional responses in antisocial personality disorder. *Neuropsychobiology*, 42, 192-201.

Schneirla, T. C. in *Nebraska Symposium on Motivation* (ed. Jones, M. R.) 1–42 (Univ. Nebraska Press, Lincoln, 1959).

Schwartz, G. E., Ahern, G. L. & Brown, S. L. Lateralized facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology* 16, 561–571 (1979).

- Schwartz, G. E., Davidson, R. J. & Maer, F. Right hemisphere lateralization from emotion in the human brain: interactions with cognition. *Science* 190, 286–288 (1975).
- Schwartz, J.M., & Begley, S. (2002). *The mind and the brain: Neuroplasticity and the power of mental force*. New York: Regan Books.
- Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter Jr., L.R., Martin, K.M., & Phelps, M.E. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 109-113.
- Scott, S. K. et al. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 385, 254–257 (1997).
- Segal, Z.V., & Gemar, M. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 3-10.
- Segal, Z.V., Kennedy, S., Gemar, M. Hood, K., Pedersen, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63, 749-755.
- Seidenwurm, D., Pounds, T. R., Globus, A., & Valk, P. E. (1997). Abnormal temporal lobe metabolism in violent subjects: correlation of imaging and neuropsychiatric findings. *American Journal of Neuroradiology*, 18, 625-631.
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Berger, B. D., Goldsher, D., & Aharon-Peretz, J. (2005). Impaired "affective theory of mind" is associated with right ventromedial prefrontal damage. *Cognitive Behavioral Neurology*, 18(1), 55-67.
- Shiina A., Neurobiological Basis of Reactive Aggression: A Review, *Int. J. Forensic Sci. Pathol.* 3 – 3 -, 94-98, 2015.
- Shimamura, A.P. (2000). Toward a cognitive neuroscience of metacognition. *Consciousness and Cognition*, 9, 313-323.
- Siegel D. J., *La mente adolescente*, Raffaello Cortina, Milano, 2014.
- Siegel D.J., *La mente relazionale*, tr. It. Raffaello Cortina, Milano, 2013 pag.15.
- Siever LJ, Buchsbaum MS, New AS et al. (1999), d,1-fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [18F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology* 20(5):413-423.
- Siever LJ, Koenigsberg HW, Harvey P et al. (2002), Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophr Res* 54(1-2):157-167.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(1657-1661).
- Smith, Morita, Y., Junger-Tas, J., Olweus D., Catalano, R., & Slee (Eds.). (1999a). *The nature of school bullying: A cross-national perspective* (pp. 56-67). London & New York: Routledge
- Society for Neuroscience. (2007, November 7). Brain chemicals involved in aggression identified: May lead to new treatments. Retrieved from <http://www.sciencedaily.com/releases/2007/11/071106122309.htm>.
- Soderstrom, H., Tullberg, M., Wikkelso, C., Ekholm, S., & Forsman, A. (2000). Reduced regional cerebral blood flow in non-psychotic violent offenders. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 98, 29-41.
- Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ et al. (2000), A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 47(6):540-547.
- Sprengelmayer, R. et al. Loss of disgust: perception of faces and emotions in Huntington's disease. *Brain* 119, 1647–1665 (1996).
- Srivastava S.1, Tamir M., McGonigal K.M., John O.P., Gross J.J. (2009), The social costs of emotional suppression: a prospective study of the transition to college. *J Pers Soc Psychol.* 2009 Apr;96(4):883-97. doi: 10.1037/a0014755.
- Sroufe, L. A. (1995), *Emotional development*, University Press, Cambridge (trad. it. *Lo sviluppo delle emozioni*, Cortina, Milano, 2000).

- Stanford, M.S., Greve, K.W. & Gerstle, J.E. (1997). Neuropsychological correlates of self-reported impulsive aggression in a college sample. *Personality and Individual Differences*, 23, 961–965.
- Stein, D.J., & Mayberg, H. (2005). Placebo: The best pill of all. *CNS Spectrums*, 10, 440-442.
- Stellar, E. The physiology of motivation. *Psychol. Rev.* 61, 5–22 (1954).
- Sterzer, P., Stadler, C., Krebs, A., Kleinschmidt, A., & Poustka, F. (2005). Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 7-15.
- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H.R. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *Neuroimage*, 29, 125-135.
- Sullivan, T. N., Helms, S. W., Kliever, W., Goodman, K. L. (2010), Associations between sadness and anger regulation coping, emotional expression, and physical and relational aggression among urban adolescents, *Social Development*, 19(1), 30–51.
- Sutton, J., Smith, P.K., & Swettenham, J. (1999b). Bullying and “theory of mind”: A critique of the “social skills deficit” view of anti-social behaviour. *Social Development*, 8, 117-134.
- Szalavitz M., *Understanding Psychopathic and Sadistic Minds*, Health & Family, 14 maggio 2012.
- Tager, D., Good, G. E., Brammer, S. (2010), “Walking over 'em”: An exploration of relations between emotion dysregulation, masculine norms, and intimate partner abuse in a clinical sample of men, *Psychology of Men Masculinity*, 11(3), 233– 239.
- Takahashi, H., Yahata, N., Koeda, M., Matsuda, T., Asai, K., & Okubo, Y. (2004). Brain activation associated with evaluative processes of guilt and embarrassment: an fMRI study. *NeuroImage*, 23(3), 967-974.
- Taylor, S.F., Phan, K.L., Decker, L.R., & Liberzon, I. (2003). Subjective rating of emotionally salient stimuli modulates neural activity. *Neuroimage*, 18, 650-659.
- Teitelbaum, P. & Epstein, A. N. The lateral hypothalamic syndrome: recovery of feeding and drinking after lateral hypothalamic lesions. *Psychol. Rev.* 69, 74–90 (1962).
- Terzian, H. & Ore, G. D. Syndrome of Kluver-Bucy reproduced in man by bilateral removal of temporal lobes. *Neurology* 5, 373–380 (1955).
- the decision-making deficit of patients with ventromedial
- Thompson, P. M., Cannon, T. D., Narr, K. L., van Erp, T., Poutanen, V. P., & Huttunen, M. (2001). Genetic influences on brain structure. *Nature Neuroscience*, 4, 1253-1258.
- Thompson, R. A. (1994), Emotion regulation: A theme in search of definition, *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2/3), 25–52.
- Thompson, R. A. (2011), Methods and measures in developmental emotions research: Some assembly required, *Journal of Experimental Child Psychology*, 110, 275–285.
- Thompson, R. A., Goodman, M. (2010), Development of emotion regulation: More than meets the eye, in A. Kring D. Sloan (Eds.), *Emotion regulation and psychopathology*, Guilford, New York, 38–58.
- Tiihonen, J., Hodgins, S., & Vaurio, O. (2000). Amygdaloid volume loss in psychopathy. *Society for Neuroscience Abstracts*, 20017.
- Tiihonen, J., Rossi, R., Laakso, M. P., Hodgins, S., Testa, C., Perez, J., et al. (2008). Brain anatomy of persistent violent offenders: More rather than less. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163, 201-212.
- Tolin, D.A. (2010). Is cognitive-behavioral therapy more effective than other therapies? A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30, 710-720.
- Tomkins, S. S. in *Approaches to Emotion* (eds Scherer, K. R. & Ekman, P.) 163–196 (Erlbaum, Hillsdale, New Jersey, 1982).
- Tugade, M. M., Fredrickson, B. L. (2004), Resilient individuals use positive emotions to bounce back from negative emotional experiences, *Journal of Personality and Social Psychology*, 86(2), 320–333.
- Tugade, M. M., Fredrickson, B. L. (2007), Regulation of positive emotions: Emotion regulation strategies that promote resilience, *Journal of Happiness Studies*, 8(3), 311–333. Williams, L. E.,

Bargh, J. A., Nocera, C. C., Gray, J. R. (2009), The unconscious regulation of emotion: Nonconscious reappraisal goals modulate emotional reactivity, *Emotion*, 9(6), 847–854.

Turkington, D., Kingdon, D., & Weiden, P.J. (2006). Cognitive behaviour therapy for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163, 365-373.

Vitaro, F., Gendreau, P.L., Tremblay, R.E., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 377–385.

Volkow, N. D., & Tancredi, L. R. (1987). Neural substrates of violent behavior: A preliminary study with positron emission tomography. *British Journal of Psychiatry*, 151, 668-673.

Volkow, N. D., Tancredi, L. R., Grant, C., Gillespie, H., Valentine, A., Mullani, N., et al. (1995). Brain glucose metabolism in violent psychiatric patients: A preliminary study. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 61, 243-253.

Vollm, B., Richardson, P., McKie, S., Elliot, R., Deakin, J., & Anderson, I. M. (2006). Serotonergic modulation of neuronal responses to behavioural inhibition and reinforcing stimuli: an fMRI study in healthy volunteers. *European Journal of Neuroscience*, 23(2), 552-560.

Vollm, B., Richardson, P., Stirling, J., Elliot, R., Dolan, M., Chaudhry, I., et al. (2004). Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorders: preliminary result of a functional MRI study. *Criminal Behavior and Mental Health*, 14, 39-54.

Vuilleumier, P., & Driver, J. (2007). Modulation of visual processing by attention and emotion: windows on causal interactions between human brain regions. *Philosophical Transactions of the Royal Society: B Biological Sciences*, 362, 837-855.

Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49(4), 381-391.

Weiskrantz, L. Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 49, 381–391 (1956).

Whalen, P. J. et al. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J. Neurosci.* 18, 411–418 (1998).

Whalen, P.J., Rauch, S.L., Etcoff, N.L., McInerney, S.C., Lee, M.B., & Jenike, M.A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18, 411-418.

with either paroxetine or interpersonal therapy: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 631-640.

Wright, P., Albarracín, D., Brown, R.D., Li, H., He, G., & Liu, Y. (2008). Dissociated responses in the amygdala and orbitofrontal cortex to bottom-up and top-down components of emotional evaluation. *Neuroimage*, 39, 894-902.

Young, A. W. et al. Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain* 118, 15–24 (1995).

Zajonc, R. B. Feeling and thinking: preferences need no inferences. *Am. Psychol.* 35, 151–175 (1980).

Smithmyer CM1, Hubbard JA, Simons RF. (2000), Proactive and reactive aggression in delinquent adolescents: relations to aggression outcome expectancies, *J Clin Child Psychol.* 2000 Mar;29(1):86-93.

Moeller FG1, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. (2001), Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry.* 2001 Nov;158(11):1783-93.

Zanarini MC, Frankenburg FR (2001), Olanzapine treatment of female borderline personality disorder patients: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 62(11): 849-854.

Zaremba, L. A., Keiley, M. K. (2011), The mediational effect of affect regulation on the relationship between attachment and internalizing/externalizing behaviors in adolescent males who have sexually offended, *Children and Youth Services Review*, 33(9), 1599–1607.

Bruno Carmine Gargiullo

Coordinatore del Centro di Neuroscienze Comportamentali (Psicoterapia, Psicosessuologia, Neuropsicologia, Vittimologia/Criminologia e Psicologia Forense), con sede in Roma, via Appia Nuova 288 (sito ufficiale: www.neuroscienzecomportamentali.it).

Esperienza ultratrentennale in campo psicopatologico (es., ansia, depressione, disturbi di personalità), psicosessuologico (es., comportamento sessuale disfunzionale, parafilie) e vittimologico/criminologico (es., violenza domestica, fisica, sessuale; mobbing parentale; gaslighting; atti persecutori; molestie su minori; false accuse).

Membership of:

National Center for Victims of Crime (Washington, DC), National Center on Domestic and Sexual Violence (Austin – Texas), National Center of Sexual Exploitation (Washington, DC), World Association for Sexual Health (San Paolo – Brasile), American Society of Criminology (Columbus, Ohio), American Psychological Association (Washington, DC) e Società Italiana di Criminologia.

International Scientific Review:

Journal of Sexual Medicine (Boston, Massachuset), Journal of Men's Health & Gender (Vienna, Austria), Journal of Criminology (Columbus, Ohio).

Rosaria Damiani

Fa parte del Team Work del Centro di Neuroscienze Comportamentali (Psicoterapia, Psicosessuologia, Neuropsicologia, Vittimologia/Criminologia e Psicologia Forense), coordinato dal Dr. Bruno C. Gargiullo, con sede in Roma, via Appia Nuova 288 (sito ufficiale: www.neuroscienzecomportamentali.it)

Esperienza ventennale in campo in campo psicopatologico (es., ansia, depressione), psicodiagnostico (es., profili psicocomportamentali, genitorialità, disturbo post traumatico da stress), forense (civile e penale) e vittimologico/criminologico (es., violenza domestica, fisica, sessuale; mobbing parentale; gaslighting; atti persecutori; molestie su minori; false accuse). Esperta Tribunale Militare di Sorveglianza.

Membership of:

National Center for Victims of Crime (Washington, DC), National Center on Domestic and Sexual Violence (Austin – Texas), National Center of Sexual Exploitation (Washington, DC), World Association for Sexual Health (San Paolo – Brasile), American Society of Criminology (Columbus, Ohio).

International Scientific Review:

International Journal of Law and Psychiatry (Elsevier, Amsterdam, Netherlands)

ATTENZIONE. Chi riproduce questo manuale, senza l'espressa autorizzazione dei suoi autori, commette un reato!

PER MAGGIORI INFORMAZIONI:
Centro di neuroscienze Comportamentali
Roma

Via Appia Nuova, 288
Roma – 00183

Cell. 360.547490 - 339.5998718
e-mail: info@neuroscienze comportamentali.it
neuroscienze comportamentali.it

Stampato lo 01.03.2022
Copyright © 2022 by Centro di Neuroscienze Comportamentali, Roma, Italy