UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale
Dipartimento di Psicologia dello
Sviluppo e della Socializzazione

Corso di laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione Neuropsicologica

Tesi di laurea Magistrale

Simulo, quindi comprendo: un'indagine elettroencefalografica sull'influenza dell'alessitimia nella simulazione sensorimotoria delle espressioni facciali emotive

I simulate, therefore I understand: an electroencephalographic investigation of the influence of alexithymia in the sensorimotor simulation of emotional facial expressions

Relatrice
Prof.ssa Paola Sessa
Correlatrice
Dott.ssa Sara Costa

Laureando: Mattia Taurone
Matricola: 2081077

Anno Accademico 2024/2025

Sommario

Introduzione 4
Capitolo 1 - Il volto: la chiave della comunicazione non verbale 6
1.1 Le basi neurali della percezione dei volti e delle espressioni facciali 7
1.2 Bruce e Young: la proposta di un modello cognitivo della percezione facciale 9
1.3 Haxby e Gobbini: l'architettura neurale della percezione dei volti 10
1.4 Duchaine e Yovel: dalla critica alla revisione del modello neurale. 13
1.5 Pitcher e Ungerleider: oltre la via dorsale e ventrale, le evidenze di una terza via. 17
Capitolo 2 - Simulazione sensorimotoria nel contesto delle espressioni facciali: dai neuroni specchio al riconoscimento delle emozioni. 19
2.1 Modelli teorici della simulazione sensorimotoria nell'elaborazione delle espressioni facciali 21
2.1.1 Le basi della simulazione: processi e componenti essenziali 21
2.1.2 Goldman e Sripada: la simulazione come ponte tra corpo e mente 23
2.1.3 Il modello di Wood: dal corpo all'intenzionalità 26
2.2 Simulo quindi comprendo: la simulazione nel riconoscimento emotivo 28
2.2.1 Il modello CODES: quando la simulazione guida la percezione emozionale 30
2..2.2 La Facial Feedback Hypothesis 32
2.2.3 Il ruolo della mimica facciale nell'elaborazione emotiva 35
2.2.3.1 L'ipotesi motoria abbinata 36
2.2.3.2 Oltre il volto: la visione contestuale della mimica emotiva 37
2.3 Testare la simulazione sensorimotoria: le evidenze sperimentali 38
2.3.1 Quando il corpo non simula. Studi sulle alterazioni della mimica facciale 38
2.3.2 Le tracce neurali della simulazione: EEG e dati ERP 41
Capitolo 3 – L'alessitimia: emozioni prive di parole 44
3.1 Modelli teorici dell'alessitimia 44
3.1.1 L'alessitimia come deficit della consapevolezza emotiva: il modello di Toronto 45
3.1.2 Dalla consapevolezza alla dissociazione emotiva: il modello di Amsterdam 46
3.1.3 Il modello attentivo-valutativo dell'alessitimia 47
3.2 La Toronto Alexithymia Scale 49
3.2.1 TAS-20 e circuiti cerebrali 51
3.3 Modelli neurobiologici dell'alessitimia 52
3.3.1. L'ipotesi del corpo calloso: un ponte disconnesso. 53
3.3.2 L'ipotesi dell'emisfero destro: la dissociazione affettiva. 53
3.3.3 L'ipotesi del lobo frontale: la disregolazione emotiva 54
3.4 La compromissione dell'esperienza emotiva quando si frammenta. 54
3.5 L'alessitimia nelle popolazioni cliniche. 60

3.5.1 Disturbo dello spettro autistico (ASD): il confine labile tra alessitimia e autismo. 61
3.5.2 Disturbo depressivo maggiore (MDD): l'assenza di risonanza emotiva. 62
3.5.3 Disturbi del comportamento alimentare (DCA): la somatizzazione delle emozioni. 64
Capitolo 4. Un'indagine elettroencefalografica sulla modulazione dell'alessitimia nella simulazione sensorimotoria delle espressioni facciali emotive. 68
4.1 Obiettivo dello studio e Ipotesi 71
4.2 Materiali e metodi. 71
4.3 Partecipanti. 72
4.4 Questionari. 73
4.5 Registrazione EEG. 74
4.6 Procedura sperimentale 74
4.7 Analisi 80
4.8 Risultati 81
4.8.1: Effetti dell'alessitimia sull'attività sensorimotoria 86
Capitolo 5. Discussione 90
5.1 Sintesi dei risultati principali 90
5.2 Interpretazione e implicazioni teoriche 90
5.3 Limiti dello studio 91
5.4 Prospettive future 92
Conclusioni. 93
Bibliografia 94

Introduzione

Questo elaborato esamina come l'alessitimia, intesa come la difficoltà nel riconoscere e descrivere le proprie emozioni, possa interferire con il meccanismo di simulazione sensorimotoria, che supporta l'elaborazione delle emozioni espresse attraverso la riattivazione delle stesse aree motorie e somatosensoriali coinvolte nell'esecuzione delle stesse. Il volto, infatti, rappresenta fin dall'infanzia il principale canale comunicativo per trasmettere stati emotivi, intenzioni e vissuti interni, attraverso segnali automatici e quasi istintivi (sorrisi, aggrottamenti, sguardi sorpresi) che facilitano il riconoscimento emotivo e la regolazione delle risposte sociali.

I capitoli introduttivi forniscono il contesto teorico per comprendere e collocare all'interno della letteratura lo studio sperimentale oggetto della tesi. Nello specifico, nel primo capitolo si evidenzia l'importanza del volto come veicolo di informazioni sociali ed emotive, analizzando vari modelli teorici della percezione facciale. Questi modelli, fra cui quelli proposti da Bruce e Young (1986), Haxby e Gobbini (2000), Duchaine e Yovel (2015) e Pitcher e Ungerleider (2021), sottolineano come l'elaborazione delle espressioni coinvolga un network integrato di aree cerebrali (ad es. Fusiform Face Area, la porzione anteriore e posteriore del Solco Temporale Superiore, Area Temporale Laterale, Giro Frontale Inferiore) che combinano informazioni visive ed emotive per fornire interpretazioni flessibili e contestuali.

Il secondo capitolo approfondisce il concetto di simulazione sensorimotoria, un processo neurocognitivo per cui l'osservazione di un'espressione facciale eliciterebbe l'attivazione delle aree motorie e somatosensoriali deputate alla sua esecuzione, contribuendo alla comprensione dell'emozione espressa attraverso un meccanismo di risonanza neurale. Tale simulazione, che va oltre un'elaborazione puramente concettuale, risulta modulata da differenze individuali, motivazione, contesto sociale e risorse cognitive. A sostegno di questa teoria vengono discussi i neuroni specchio e i modelli simulativi proposti da Goldman e Sripada (2005) e Wood et al. (2016), i quali concordano sull'importanza della simulazione per comprendere lo stato mentale altrui, sia attraverso una riproduzione automatica della mimica osservata, sia facilitando il riconoscimento emotivo senza necessariamente coinvolgere un'attivazione muscolare esplicita. L'elaborato esamina inoltre l'influenza del contesto e della motivazione interna, come illustrato dal modello CODES di Winkielman et al. (2018), che distingue le dimensioni Concettuale, Embodied e Situata dell'elaborazione emotiva, evidenziando come la simulazione non sia un processo rigido ma dinamicamente modulato da fattori individuali e situazionali. In linea con questo, la Facial Feedback Hypothesis suggerisce che l'attivazione della muscolatura facciale non solo rifletta ma contribuisca

attivamente all'esperienza e al riconoscimento delle emozioni: manipolazioni sperimentali che impediscono la mimica, come il paradigma "pen-in-mouth" (Strack et al., 1988), riducono infatti la capacità di riconoscere correttamente le espressioni emotive.

Il terzo capitolo si concentra sull'alessitimia. Questo tratto, caratterizzato da una difficoltà nell'accesso e nell'elaborazione degli stati emotivi, risulta associato a deficit in specifiche fasi attentive e valutative degli stimoli emotivi (come suggerito dal modello attentivo-valuativo di Preece et al., 2017) e a disfunzioni neurobiologiche in regioni quali l'emisfero destro, il corpo calloso, il lobo frontale, la corteccia cingolata anteriore (ACC) e l'insula. Tali alterazioni non compromettono solamente il riconoscimento delle emozioni, ma incidono anche sulla cognizione sociale (Teoria della Mente, empatia) e sulle componenti interocettive, influenzando persino la capacità di simulare internamente le emozioni osservate. Numerosi studi hanno, infatti, evidenziato una compromissione nella corteccia somatosensoriale degli individui alessitimici, suggerendo che una ridotta capacità di simulazione sensorimotoria possa contribuire alle difficoltà nel riconoscimento emotivo.

L'ultimo capitolo di questa tesi è dedicato allo studio sperimentale volto a indagare se l'attività della corteccia somatosensoriale (SCx) sia specificamente modulata dai volti emotivi o se, al contrario, sia determinata dalla valenza emotiva generale degli stimoli. Per rispondere a questo quesito, è stata condotta un'analisi elettroencefalografica (EEG) durante la visione passiva di stimoli visivi, comprendenti sia espressioni facciali di disgusto sia immagini evocative della stessa emozione. Inoltre, è stata applicata una stimolazione tattile controllata sul labbro superiore sinistro, al fine di isolare i segnali somatosensoriali evocati (SEP). L'obiettivo principale dello studio è stato verificare se la risposta della SCx fosse influenzata dai punteggi ottenuti nel test TAS-20, con particolare attenzione alle sottoscale DIF (difficoltà nell'identificazione delle emozioni) ed EOT (pensiero orientato all'esterno). I risultati ottenuti permettono di approfondire le dinamiche tra i processi di simulazione sensorimotoria e la percezione emotiva, nonché di chiarire il ruolo dell'alessitimia nella modulazione dell'attività somatosensoriale.

Attraverso questa ricerca, si intende dunque contribuire a una comprensione più dettagliata dei meccanismi neurobiologici e comportamentali alla base dell'elaborazione delle emozioni, fornendo evidenze empiriche utili al dibattito sulle basi neurali della simulazione e dell'esperienza emotiva.

Capitolo 1 - Il volto: la chiave della comunicazione non verbale

I volti rappresentano lo stimolo sociale con cui entriamo in contatto sin dai primi giorni di vita. Essi costituiscono una fonte dinamica e ricca di informazioni cruciali per le interazioni sociali, poiché comunicano intenzioni, interessi e stati emotivi. L'elaborazione dei volti coinvolge processi distinti rispetto la medesima elaborazione di stimoli visivi non facciali, come dimostrato da Farah e colleghi (1998), i quali presumono la presenza di un processo di tipo olistico, in cui i volti verrebbero rappresentati mentalmente come un'entità unica, anziché essere scomposti nelle loro singole componenti (occhi, naso, bocca). Questo fenomeno è stato confermato anche attraverso studi condotti sul *Whole-Part Effect* (Tanaka e Farah, 1993) e sul *Composite Effect* (Young et al., 1987). Il primo, il whole-part, si riferisce alla maggior accuratezza riscontrata nel riconoscere una caratteristica del volto quando è integrata nel volto stesso, piuttosto che presentata come componente isolata. Il secondo, il composite effect, si basa sulla fusione artificiale di due metà di volti differenti, questo però, non viene percepito come due entità distinte, bensì come una nuova entità. Il risultato interessante è che questo effetto si osserva solo quando entrambe le metà del volto appartengono a volti già noti. In entrambi i casi, si è osservato che, quando le persone tentano di elaborare solo una parte del volto (ad esempio gli occhi), subiscono l'interferenza delle altre parti, suggerendo un'elaborazione obbligatoria del volto nella sua totalità.

Secondo Wieser e Brosch (2012), quattro aspetti principali influenzano la nostra capacità di percepire un volto:

1. Salienza del volto: La capacità del volto di catturare l'attenzione rispetto ad altri stimoli visivi. In particolar modo, i volti che esprimono stati emotivi intensi tendono a essere processati in modo prioritario.
2. Contesto emotivo: L'ambiente o la situazione in cui il volto viene percepito può modulare la nostra interpretazione dell'espressione facciale. Ad esempio, un volto neutro in un contesto minaccioso potrebbe essere percepito come più ostile.
3. Aspetti motivazionali: Le nostre motivazioni personali possono influenzare l'attenzione verso determinati volti. Se siamo motivati a cercare approvazione sociale, ad esempio, potremmo essere più sensibili a volti che mostrano emozioni positive.
4. Differenze individuali: Le caratteristiche personali, come il livello di ansia sociale o tratti di personalità (incluso il grado di alessitimia), possono influenzare il modo in cui percepiamo e reagiamo ai volti emotivi.

Questi fattori lavorano sinergicamente modulando l'attenzione diretta verso i volti e, al tempo stesso, l'efficacia e l'accuratezza nel processo di percezione degli stessi e la nostra capacità di reagire prontamente e congruamente ad essi in base ai diversi contesti sociali.

Per comprendere meglio i meccanismi coinvolti in tale processo, Adolphs e Birmingham (2011) hanno proposto una tassonomia dei segnali socialmente rilevanti, distinguendo le componenti statiche (*cue*) da quelle dinamiche (*signal*), differenziandole anche per il grado di controllo esercitato. Un esempio di *cue* è l'attrattività del volto, mentre un *signal* può essere rappresentato dalla direzione dello sguardo. Non tutti sono in grado di riconoscere questi cue e segnali sociali. In effetti, si riscontrano differenze sia inter- che intra-individuali, oltre che una divergenza tra la popolazione sana e quella clinica, dove in quest'ultima un'incapacità dell'amigdala potrebbe causare agnosia sociocomunicativa, con conseguenti deficit come l'alessitimia (Goerlich-Dobre, 2015). Possiamo affermare che non siamo abituati a vedere volti statici e fissi, al contrario, ci siamo specializzati nell'osservare e analizzare microespressioni sempre più fini del volto e il nostro sistema visivo si è affinato con l'esperienza per essere sensibile alle più sottili differenze espressive. A tal proposito, i volti che esprimono emozioni sembrano catturare automaticamente la nostra attenzione, consentendoci di decodificarne il significato nel giro di pochi millisecondi (Pourtois et al., 2013), anche quando questi sono elaborati inconsapevolmente (Tamietto et al., 2009).

L' interesse precoce per i volti emotivi emerge già durante l'infanzia: studi condotti da Kujawa e colleghi (2014) hanno dimostrato che bambini in età prescolare (3 anni circa) sono in grado di identificare con precisione le espressioni facciali di felicità e rabbia, mentre incontrano maggiori difficoltà nel riconoscimento di espressioni di disgusto e paura.

In sintesi, quanto detto sottolinea l'importanza del volto come stimolo sociale fondamentale, elaborato attraverso processi distintivi che si sviluppano sin dall'infanzia e che permettono di comprendere gli altri e il contesto in cui si trovano, fornendoci uno strumento cruciale di adattamento alla dinamicità degli stimoli sociali.

1.1 Le basi neurali della percezione dei volti e delle espressioni facciali

I meccanismi neurali implicati nella percezione dei volti coinvolgono una complessa rete distribuita di aree corticali e sottocorticali. Questa rete opera attraverso processi di *feedforward* e *feedback*: il *feedforward* si riferisce alla trasmissione delle informazioni sensoriali dalle aree corticali primarie a quelle associative di livello superiore, mentre il *feedback* rappresenta il flusso inverso di informazioni da queste ultime aree verso quelle sensoriali, modulandone l'attività in base al contesto e alle

aspettative (Atkinson e Adolphs, 2011). Tale interazione garantisce un'elaborazione efficace e flessibile degli stimoli facciali.

Tra le aree corticali maggiormente coinvolte emergono la Occipital Face Area (OFA; Haxby et al., 1999; Gauthier et al., 2000), la Fusiform Face Area (FFA; Kanwisher et al., 1997) e altre aree aggiuntive situate nel lobo temporale anteriore (ATL-FA; Rajimehr et al., 2009; Tsao et al., 2008). Queste aree (Figura 1) sono implicate soprattutto nel riconoscimento configurale e nell'identità facciale. Un'evidenza a favore della specificità funzionale di queste regioni proviene da studi sui deficit di elaborazione facciale, che riportano che in condizioni cliniche, come la prosopagnosia, si riscontra anche una lesione nella FFA e OFA (Rossion et al., 2003). Studi che utilizzano la TMS hanno dimostrato che l'interferenza in queste specifiche regioni compromette la capacità di discriminare l'identità dei volti senza necessariamente influire sul riconoscimento delle espressioni emotive, sottolineando così il ruolo selettivo di queste regioni per l'elaborazione delle componenti statiche (Pitcher et al., 2008). Tuttavia, una critica al riguardo sostiene che queste aree non siano specifiche per i volti, ma per categorie di stimoli per i quali un osservatore ha un alto livello di esperienza (Gauthier et al., 1999). Gli studi a supporto di questa ipotesi hanno però riportato risultati contrastanti (Brantis et al., 2011; Grill-Spector et al., 2004; Op de Beeck et al., 2006; Yur et al., 2006). Questa eterogeneità di risultati sembra coerente con l'ipotesi secondo cui l'aumento delle risposte a stimoli di cui siamo esperti potrebbe derivare da una maggiore attenzione (Harel et al., 2010).

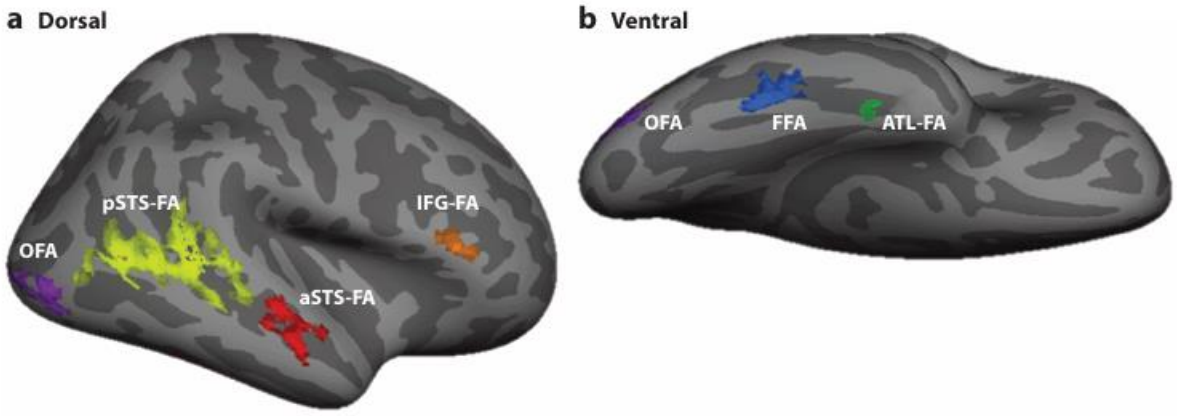

FIGURA 1. *Rappresentazione della via dorsale, costituita da OFA, pSTS-FA, aSTS-FA e IFG-FA, e della via ventrale, che comprende le regioni OFA, FFA e ATL-FA.*

Per quanto riguarda la percezione delle espressioni facciali, entrano in gioco specifiche aree corticali come il solco temporale superiore anteriore (aSTS-FA; Pitcher et al., 2011) e il giro frontale inferiore (IFG-FA; Fox et al., 2009; Chan & Downing, 2011; Axelrod & Yovel, 2013), che svolgono

un ruolo chiave nell'elaborazione dei cambiamenti dinamici facciali e delle emozioni. In aggiunta, studi clinici hanno evidenziato che lesioni nelle cortecce visive, motorie e somatosensoriali compromettono il riconoscimento delle espressioni facciali e delle emozioni veicolate da esse (Adolphs et al., 2000). Ulteriori evidenze sperimentali ottenute tramite paradigmi TMS confermano che la stimolazione inibitoria della corteccia primaria motoria (M1) e somatosensoriale (S1), specialmente nell'emisfero destro, riduce la mimica facciale spontanea e rallenta la percezione dei cambiamenti espressivi, con un effetto particolarmente pronunciato nelle donne (Korb et al., 2015).

Le evidenze neuroscientifiche e cliniche sin qui presentate hanno stimolato lo sviluppo di numerosi modelli teorici volti a descrivere il processo di elaborazione dei volti e delle espressioni facciali, tenendo conto sia delle componenti cognitive che neurali. Nella sezione successiva saranno analizzati i principali modelli, con particolare attenzione a come questi contribuiscono alla comprensione dei meccanismi di percezione e riconoscimento dei volti e degli stati emotivi veicolati dalle espressioni facciali.

1.2 Bruce e Young: la proposta di un modello cognitivo della percezione facciale

I primi autori che hanno cercato di chiarire ed esplicitare quali fossero i processi sottostanti la percezione dei volti furono Bruce e Young (1986). Il modello da loro proposto (descritto sinteticamente nella Figura 2) teorizza un'organizzazione gerarchica e ramificata in cui i processi di percezione facciale sono funzionalmente indipendenti tra loro. In particolare, viene sottolineata la dissociazione tra l'elaborazione delle informazioni sociali relative all'identità rispetto a quella delle espressioni emotive. Inoltre, questa struttura modulare prevede unità di elaborazione che operano sia in parallelo che in serie. Il tutto avrebbe inizio con la *codifica strutturale del volto*, che produce una rappresentazione tridimensionale della configurazione facciale. Tale rappresentazione viene utilizzata come input per i processi successivi e funzionerebbe in modo completamente automatico. Tale rappresentazione strutturale generata viene confrontata con le *unità di riconoscimento del volto* (Face Recognition Units, FRU) immagazzinate nella memoria. Se si verifica una corrispondenza tra la rappresentazione percettiva e una FRU, si attivano i *nodi di identità personale* (Person Identity Nodes), che permettono il recupero di informazioni semantiche associate alla persona. Queste informazioni convergono successivamente all'interno del sistema cognitivo, consentendo una rappresentazione integrata del volto e guidando l'osservatore verso la *produzione del nome* (Name Generation).

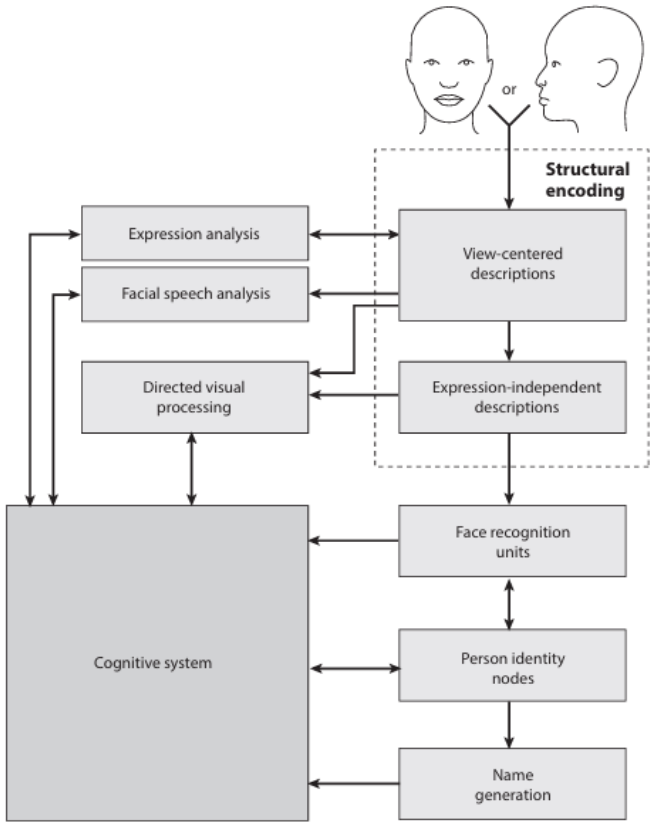

FIGURA 2. *Rappresentazione schematica del modello cognitivo di Bruce & Young (Bruce & Young, 1986)*

Studi successivi hanno fornito supporto empirico al modello di Bruce e Young. In particolare, alcune ricerche hanno suggerito che le FRU potrebbero essere implementate a livello di singoli neuroni o piccoli gruppi neuronali. Questa ipotesi è supportata sia da evidenze cliniche derivanti da dissociazioni cognitive osservate in pazienti con lesioni cerebrali, sia da studi neurofisiologici che hanno rilevato risposte neuronali selettive per volti specifici (come i neuroni "Jennifer Aniston" descritti da Quiroga et al., 2005). Uno dei principali limiti di tale modello è la mancanza di correlazione esplicita con le basi neuroanatomiche, limite comprensibile e spiegabile dato il contesto storico, in quanto le principali fonti di conoscenza sui correlati neurali delle basi cognitive derivavano da studi sull'elettrofisiologia delle scimmie e dalle lesioni cerebrali umane (Bruce e Young, 2011).

1.3 Haxby e Gobbini: l'architettura neurale della percezione dei volti

Le scoperte e le innovazioni ottenute nell'ambito delle neuroimmagini hanno contribuito allo sviluppo di un nuovo modello di elaborazione dei volti da parte di Haxby e Gobbini (2000). Questo modello riprende alcuni elementi proposti precedentemente da Bruce e Young, condividendo la distinzione tra rappresentazione degli aspetti invarianti del volto (come l'identità) e quelli mutevoli (come le espressioni). Tuttavia, implementa quello precedente, in quanto localizza le differenti componenti dell'elaborazione dei volti in regioni neurali specifiche. Secondo questo modello (vedi

Figura 3), definito proprio per tale motivo "neurale", la percezione dei volti prevede la partecipazione coordinata di più aree, suddivise nei sistemi "*core*" ed "*extended*". Il *core system* rappresenta il nucleo fondamentale dell'elaborazione percettiva dei volti e comprende:

- Occipital Face Area (OFA) – che risulta essere il punto d'ingresso delle informazioni provenienti dai volti. Queste, da qui, giungerebbero agli altri due nodi del sistema.

- Fusiform Face Area (FFA) – implicata nella rappresentazione degli aspetti invarianti come l'identità.

- Superior Temporal Sulcus (STS) – responsabile nell'elaborazione degli aspetti mutevoli del volto, come le espressioni facciali e la direzione dello sguardo.

L'extended system, supporta, invece, l'elaborazione di informazioni che non sono direttamente legate alla percezione del volto, ma che risultano supplementari, in quanto ci aiutano a comprendere meglio ulteriori aspetti, reclutando differenti aree cerebrali coinvolte in altrettanti compiti. Le principali componenti sono:

- Il sistema di attenzione spaziale – coinvolge il solco intraparietale e i campi oculari frontali, che sono fondamentali per analizzare gli indizi facciali per dirigere l'attenzione in base alla direzione dello sguardo

- I sistemi di elaborazione delle emozioni – include regioni come l'insula e l'amigdala che sono implicati nell'elaborazione del contenuto emotivo dell'espressione

- I sistemi di comprensione verbale uditiva – associati al giro temporale superiore e la corteccia uditiva che partecipano all'elaborazione del contenuto fonetico dei movimenti delle labbra

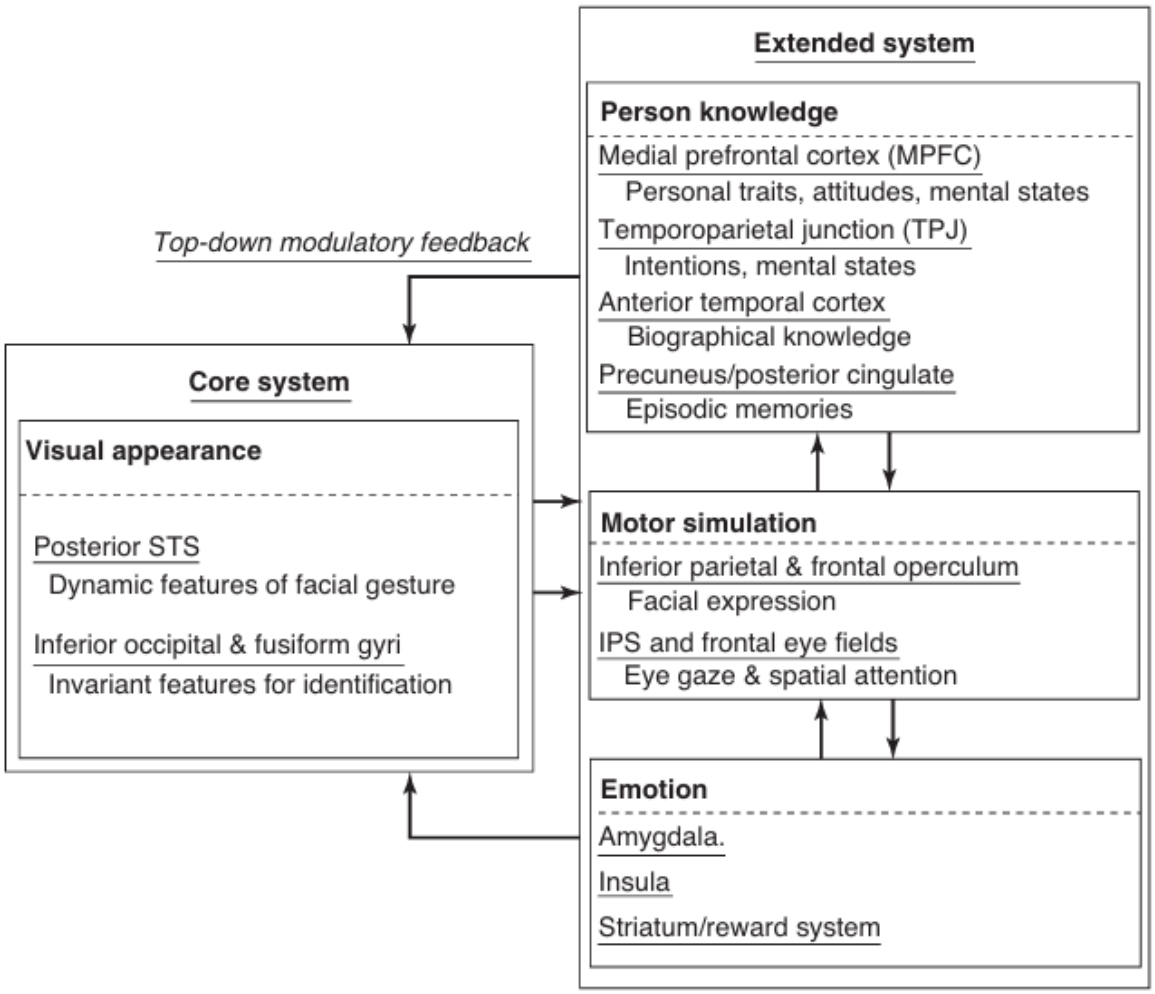

***FIGURA 3**. Rappresentazione schematica del modello neurale di Haxby & Gobbini (Haxby, J.V., et al., 2000).*

Studi neurofisiologici ed evidenze provenienti da ricerche fMRI supportano la suddivisione funzionale proposta nel modello di Haxby e Gobbini. Ad esempio, Hasselmo et al. (1989) e Ojemann et al. (1992) hanno osservato che i neuroni nella regione STS mostrano risposte selettive per aspetti dinamici del volto, come l'identità e le espressioni facciali, sia nei macachi che negli esseri umani. Inoltre, Engell e Haxby (2007) hanno riscontrato una risposta più intensa nella STS ai volti emotivi rispetto a quelli neutri. Analogamente, studi di imaging funzionale (Breiter et al., 1996; Kesler-West et al., 2001; Vuilleumier et al., 2001; Derntl et al., 2012) hanno evidenziato il ruolo chiave della FFA per l'elaborazione delle componenti strutturali dei volti, tuttavia, alcuni studi riportano una maggiore attivazione per i volti emotivi rispetto quelli neutri e per volti differenti rispetto alla ripetizione dello stesso volto (Ganel et al., 2005). Inoltre, Perrett et al. (1985) e Rolls et al. (1992) hanno descritto la presenza di neuroni sensibili ai volti nella corteccia temporale, evidenziando una complessa organizzazione funzionale che coinvolge aspetti sia strutturali che dinamici.

In sintesi, il modello di Haxby e Gobbini rappresenta un'importante evoluzione nella comprensione dell'elaborazione dei volti, sottolineando la partecipazione di una rete neurale distribuita, suddivisa tra core ed extended system, che riflette la complessità delle informazioni visive processate durante l'osservazione di un volto.

1.4 Duchaine e Yovel: dalla critica alla revisione del modello neurale.

Nonostante il modello neurale risulti essere più esaustivo rispetto a quello precedente teorizzato da Bruce e Young, ulteriori evidenze sperimentali portarono ad una rivisitazione del modello proposto da Haxby e Gobbini, da parte di Duchaine e Yovel (2015). I tre punti su cui si fonda questa revisione riguardano:

· Evidenze a favore di entry points multipli per l'elaborazione di informazioni provenienti dai volti

· Evidenze a favore del ruolo della FFA nell'elaborazione di aspetti dinamici dei volti

· Evidenze a favore di ulteriori aree sensibili ai volti presenti anteriormente

Andando per ordine, Haxby e Gobbini suggerirono per il loro modello che l'OFA sia l'unico punto di ingresso per le informazioni provenienti dai volti, però, confrontando pazienti affetti da prosopagnosia che riportavano lesioni in differenti aree del core system è emerso che nonostante le lesioni nella regione occipitale destra, presentavano comunque una risposta selettiva ai volti nella STS posteriore e nel giro fusiforme di destra (Rossion et al., 2003; Sorger et al., 2007). Stessi risultati provengono da tre pazienti con lesioni all'OFA e all'FFA di destra, che mostravano comunque una normale risposta nella pSTS destra. (Dalrymple et al., 2011). Tuttavia, l'OFA potrebbe essere ancora considerata l'entry-point principale, se supponiamo che le informazioni provenienti dai volti, in questi pazienti, potrebbero raggiungere le aree face-sensitive dell'emisfero destro attraverso l'OFA sinistra. A tal proposito, Rossion et al. (2003) hanno suggerito di invertire la gerarchia tra OFA e FFA, ipotizzando che le informazioni visive potrebbero essere elaborate inizialmente dalla FFA e successivamente verrebbero trasmesse all'OFA. Evidenze a supporto deriverebbero da uno studio sul paziente NS, che presentava una lesione nella regione fusiforme destra (FFA) riportando intatta l'OFA destra. Il paziente, esaminato con fMRI, non presentava nessuna attivazione dell'OFA destra quando venivano presentati i volti, supportando l'ipotesi di Rossion che prevedeva il ruolo iniziale della FFA e successivamente dell'OFA e quindi della possibilità che ci siano diversi entry-points per l'elaborazione dell'input visivo (Delvenne et al., 2004; Rossion et al., 2008). Ulteriori evidenze

provengono dagli studi di imaging con tensore di diffusione (DTI) in cui si è esaminata la connettività anatomica e funzionale tra le aree selettive per i volti. Gschwind et al. (2012) hanno riportato forti connessioni tra l'OFA e la FFA, ma non sono state trovate connessioni tra queste aree e la pSTS. Inoltre, hanno riportato connessioni dirette tra le aree visive primarie e la FFA, sebbene più deboli rispetto a quelle con l'OFA.

Per quanto riguarda il secondo filone di evidenze, contrariamente al modello originale, che attribuiva il processamento degli aspetti dinamici esclusivamente alla pSTS, Duchaine e Yovel propongono un ruolo attivo della FFA nell'analisi delle espressioni facciali. Calder (2011) prima e Bernstein e Yovel (2015) dopo, hanno suggerito che la FFA sia coinvolta nell'elaborazione delle espressioni facciali, e che la sua risposta sia modulata dall'intenzionalità dell'espressione (Surguladze et al., 2003, Winston et al., 2003). La prova sperimentale della dissociazione tra FFA e pSTS deriva dallo studio di Said et al. (2011), in cui venivano presentati dei volti generati al computer che potevano differire in base a due caratteristiche: per l'espressione o per la tipicità della forma. Ciò che è emerso dallo studio, è che la FFA risultava sensibile alla variazione di entrambe le condizioni, mentre la pSTS lo era solo per i volti che differivano nell'espressione e non per la tipicità. Questi risultati suggeriscono che entrambe le regioni contribuiscono al processamento delle espressioni facciali, ma con ruoli distinti: la pSTS elabora prevalentemente aspetti dinamici, mentre la FFA integra la forma degli elementi del volto.

Per l'ultimo punto, ci sono evidenze sperimentali che menzionano anche aree cerebrali più anteriori sensibili ai volti, in particolare gli studi con la PET hanno riferito che il lobo temporale anteriore (ATL) fosse responsivo per i volti (Sergent et al., 1992), risultato confermato anche in pazienti affetti da prosopagnosia in seguito a lesioni della stessa regione (Barton et al., 2002; Busigny et al., 2014). Ulteriori evidenze giungono da uno studio di Avidan et al., 2014 in cui venivano confrontate le regioni comprese nel core system in un gruppo di pazienti e un gruppo di controllo, riscontrando un'attivazione simile in queste aree in entrambi i gruppi. Questo suggerirebbe la presenza di altre regioni coinvolte nel riconoscimento dei volti oltre le regioni descritte dal core system, come evidenziato da Avidan e collaboratori, che oltre i risultati appena citati, riportano anche la riduzione dell'attività della corteccia temporale anteriore destra nei soli pazienti con prosopagnosia. Altro filone di ricerca che ha ampliato le regioni coinvolte nell'elaborazione dei volti è quello sulla distinzione tra stimoli statici e dinamici e la dissociazione nell'elaborazione da parte della via dorsale e ventrale (O'Toole et al., 2002). Infatti, l'OFA e la FFA hanno mostrato un modesto aumento della risposta agli stimoli dinamici rispetto agli statici, mentre la pSTS riporta una risposta quasi doppia per i volti dinamici (Fox et al., 2009; Pitcher et al., 2011). Sempre Pitcher (2014) ha fornito ulteriori

prove attraverso l'utilizzo della TMS dimostrando che stimolando l'OFA si osserva una risposta ridotta ai volti statici ma non per i volti dinamici; al contrario, la stimolazione della STS presenta il pattern di risposta inversa. Ciò ci suggerisce che le informazioni dinamiche del volto sono elaborate principalmente dalla via dorsale. Inoltre, gli autori hanno riscontrato anche l'attivazione di aree collocate anteriormente come il Solco Temporale Anteriore (aSTS) e il Giro Frontale Inferiore (IFG; in particolar modo la parte opercolare, legata ai neuroni specchio). Anche altri studi hanno riportato l'attivazione selettiva della corteccia prefrontale laterale per i volti (Chan e Downing 2011, Rajimehr et al., 2009) dimostrando che l'IFG, rispetto alla FFA, presentava una risposta maggiore alla visione dei soli occhi e una risposta minore ai volti privi di occhi rispetto ai volti con occhi. Ciò ha permesso di formulare un'ipotesi che prevede il coinvolgimento di tale area nell'elaborazione delle informazioni provenienti dallo sguardo e dai movimenti oculari.

Sulla base di queste evidenze, Duchaine e Yovel hanno proposto una revisione del modello originale di Haxby e Gobbini (vedi Figura 4), implementando e proponendo una suddivisione del sistema di elaborazione dei volti in due percorsi distinti ma interagenti, in cui, oltre le aree del core system sarebbero coinvolte anche le aree descritte precedentemente:

· La via ventrale comprende l'OFA, l'FFA e l'ATL, ed è principalmente coinvolta nella rappresentazione delle informazioni relative alla forma, fornendo un supporto fondamentale per la rappresentazione di caratteristiche invarianti come l'identità, oltre a contribuire al riconoscimento delle espressioni facciali

· Mentre la via dorsale include la pSTS, l'aSTS e l'IFG. Questa via mostra una preferenza per gli aspetti dinamici dei volti e sembra essere particolarmente sensibile ai movimenti oculari e allo sguardo.

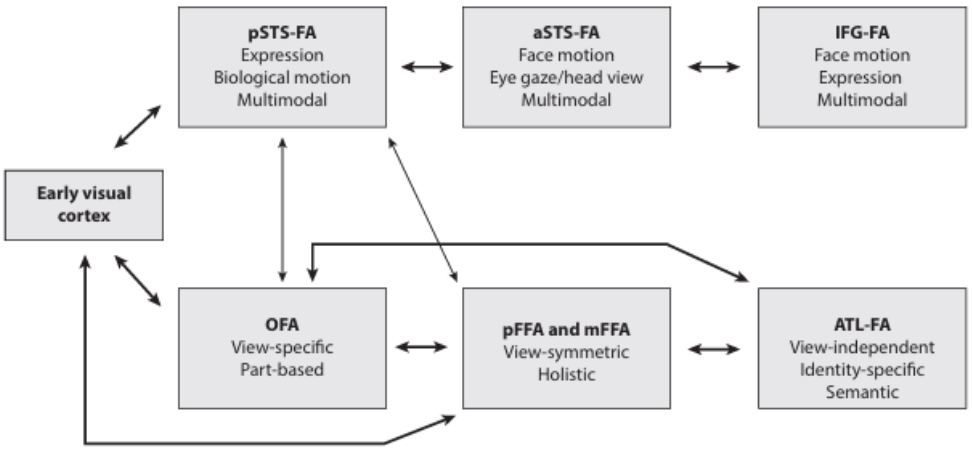

***FIGURA 4**. Rappresentazione schematica del modello di Duchaine & Yovel (Duchaine, B., Yovel, G., 2015).*

L'OFA, situata nella parte più posteriore del flusso ventrale, elabora le informazioni proveniente dai volti a partire da circa 100ms dopo la presentazione dello stimolo, solo leggermente prima rispetto alle altre aree selettive per i volti (Pitcher et al., 2007; Sadeh et al., 2010). Nel giro fusiforme sono presenti diverse aree selettive per i volti (Jonas et al., 2015; Weiner e Grill-Spector, 2012). Queste aree ricevono input non solo dall'OFA, ma anche dalle aree visive primarie (Steeves et al., 2006), scaricando circa 100 ms dopo l'insorgenza dello stimolo (Parvizi et al., 2012) e raggiungendo la massima selettività per i volti intorno a 170 ms dopo (Sadeh et al., 2010). L'FFA elabora le informazioni utilizzate per determinare l'identità del volto (Gilaie-Dotan e Malach, 2008; Grill-Spector et al., 2004; Hoffman e Haxby, 2000; Rotshein et al., 2005; Winston et al., 2003; Yovel e Kanwisher, 2005). Inoltre, il suo ruolo generale nella rappresentazione delle informazioni sulla forma contribuisce al riconoscimento delle espressioni facciali (Dalrymple et al., 2011; Fox et al., 2009; Furl et al., 2007; Ganel et al., 2005; Ishai et al., 2005; Kadosh et al., 2010; Vuilleumier et al., 2001; Xu e Biederman, 2014). L'ATL rappresenta l'area più anteriore del flusso ventrale e sembra ricevere informazioni provenienti sia dall'OFA che dall'FFA (Gschwind et al., 2012). Sebbene il ruolo funzionale dell'ATL-Fa non sia ancora completamente chiaro, il modello suggerisce che essa contenga rappresentazioni relativamente stabili dell'identità del volto (Anzellotti et al., 2014). La sua attività inizia poco dopo l'attivazione dell'OFA e dell'FFA (Marinkovic et al., 2000), e le rappresentazioni dell'identità del volto, insieme ad altri aspetti invarianti, sembrano affinarsi nel tempo attraverso processi ricorrenti che coinvolgono le due aree.

Questa revisione ha quindi contribuito ad arricchire il modello neurale dell'elaborazione dei volti, evidenziando la complessità delle interazioni tra diverse aree cerebrali e il contributo differenziato delle vie dorsale e ventrale.

1.5 Pitcher e Ungerleider: oltre la via dorsale e ventrale, le evidenze di una terza via.

Recentemente il modello di Duchaine e Yovel (2015) è stato rivisto da Pitcher e Ungerleider (2021), proponendo oltre alla distinzione tra via ventrale (stimoli statici) e via dorsale (stimoli dinamici), anche la presenza di una terza via, relativamente simile alla via dorsale, in quanto sensibile anch'essa agli aspetti dinamici della percezione sociale. Tale ipotesi si basa su studi neuroanatomici e funzionali condotti sui primati, nei quali sono state individuate connessioni corticali che si originano nella corteccia visiva primaria (V1), passano per l'area temporo-mediale selettiva per il movimento (MT), fino a giungere all'area visuo-motoria anteriore nell'area temporo-mediale superiore (MST) e sulla porzione posteriore della corteccia temporale superiore (Ungerleider, De Simone., 1986; Boussaoud, et al. 1990). Oltre alla selettività per il movimento, questa via sembrerebbe rispondere anche alla voce (Belin et al. 2004), al linguaggio (Binder et al. 1997) e all'integrazione audiovisiva del linguaggio (Young et al. 2020). Tali evidenze non sono state riscontrate nell'uomo, ma studi di trattografia hanno evidenziato un fascio diretto di materia bianca che dalla corteccia visiva primaria proietta alla STS, bypassando la via ventrale (Gschwind et al. 2012; Babo-Rebelo et al. 2020; Finzi et al. 2020).

Per indagare ulteriormente questa dissociazione tra la terza via e la via dorsale e ventrale, è stato condotto uno studio di neuroimaging in cui venivano presentati volti in differenti parti del campo visivo (Pitcher et al., 2020). I risultati riportati sono stati coerenti con studi precedenti (Hemond et al., 2007; Kay et al., 2015), e hanno confermato la presenza di un bias del campo visivo controlaterale (*Contralateral visual field bias*, che consiste in una risposta maggiore per i volti presentati controlateralmente) in V5/MT, oltre che in FFA e OFA; tale bias non è stato riscontrato nella pSTS. Tali risultati sono stati replicati anche in uno studio di mappatura fMRI in cui gli autori riportano una dissociazione funzionale tra le aree selettive per i volti nella via ventrale (FFA e OFA) e la terza via (pSTS), in particolare, in quest'ultima area non si presenterebbe il *controlateral visual field bias*, presente invece nella FFA e OFA (Finzi et al. 2020).

Anche studi neuropsicologici condotti su pazienti con lesioni corticali offrono ulteriori prove all'ipotesi di Pitcher e Ungerleider, infatti, l'esistenza di una via diretta dalla V1 fino alla STS era stata proposta già nel 1984 a partire da risultati ottenuti su un paziente prosopagnosico (Bauer 1984). Recentemente, studi neuropsicologici e di neuroimaging hanno dimostrato che pazienti affetti da prosopagnosia mostrano risposte selettive al movimento nella STS nonostante presentino lesioni che coinvolgono la FFA e l'OFA (via ventrale; Steeves et al. 2006; Dalrymple et al. 2011; Rezlescu et al. 2012; Gao et al. 2019). In particolare, uno studio fMRI condotto su un paziente di nome Herschel, affetto da prosopagnosia in seguito ad una lesione occipito-temporale ventrale destra (Sliwinska et

al. 2020), ha mostrato che la pSTS destra e la V5/MT destra rispondevano in modo sostanzialmente simile - rispetto al gruppo di controllo – alla presentazione di volti statici e in movimento. Al contrario, nella FFA e nell'OFA destre le risposte erano compromesse. Ciò conferma che la risposta neurale nell'STS agli stimoli visivi si può riscontrare anche in presenza di una lesione per le aree selettive per i volti della via ventrale. Altro dato interessante, è che sia Herschel che il gruppo di controllo, non presentavano alcun bias del campo visivo per volti dinamici nella pSTS, suggerendo così un'ulteriore distinzione anatomica tra la terza via e quella ventrale.

Nonostante i risultati riportati sopra, l'area che è stata maggiormente studiata e associata alla terza via sarebbe l'area corporea extrastriata (EBA), che alcuni autori collocano in prossimità o in sovrapposizione con V5/MT (Downing et al., 2001; Downing et al., 2007), motivo per il quale, l'EBA sarebbe parte integrante della terza via. Studi recenti hanno dimostrato che l'EBA risponde maggiormente ai corpi in movimento rispetto a quelli statici (Pitcher et al. 2020), risultato confermato anche da studi lesionali (Susilo et al. 2015) su un paziente con un danno alla corteccia occipito-temporale ventrale destra che riportava lo stesso una normale risposta dell'EBA ai corpi in movimento.

In sintesi, possiamo concludere che l'elaborazione dei volti coinvolge differenti network cerebrali, distinti ma altrettanto interconnessi, con contributi differenziati dalla tipologia di informazioni estratte ed elaborate dalle singole aree cerebrali. In particolar modo, si evince che vi sia una dissociazione tra l'elaborazione di stimoli statici e dinamici, questi ultimi di notevole importanza in questo lavoro, in quanto, sono questi volti che veicolano le emozioni attraverso le espressioni facciali. Tuttavia, comprendere appieno come questi circuiti traducano l'informazione percettiva in una rappresentazione emotiva chiara, richiede di approfondire il ruolo della simulazione sensorimotoria, tema centrale del prossimo capitolo.

Capitolo 2 - Simulazione sensorimotoria nel contesto delle espressioni facciali: dai neuroni specchio al riconoscimento delle emozioni.

La simulazione sensorimotoria si inserisce nel più ampio paradigma dell'embodied cognition che sostiene il ruolo strumentale del corpo, delle rappresentazioni mentali e degli stati sensomotori nell'elaborazione delle informazioni. Un elemento fondamentale fornito dalla teoria dell'embodied cognition è che il riconoscimento dello stato emotivo e mentale altrui non si basa esclusivamente su una rappresentazione percettiva o cognitiva interna, ma sarebbe un processo che coinvolge le aree motorie e somatosensoriali (Decety e Chaminade, 2004; Gallese, 2003, 2008; Keysers e Gazzola, 2006). Nello specifico, secondo la simulazione sensorimotoria, l'osservazione di una specifica azione diretta ad un obiettivo comporta una riattivazione automatica degli stessi circuiti neurali implicati per svolgere la medesima azione. Questo processo simulativo avrebbe la funzione di aiutarci a identificare, comprendere e descrivere con maggiore accuratezza le espressioni facciali emotive osservate negli altri (Atkinson, 2007; Decety e Chaminade 2003, 2004; Gallese, 2003, 2005; Goldman e Sripada, 2005; Keyers e Gazzola, 2007; Niedenthal, 2007; Winkielman et al., 2009). Prove a sostegno derivano da studi in cui si è dimostrato che la lettura di frasi riferite ad azioni eseguite con specifiche parti del corpo (ad esempio "calcio il pallone"), attiva le rispettive porzioni della corteccia motoria implicate nell'esecuzione dell'azione stessa (Pulvermuller, 2005).

La base neurobiologica di questo processo simulativo è stata attribuita alla scoperta di una specifica tipologia di neuroni che prende il nome di Neuroni Specchio (MN). Questi neuroni possiedono la caratteristica di attivarsi sia durante l'esecuzione che l'osservazione di una specifica azione, suggerendo così il loro coinvolgimento nella relazione tra percezione e azione. Questi neuroni sono stati inizialmente osservati nei macachi (Di Pellegrino et al., 1992; Gallese et al., 1996; Rizzolatti et al., 1996) nella corteccia premotoria (area F5; Rizzolatti et al., 1996) e nel lobo parietale inferiore (Fogassi et al., 2005). Successivamente si è cercato di trovare anche dei correlati simili nell'uomo, individuando specifiche regioni con proprietà mirror simili a quelle identificate nei macachi, come il lobo frontale inferiore (nello specifico la pars opercularis), il lobulo parietale inferiore (IPL), la porzione ventrale della corteccia premotoria, nell'area motoria primaria (M1), nelle aree premotorie e motorie supplementari e infine in una porzione della STS. Secondo la letteratura al riguardo (Rizzolatti e Craighero, 2004; Gallese et al., 2004), grazie all'attivazione di questo network cerebrale, siamo in grado di rappresentare e simulare internamente le azioni motorie osservate, tuttavia, questa attivazione non è una mera copia di ciò che osserviamo. Ciò trova conferma nello studio fMRI di Iacoboni e colleghi (2004), i quali hanno riscontrato che l'osservazione di azioni finalizzate ad un obiettivo generava un'attivazione maggiore in specifiche regioni, come il giro

frontale inferiore e la corteccia premotoria. Tale risultato può essere interpretato attribuendo a queste regioni non solo il coinvolgimento nel riconoscimento dell'azione, ma anche un ruolo nella comprensione dell'intenzione sottostante (Gallese et al., 2005).

In seguito, si è compreso che anche altre aree si attivano in risposta all'osservazione di un'azione, e ciò ha portato alla formulazione del più esaustivo concetto di Extended Mirror Neuron Network (Bonini et al., 2017). Questo sistema "esteso" prevede la partecipazione non solo delle regioni sopra citate, ma in aggiunta, durante l'osservazione di azioni motorie si attivano parallelamente aree neurali come il sistema limbico, la corteccia cingolata anteriore, l'amigdala e l'insula, considerate tutte aree deputate all'esperienza emotiva sperimentata, sia in prima persona che durante l'osservazione della stessa (Molenberghs et al., 2012; Carr et al., 2003; Wicker et al., 2003). Le forti connessioni tra l'insula e l'ACC con le regioni motorie e premotorie dei lobi frontali, con le strutture limbiche come l'amigdala, suggerisce la loro implicazione nell'integrazione del vissuto emotivo all'interno del processo simulativo (De Stefani et al., 2019). A tal proposito, Niedenthal et al. (2010) hanno proposto un modello di riconoscimento delle emozioni facciali, in cui affermano che in seguito all'osservazione di uno stimolo facciale, si attiverebbero le regioni corticali motorie, che insieme alle informazioni legate alla comprensione dell'espressione facciale e alle aspettative apprese, andrebbero a generare una corrispondente simulazione somatosensoriale che integra anche le informazioni emotive e viscerali. Questo scambio di informazioni risulta compromesso negli individui affetti da alessitimia, come dimostrato da studi di neuroimaging che hanno riportato modelli di attivazione cerebrale differenti in questi pazienti. In particolare, si osserva una maggiore attivazione nelle regioni premotorie e parietali (Moriguchi et al., 2006), e una ridotta attivazione dell'ACC (Karlsson et al., 2008) del sistema mirror nelle persone con alti punteggi al TAS-20.

In sintesi, per simulazione sensorimotoria si intende un processo percettivo che coinvolge l'attività integrata dei sistemi somatosensoriali e motori, i quali si sovrappongono in larga misura ai circuiti che supportano la produzione della stessa espressione facciale. L'osservazione di un'espressione facciale emotiva induce una riproduzione automatica, consapevole o meno, di quella stessa espressione (Krumhuber, et al. 2014). Questo processo consente di dedurre lo stato interno dell'altra persona, anche quando l'espressione è irrilevante (Tamietto et al., 2009) o presentata in modo inconsapevole (Bornemann et al., 2012). È importante sottolineare che questa corrispondenza motoria, tuttavia, potrebbe non essere la causa della simulazione sensomotoria, ma piuttosto il suo effetto. In altre parole, le persone potrebbero manifestare espressioni simili a quelle osservate non per imitazione diretta, ma perché la simulazione interna delle emozioni suscita tali espressioni (Hawk et al., 2012; Stel et al., 2016). Evidenze sperimentali dimostrano che tale fenomeno si verifica anche

attraverso modalità espressive non visive, come le espressioni vocali (Hawk et al., 2012) e corporee (Magnèe et al., 2007), le quali inducono comunque espressioni facciali congruenti, anche in assenza di un'espressione facciale esplicita. Questa introduzione generale sarà seguita da un'analisi dei diversi modelli di simulazione somatosensoriale proposti nel tempo, introducendo prima le componenti sottostanti il processo simulatorio e successivamente i modelli teorici più influenti.

2.1 Modelli teorici della simulazione sensorimotoria nell'elaborazione delle espressioni facciali

2.1.1 Le basi della simulazione: processi e componenti essenziali

In una recente metanalisi, Japee (2024) ha identificato tre componenti fondamentali che sottendono il meccanismo di simulazione sensorimotoria durante l'elaborazione delle espressioni emotive, come riportato nella Figura 5, che sono:

- Abilità facciale – Si riferisce alla capacità consapevole di muovere i muscoli facciali per generare espressioni emotive. Questa componente rappresenta l'elemento motorio esplicito della simulazione facciale. È stato osservato che una maggiore esperienza nel generare espressioni può migliorare la capacità di riconoscerle negli altri, come osservato negli studi su attori professionisti, in cui si evidenzia una maggiore accuratezza nel riconoscimento espressioni emotive grazie all' intensa pratica nella generazione di espressioni facciali.
- Mimica facciale – Rappresenta il processo inconscio e automatico (si verifica entro 300-400 ms dalla comparsa dello stimolo) grazie al quale simuliamo implicitamente le espressioni osservate facilitando la comprensione delle emozioni altrui. La sua interferenza compromette il riconoscimento delle espressioni osservate, capacità, che è presente già a cinque mesi di vita (Isomura e Nakano, 2016).
- Facial feedback – Indica il feedback propriocettivo proveniente dai muscoli facciali durante l'esecuzione di un'espressione. Secondo la Facial Feedback Hypothesis (che verrà approfondita successivamente), tale feedback intensifica l'esperienza emotiva e facilita il riconoscimento delle emozioni negli altri. Sebbene alcuni studi abbiano contestato questa

ipotesi, ricerche più recenti supportano la sua validità, seppur con effetti moderati ed eterogenei (Coles et al., 2019).

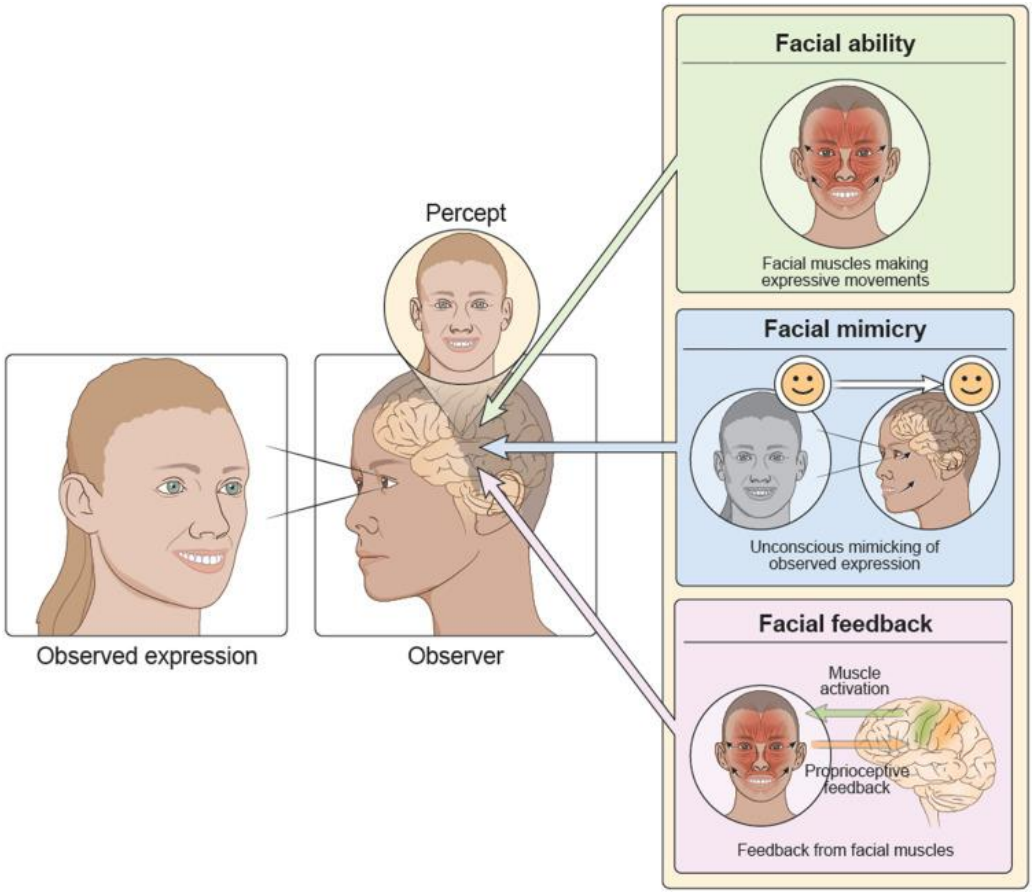

FIGURA 5. *Le tre componenti principali dell'esperienza sensomotoria facciale, ossia l'abilità facciale (la capacità di muovere i muscoli facciali per realizzare espressioni facciali), la mimica facciale (l'imitazione inconscia di un'espressione facciale vista) e il feedback facciale (il feedback propriocettivo dei muscoli facciali; Japee, 2024).*

La meta-analisi condotta da Japee (2024) evidenzia l'importanza delle tre componenti e la sinergia che vi è tra esse, dimostrando come la riduzione o l'assenza di esperienza sensorimotoria comprometta significativamente il riconoscimento delle emozioni. Un esempio emblematico è rappresentato dai pazienti affetti da paralisi facciale congenita, come nella sindrome di Moebius, che mostrano difficoltà nel decodificare le espressioni emotive. Questi risultati forniscono una base per comprendere come tali componenti siano integrati nei vari modelli simulativi che verranno presentati successivamente.

2.1.2 Goldman e Sripada: la simulazione come ponte tra corpo e mente

La capacità di riconoscere gli stati mentali e affettivi altrui attraverso le espressioni facciali, come abbiamo già detto, rappresenta un'abilità fondamentale per le interazioni sociali e ha suscitato grande interesse nelle neuroscienze cognitive. Tra i vari approcci teorici proposti, la teoria della simulazione postula che l'osservatore riproduca internamente lo stato emotivo osservato per comprenderlo. Goldman e Sripada (2005) forniscono al riguardo una rassegna dei diversi modelli simulativi, confrontandoli con evidenze cliniche e sperimentali, e proponendo quattro principali approcci teorici:

- *Modello genera e prova* – Questo modello (descritto nella Figura 6) prevede che l'osservatore ipotizzi una possibile emozione come causa dell'espressione facciale osservata e tenti di verificarla generando internamente un corrispettivo simile. Se l'espressione riprodotta combacia con quella osservata, l'ipotesi viene confermata e attribuita l'emozione corrispondente.
  Una critica a questo modello riguarda la possibile discrepanza tra la rappresentazione propriocettiva dell'osservatore e quella visiva del target, e la conseguente difficoltà nel processo di attribuzione dell'emozione. Alcune spiegazioni riportano che il sistema simulativo acquisisca una corrispondenza attraverso l'apprendimento o che esista una corrispondenza cross-modale innata, come suggerito da Meltzoff e Moore (1997) per

l'imitazione facciale neonatale. A causa di tale criticità risulta il modello meno promettente rispetto agli altri approcci proposti.

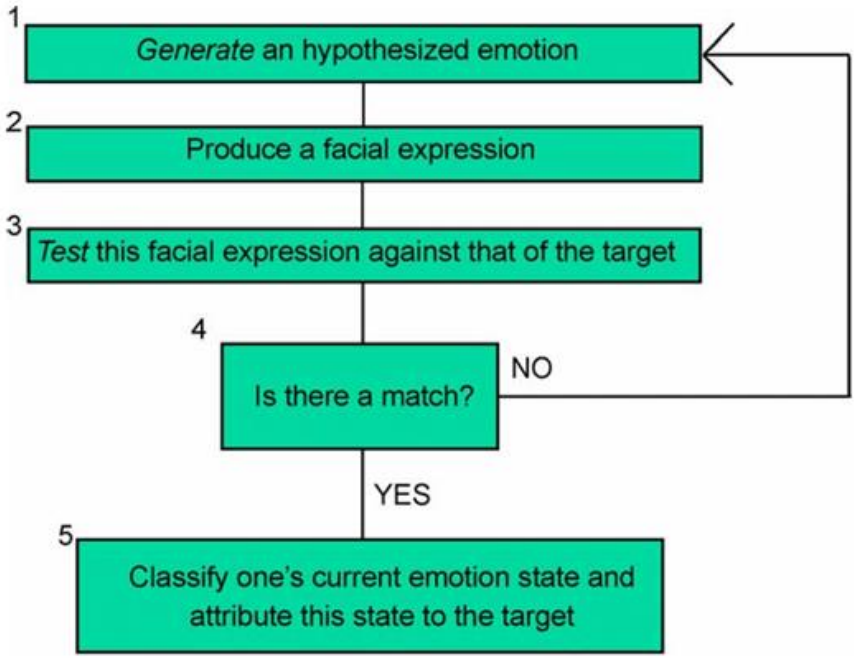

FIGURA 6. *Modello genera e prova (Goldman e Sripada, 2005)*

- *Modello della simulazione inversa* – L'idea centrale di questo modello (vedi Figura 7) è che la visione di un'espressione facciale attivi automaticamente la medesima muscolatura nell'osservatore, generando una traccia emotiva corrispondente. L'osservatore classifica quindi il proprio stato emotivo per attribuire un'emozione al volto osservato. Secondo questa ipotesi i due stati interni, dell'agente e dell'osservatore, dovrebbero corrispondere, e da qui avviene la classificazione dell'esperienza interna che viene attribuita all'agente. Studi su neonati che imitano spontaneamente le espressioni facciali poche ore dopo la nascita (Meltzoff & Moore, 1983) e registrazioni elettromiografiche che evidenziano attivazioni muscolari rapide (Dimberg & Thunberg, 1998) forniscono prove sperimentali a favore di questa teoria. Tuttavia, evidenze cliniche dimostrano come pazienti con paralisi facciale, come nella sindrome di Möebius, riescano a riconoscere correttamente le emozioni nonostante l'incapacità di imitare le espressioni (Calder et al., 2000; Keillor et al., 2002), mettendo in discussione il ruolo imprescindibile della mimica facciale all'interno di tale processo riconoscitivo.

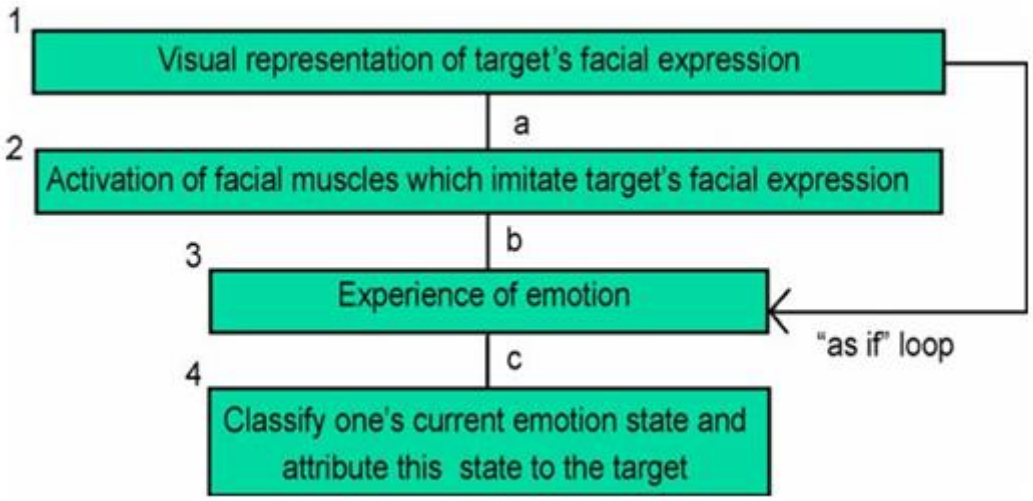

FIGURA 7. *Modello simulazione inversa (Goldman e Sripada, 2005)*

- *Modello "as if"* – Questo modello rappresenta una variante del modello di simulazione inversa, e propone un percorso alternativo che bypassa la muscolatura facciale. Seguendo tale modello, l'osservatore, di fronte a un'espressione facciale attiva direttamente una rappresentazione somatosensoriale interna, simulando implicitamente come si sentirebbe eseguendo quella stessa espressione. Tale processo consente un riconoscimento più rapido ed efficace delle emozioni, spiega in modo molto più coerente le capacità di riconoscimento riscontrate in pazienti con paralisi facciale rispetto al modello di simulazione inversa.
- *Modelli di risonanza non mediata* – In questo modello, l'osservazione di un volto attiva direttamente il substrato neurale associato all'emozione rilevata, senza coinvolgere processi propriocettivi o somatosensoriali. Evidenze a favore giungono da studi di neuroimaging (Wicker et al., 2003) che confermano che l'attivazione cerebrale durante l'osservazione di espressioni emotive corrisponde a quella osservata durante l'esperienza diretta dell'emozione stessa.

Appare chiaro che i modelli simulativi proposti dai due autori – ad esclusione del primo modello (genera e prova) sono sovrapponibili rispettivamente al modello del facial feedback (simulazione inversa), della simulazione sensorimotoria (as if), e infine della formulazione dei neuroni specchio (risonanza neurale). Sebbene questi modelli propongano meccanismi differenti, tutti convergono nell'idea che la simulazione delle espressioni facciali e degli stati emotivi sia cruciale per il riconoscimento delle emozioni. Un ulteriore modello di simulazione sensorimotoria è stato proposto da Wood e collaboratori, i quali hanno esplorato ulteriormente come la simulazione si integri all'interno del processo di riconoscimento delle emozioni, fornendo al riguardo, un ulteriore passo in avanti verso la comprensione di tale fenomeno

2.1.3 Il modello di Wood: dal corpo all'intenzionalità

Il modello proposto da Wood e collaboratori (2016) considera il riconoscimento e la discriminazione delle espressioni facciali come un processo complesso che coinvolge l'attivazione parallela di due sistemi differenti: uno per l'analisi visiva dei volti e delle espressioni facciali, e un altro per la simulazione sensorimotoria delle espressioni. Quest'ultimo innescherebbe l'attivazione delle aree limbiche associate al riconoscimento delle emozioni annesse ai volti. La combinazione di questi sistemi di elaborazione, in continua interazione iterativa tra loro, consente di comprendere l'emozione espressa dai volti altrui, di assegnare uno stato affettivo ed eventualmente di produrre risposte comportamentali adeguate.

Un aspetto fondamentale di questo modello (descritto nella Figura 8) è che l'attività simulativa non richiede necessariamente la mimica facciale, nonostante le prove che confermano che la sua interferenza possa influire sulla qualità della rappresentazione delle espressioni facciali osservate. Inoltre, Wood et al. (2016) propongono che la simulazione sensorimotoria venga modulata dall'esperienza pregressa e dalla specificità dell'interazione sociale. Ad esempio, individui con familiarità o esperienza diretta con una determinata espressione emotiva potrebbero affidarsi meno alla simulazione corporea, mentre in altri casi essa può risultare cruciale per colmare lacune nell'interpretazione dell'emozione.

A sostegno del proprio modello, Wood et al. (2016) hanno condotto degli studi EEG, riportando un aumento delle risposte somatosensoriali durante l'osservazione di espressioni emotive rispetto alla presenza di stimoli neutri, supportando così l'idea che la simulazione sensorimotoria sia una componente fondamentale del riconoscimento delle espressioni, soprattutto a valenza emotiva. Le evidenze sperimentali suggeriscono che la simulazione sensorimotoria sia particolarmente rilevante nei casi in cui le informazioni visive siano ambigue o incomplete. In tali situazioni, l'attivazione di schemi corporei può fornire un supporto aggiuntivo al processo di categorizzazione

emotiva. Tuttavia, il grado di dipendenza dalla simulazione può variare a seconda delle capacità cognitive individuali e della propensione alla simulazione stessa.

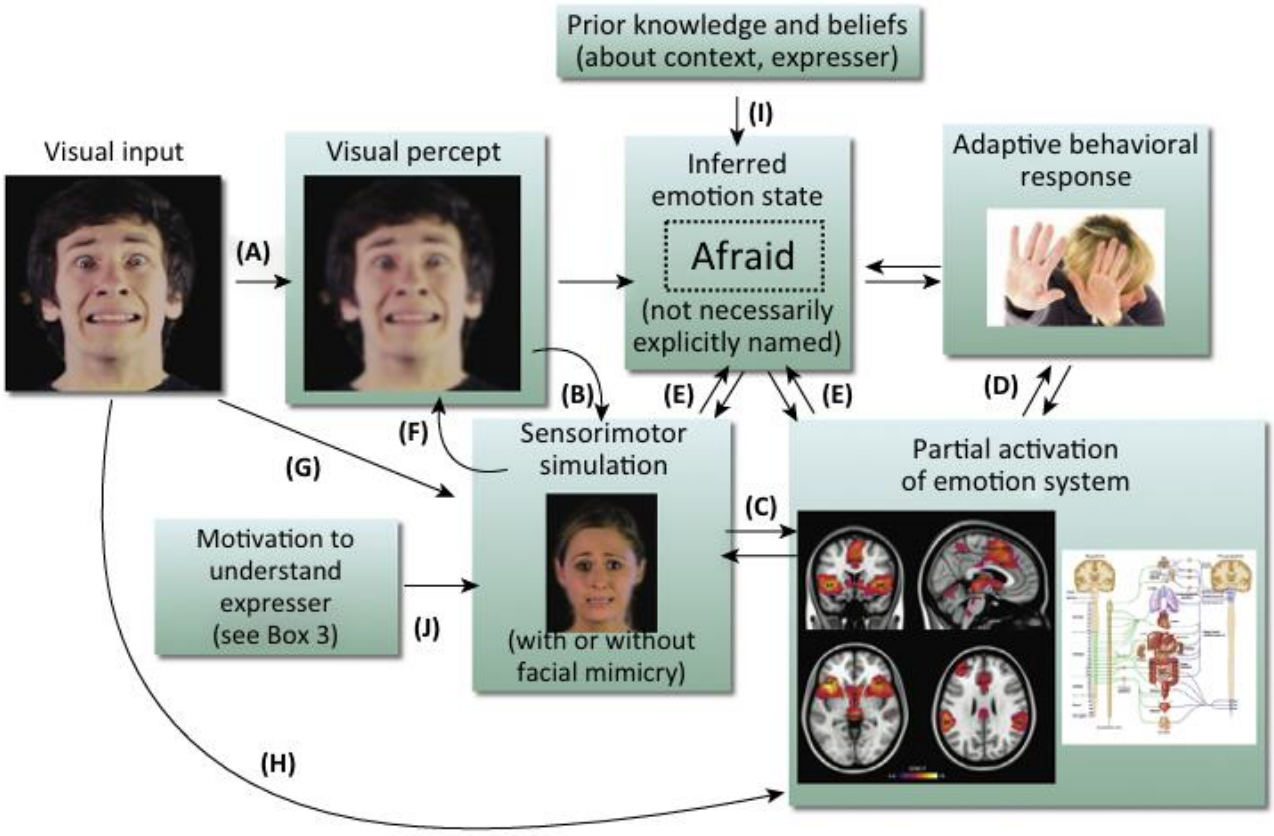

***FIGURA 8**. modello proposto da wood e collaboratori (2016), che riferisce che A) L'osservatore percepisce un volto spaventato. B) Questa percezione attiva le regioni della corteccia somatosensoriale selettive per il volto, insieme alle aree deputate al controllo motorio, favorendo l'innesco della mimica facciale. C) L'attivazione delle cortecce somatosensoriali, motorie e premotorie stimola ulteriormente le aree cerebrali coinvolte nell'elaborazione della paura, dando luogo a cambiamenti cognitivi, comportamentali e fisiologici. D) In alternativa, si può verificare una simulazione dello stato emotivo osservato. E) Questo processo consente all'osservatore di riconoscere l'emozione espressa dal volto, sia in modo implicito che esplicito. G) La simulazione dell'emozione e H) la risposta emotiva all'espressione facciale percepita possono avvenire anche in assenza di consapevolezza cosciente dello stimolo. I) Inoltre, la conoscenza concettuale delle emozioni contribuisce al riconoscimento dello stato emotivo altrui. J) Infine, la motivazione individuale a comprendere le emozioni dell'altro modula la probabilità che si attivino i processi di simulazione sensorimotoria e mimica facciale.*

Tale modello offre un'interpretazione flessibile del riconoscimento emotivo, sottolineando come la simulazione sensorimotoria non sia un processo rigido ma modulabile dal contesto sociale e dalle motivazioni dell'osservatore, per poi integrare gli input percettivi multisensoriali col fine di creare previsioni coerenti. Questo approccio evidenzia il ruolo della corteccia somatosensoriale e delle aree motorie nella rappresentazione incarnata delle emozioni, inserendosi nel dibattito sulle basi neurali della simulazione nel riconoscimento emotivo. Inoltre, si distingue dagli approcci più classici poiché enfatizza il carattere adattivo e situazionale della simulazione, suggerendo che essa non sia un processo pervasivo, ma piuttosto una strategia utilizzata in modo selettivo a seconda delle richieste del compito e delle risorse cognitive disponibili. Questa prospettiva ha forti implicazioni cliniche, in

quanto suggerisce che il potenziamento della simulazione sensorimotoria possa migliorare le capacità di riconoscimento emotivo, soprattutto in soggetti con disturbi emotivi o deficit motori che riguardano il volto.

2.2 Simulo quindi comprendo: la simulazione nel riconoscimento emotivo

Le emozioni sono reazioni biologicamente programmate e funzionali a stimoli rilevanti che coordinano i sistemi cerebrali come quelli relativi all'attenzione, alla motivazione e alla cognizione, insieme a sistemi corporei come il sistema nervoso autonomo (SNA). Questi cambiamenti interconnessi generano risposte comportamentali adeguate, influenzando vari aspetti, tra cui attività facciali, vocali, corporee e neurovegetative, come l'eccitazione simpatica o parasimpatica (Panksepp, 2005). Queste componenti sono caratterizzate da una stretta interdipendenza, e l'attivazione di una di esse (ad esempio, una determinata espressione facciale come un sorriso) riattiva, almeno in parte, anche le altre (Mauss et al. 2005). Di conseguenza, se viene modificata una delle componenti si altera complessivamente tutto lo stato emotivo (Harmon-Jones e Peterson, 2009; Harrison et al. 2010; Hawk et al. 2012; Michalak et al. 2014; Harmon-Jones, 2015).

Come già descritto, durante l'osservazione di un'azione, si attivano parallelamente alcune aree neurali correlate alle emozioni che si riscontrano anche quando esperiamo in prima persona uno stato emotivo. Le aree maggiormente coinvolte nelle rappresentazioni emotive sono l'amigdala, l'insula e la corteccia cingolata anteriore (Adolphs 2002; Woolley et al. 2015; Wang et al. 2017; Caruana et al. 2020), che partecipano all'espressione, all'esperienza e alla percezione delle manifestazioni emotive facciali e corporee (de Gelder et al., 2015). In altre parole, comprendiamo i sentimenti e le emozioni degli altri attraverso l'attivazione di circuiti neurali che ricreano tali sentimenti in noi stessi (Niedenthal et al., 2005). Tuttavia, se esistano popolazioni neuronali in queste specifiche regioni che si differenziano per la codifica selettiva delle emozioni altrui, proprie o di entrambi rimane ancora da chiarire, ma questo potrebbe dipendere dalla difficoltà riportata nello studiare le emozioni in modo ecologico all'interno di contesti limitati come può essere il laboratorio.

Evidenze sperimentali supportano l'idea che anche la corteccia somatosensoriale sia coinvolta nell'elaborazione delle emozioni. In particolare, lo studio condotto da Fanghella et al. (2022) ha evidenziato un'asimmetria nell'attivazione della corteccia somatosensoriale destra per la felicità e la rabbia rispetto ai volti neutri, sostenendo l'idea che le emozioni altamente salienti reclutino le cortecce somatosensoriali in misura maggiore (Saarimaki et al., 2015). Studi che utilizzano la stimolazione magnetica transcranica (TMS) hanno dimostrato che il danneggiamento della corteccia

somatosensoriale destra interferisce con la discriminazione delle emozioni (Adolphs et al. 2000; Pitcher et al., 2008). In particolare, lo studio pionieristico di Adolphs e collaboratori (2000) svolto su pazienti con danni cerebrali focali coinvolti in un compito di valutazione delle emozioni facciali, ha rivelato che l'area di massima sovrapposizione tra i pazienti e i controlli si trova nel giro post-centrale posteriore destro, al confine con il giro sopramarginale anteriore (SMG), e quindi comprendente la porzione inferiore della corteccia somatosensoriale primaria (S1) e secondaria (S2). Altri esperimenti, condotti dagli stessi autori, hanno mostrato che l'alterazione delle prestazioni in compiti di etichettatura emotiva dei volti e ordinamento delle espressioni in base alla somiglianza con volti emotivi prototipici, era associata a lesioni della S1, S2, SMG e dell'insula.

Sebbene, in tal caso, i ruoli funzionali di S1 e S2 non siano ancora pienamente compresi, Eickhoff et al. (2005) suggeriscono che la corteccia somatosensoriale secondaria sia coinvolta in aspetti di ordine superiore e più integrativi dell'elaborazione somatosensoriale rispetto all'area primaria. Dallo studio di Pourtois et al. (2004), in cui è stata utilizzata la TMS a singolo impulso per interferire con l'elaborazione corticale dei volti durante compiti di discriminazione percettiva, si sono ottenute prove di una doppia dissociazione tra emozione ed elaborazione dello sguardo. I risultati hanno mostrato che l'applicazione della TMS sulla S1 destra, rallenta l'identificazione dell'espressione emotiva dei volti. D'altra parte, la TMS applicata sulla corteccia temporale postero-superiore destra rallenta l'abbinamento dei volti in base alla direzione dello sguardo. Ulteriori studi confermano che la corteccia somatosensoriale risponde in modo differenziato a volti che esprimono emozioni rispetto a volti neutri, suggerendo che la S1 e la S2 abbiano ruoli specifici nell'elaborazione somatosensoriale di stimoli emotigeni (Damasio et al., 2000; Winston et al., 2003; Pitcher et al., 2008; Sel et al., 2014; Korb et al., 2015).

Dal punto di vista dell embodiment — che concepisce la cognizione non come un'attività puramente astratta e confinata nel cervello, ma come un processo radicato nel corpo e nelle sue esperienze sensori-motorie, in cui pensieri, emozioni e capacità cognitive emergono dall'integrazione tra cervello, corpo e ambiente (Varela et al., 1991) — l'attivazione delle aree somatosensoriali durante l'osservazione e l'esperienza diretta di stati emotivi rappresenta un elemento di particolare interesse. Questo fenomeno, infatti, suggerisce una dimensione condivisa piuttosto che individuale dell'elaborazione emotiva, in linea con il modello della simulazione sensorimotoria, che attribuisce un ruolo causale a tali meccanismi nell'elaborazione delle emozioni, con l'obiettivo di facilitare le interazioni sociali (Körner et al., 2015). Tuttavia, come sottolineato da Wood et al. (2016b), la simulazione sensorimotoria è parte del "gioco di previsione" che guida il riconoscimento delle emozioni. All'interno di questa cornice teorica, queste simulazioni sono considerate ricordi incarnati

delle nostre esperienze e costruiamo il significato di un'emozione osservata – in parte – a partire da esse (Niedenthal et al., 2005; Hawk et al., 2016).

In ambito clinico, alterazioni somatosensoriali si associano a deficit nel riconoscimento delle emozioni, come riportato per esempio nei pazienti con alessitimia. Infatti, individui con alti livelli di alessitimia mostrano una ridotta attivazione della corteccia somatosensoriale destra durante l'osservazione di volti emotivi, suggerendo così una compromissione nel processo simulatorio. Oltre al contributo della simulazione, altri fattori influenzano la comprensione delle espressioni e degli stati emotivi, come le caratteristiche individuali di chi percepisce: quali il sesso, l'età, la competenza empatica, lo stile di attaccamento e l'ansia sociale (Seibt et al,. 2015). Inoltre, anche la tipologia di relazione tra l'osservatore e l'agente influisce sul processo, come evidenziato da Hess e Fisher (2014), che hanno mostrato come le interazioni tra membri dello stesso gruppo suscitano una maggiore mimica facciale rispetto ai membri di un gruppo esterno.

2.2.1 Il modello CODES: quando la simulazione guida la percezione emozionale

Il processo di simulazione, e il suo contributo nella comprensione delle emozioni, può essere chiarito ulteriormente dal modello CODES (*COntext Dependent Embodied Simulation*), proposto da Winkielman et al. (2018), che esplora come le risorse incarnate vengano utilizzate in modo flessibile per costruire simulazioni emotive in base al contesto specifico. Il principio chiave di questo modello è che le risorse incarnate coinvolte in una determinata simulazione dipendono dalle esigenze cognitive specifiche del contesto; ciò suggerisce il ruolo delle simulazioni incarnate per creare previsioni di stati interocettivi (Barrett e Simmons, 2015) e anticipare le conseguenze emotive (Baumeister et al., 2007).

Il modello identifica tre dimensioni fondamentali che interagiscono tra loro per generare esperienze emotive flessibili e contestualizzate:

- *Concettuale* – si riferisce alle rappresentazioni astratte delle emozioni e al bagaglio di conoscenze acquisite attraverso l'esperienza e la cultura, in quanto si afferma che le categorie emotive non sono innate, ma costruite cognitivamente attraverso processi di apprendimento sociale e culturale. Secondo Winkielman et al. (2018) queste rappresentazioni concettuali forniscono una cornice interpretativa per identificare e categorizzare le emozioni, sia proprie che altrui. Ad esempio, la cultura gioca un ruolo fondamentale in questo processo, modulando l'interpretazione di espressioni facciali: una stessa espressione potrebbe infatti essere

interpretata diversamente in base alla cultura d'appartenenza. Pertanto, la componente concettuale è cruciale per attribuire il giusto significato agli stimoli osservati, suggerendo che la comprensione emotiva non sia universale ma dipenda dal contesto culturale.

- *Embodied* – Questa componente pone l'accento sul ruolo del corpo nell'esperienza emotiva, in quanto le emozioni non sono solo rappresentazioni mentali, ma coinvolgono attivamente il corpo attraverso modifiche fisiologiche e simulazioni sensorimotorie. Questo aspetto è in linea con le teorie della simulazione incarnata, secondo cui il cervello riproduce stati corporei associati a specifiche emozioni durante l'osservazione di espressioni facciali altrui. Secondo gli autori, tale componente è cruciale per l'empatia e per la comprensione degli stati emotivi degli altri. Ad esempio, osservare una persona che sorride attiva nel nostro cervello aree motorie e somatosensoriali che simulano i muscoli coinvolti nel sorriso, facilitando la comprensione dell'emozione sottostante.

- *Situata* – Quest'ultima dimensione evidenzia l'importanza del contesto nell'elaborazione delle emozioni, che non sono considerate statiche, ma si manifestano in funzione delle situazioni sociali e ambientali. Questo implica che l'interpretazione di un'espressione emotiva dipende fortemente dal contesto in cui si verifica. Tale componente, secondo Winkielman e collaboratori (2018) consente una maggiore flessibilità nell'adattamento alle diverse situazioni sociali

Prove sperimentali a sostegno del modello provengono da studi sull'elaborazione di parole emotive elaborate in modo profondo o superficiale (Niedenthal et al., 2010). I partecipanti dello studio hanno visualizzato parole riferite a stati emotivi (ad esempio "triste" o "gioioso"), concetti associati a stati emotivi (come "lumaca" o "sole") e parole di controllo neutre (ad esempio "tavolo" o "cubo"). Nel compito di *elaborazione superficiale*, ai partecipanti è stato chiesto di giudicare una caratteristica superficiale delle parole, ossia se fosse scritta in maiuscolo o in minuscolo. Nel compito di *elaborazione profonda* i partecipanti dovevano giudicare se le parole erano associate o meno a emozioni. Raccogliendo, parallelamente, anche dati elettromiografici, si è visto che i partecipanti hanno espresso emozioni congruenti quando hanno elaborato le parole più profondamente e non superficialmente (Niedenthal et al., 2010), suggerendo che le simulazioni incarnate non sono automatiche, ma influenzate dall'intensità e dalla profondità dell'elaborazione.

Il modello qui descritto enfatizza l'interdipendenza tra le tre componenti e propone che le emozioni emergano da un processo dinamico in cui concetti, corpo e contesto interagiscono costantemente permettendo una maggiore flessibilità nell'elaborazione emotiva e nella capacità di adattarsi a contesti mutevoli. Inoltre, gli autori suggeriscono che un deficit in una delle componenti

possa compromettere la capacità di riconoscere correttamente le emozioni; questo ha implicazioni importanti per la comprensione dei disturbi emotivi come l'alessitimia. Infatti, secondo il modello CODES, individui con alti livelli di alessitimia potrebbero avere un'integrazione deficitaria della componente embodied, compromettendo la loro capacità di attivare simulazioni corporee e riducendo la precisione nel riconoscimento delle emozioni.

In conclusione, il modello proposto da Winkielman e collaboratori (2018) fornisce una visione articolata e complessa di come la simulazione incarnata, le rappresentazioni concettuali e il contesto sociale interagiscano per influenzare la percezione e la comprensione delle emozioni. Questo modello rappresenta un contributo fondamentale per analizzare i meccanismi coinvolti nel riconoscimento delle emozioni e le difficoltà di questo processo in disturbi come l'alessitimia.

2..2.2 La Facial Feedback Hypothesis

Un altro meccanismo che è stato proposto come base del processo di simulazione incarnata è la mimica facciale, che consiste nell'attivazione dei muscoli facciali congruenti a quelli osservati durante un'espressione in un'altra persona (Dimberg, 1982). Tale attivazione è automatica e inconsapevole e non può essere interrotta, inoltre un blocco o un'alterazione della mimica facciale riduce la capacità di riconoscere e discriminare le espressioni facciali, sia in soggetti sani (Baumeister et al., 2016; Baumeister et al., 2015; Niedenthal et al., 2001; Oberman et al., 2007; Rychlowska et al., 2014; Stel et al., 2008; Wood et al., 2016) che in pazienti neurologici con incapacità mimiche parziali o totali (Keillor et al., 2002; Korb et al., 2016). Questo fenomeno è particolarmente comune in quanto svolge un ruolo essenziale nel rinforzare i legami sociali. Di fatti, la mimica facciale è il modo in cui la condivisione dell'emozione diventa esplicita per gli altri (Niedenthal et al., 2014) e questo aiuterebbe a rafforzare i legami sociali, in quanto chi parla, riceve attraverso l'espressione facciale di chi ascolta, il feedback su ciò che viene comunicato.

La visione classica tende a concettualizzare la mimica facciale come una risposta automatica alla percezione dell'espressione facciale, privandola di qualsiasi integrazione proveniente da processi cognitivi o affettivi. Ciò sarebbe supportato dall'osservazione di comportamenti imitativi nei neonati a specifici movimenti facciali, come la protrusione della lingua (Meltzoff, 1990). Una visione alternativa, invece, afferma che la mimica facciale consiste in una risposta affettiva, come dimostrano gli studi in cui la mimica facciale è alterata dalla risposta affettiva dell'osservatore a fattori esterni. Inoltre, uno studio condotto da Niedenthal e collaboratori nel 2012, ha messo in luce come un utilizzo

prolungato del ciuccio nei bambini maschi era associato a una ridotta mimica facciale spontanea e a punteggi inferiori in misure di empatia e intelligenza emotiva durante l'adolescenza. Anche il contatto visivo tra l'osservatore e l'agente influisce il processo di simulazione emotiva, come riportato da uno studio di Schrammel et al. (2009) in cui hanno dimostrato come tale aspetto moduli la mimica e l'intensità dell'emozione corrispondente provata.

A partire da queste osservazioni, la *Facial Feedback Hypothesis* (FFH) propone che le espressioni facciali non siano solo il riflesso di stati emotivi interni, ma contribuiscano, a loro volta, anche a modularli e a intensificarli, agendo, quindi, come un meccanismo che può influenzare la percezione e l'intensità dell'emozione stessa. Uno dei primi e più importanti studi al riguardo è stato svolto da Strack et al. (1988) attraverso il paradigma sperimentale rappresentato nella figura 9 denominato "*pen in mouth*". I partecipanti dovevano valutare delle vignette comiche mentre mantenevano una penna tra i denti simulando un sorriso, o tra le labbra, evocando un'espressione di broncio. L'ipotesi sottostante era che, le vignette presentate durante la condizione in cui i partecipanti mantenevano la penna tra i denti, fossero valutate come più divertenti rispetto alla seconda condizione sperimentale. Ipotesi confermata dai risultati, che riportano un'asimmetria nel divertimento riferito dai partecipanti tra le due condizioni: le vignette erano percepite come più divertenti nella condizione in cui la penna era posta tra i denti. Quindi secondo gli autori, l'attivazione di determinati muscoli facciali associati a specifiche emozioni può contribuire a creare una retroazione psicologica, modulando l'esperienza emotiva.

FIGURA 9. *Le due condizioni del paradigma sperimentale di Strack et al. (1988) sono illustrate nelle immagini: a sinistra, la condizione con la matita tra le labbra, che induce un'espressione simile a un broncio; a destra, la condizione con la matita tra i denti, associata a un'espressione sorridente.*

Gli stessi risultati, però, non sono stati replicati negli studi successivi in cui venivano videoregistrati i partecipanti (Kohler et al. 2004; Hennenlotter et al. 2009; Wagenmakers et al. 2016), i quali, non

hanno riportato nessun cambiamento nei giudizi di divertimento legati alla differenza della manipolazione facciale. In questo caso, però, Noah et al. (2018) hanno replicato ulteriormente lo studio riprendendo con una videocamera i partecipanti in una condizione, mentre nell'altra no, osservando che l'effetto di feedback è presente nella condizione in cui non vi era la telecamera, mentre non compariva nella condizione videoregistrata. Ciò suggerisce che il monitoraggio o l'osservazione dei partecipanti riduce l'utilizzo delle informazioni provenienti dagli stati interni per giungere alla formulazione di giudizi.

Per chiarire i dubbi suscitati dall'eterogeneità dei risultati sull'effetto del feedback facciale, Coles, Larsen e Lench (2019) hanno condotto una meta-analisi esaminando un ampio numero di studi che esploravano l'effetto della mimica facciale sulle emozioni. Ciò che è emerso è che l'effetto della mimica facciale sull'esperienza emotiva è presente, ma questo risulta essere piccolo e variabile. Ciò, non significa che il feedback facciale sia irrilevante, bensì che il suo impatto potrebbe essere modulato da fattori contestuali e individuali.
Successivamente, lo stesso gruppo di Coles fondò la *Many Smiles Collaboration* (Coles et al., 2022) per indagare le condizioni sperimentali che influenzano il feedback facciale. Lo studio ha previsto tre condizioni principali:

- La mimica facciale – nel quale i partecipanti dovevano imitare un sorriso osservato o mantenere un'espressione neutra
- Azione facciale volontaria – che richiedeva ai partecipanti di creare un sorriso muovendo i muscoli facciali
- Il paradigma "pen in mouth" – replicava l'esperimento originale di Strack, riportando risultati in cui presentavano un effetto ridotto. In particolare, la manipolazione tramite la penna tra i denti non ha prodotto un effetto significativo sul giudizio di felicità, suggerendo che il sorriso evocato in tal modo non è abbastanza naturale per indurre un effetto emotivo. Quest'ultimo, secondo gli autori, potrebbe essere amplificato dall'attivazione del muscolo orbicularis oculi, che viene associato ai sorrisi genuini o di Duchenne.

La Facial Feedback Hypothesis, pur non senza controversie, rappresenta un contributo importante nella comprensione del legame tra espressioni facciali e stati emotivi. Rimane un ambito di ricerca attivo per esplorare le condizioni che modulano il feedback facciale e il suo impatto sull'esperienza emotiva.

2.2.3 Il ruolo della mimica facciale nell'elaborazione emotiva

La mimica emotiva può avere due differenti funzioni interconnesse tra loro: una funzione affiliativa, secondo cui le persone che sincronizzano le loro manifestazioni emotive tendono a sviluppare una maggiore simpatia reciproca; e una funzione cognitiva, che ci permette di comprendere le emozioni altrui (Hatfield et al. 1992; Hess e Fisher, 2013). Oltre alla mimica facciale, esistono altri processi psicologici che si attivano in risposta alle espressioni altrui e che possono dare luogo a espressioni facciali congruenti, pur essendo distinti sul piano concettuale. Gli esempi più evidenti sono il contagio emotivo e l'empatia.

Il contagio emotivo è spesso equiparato alla mimica e alcuni autori si riferiscono ad essa come "contagio motorio" (de Gelder, 2009; Spengler et al. 2010). Hatfield e colleghi lo definiscono come la tendenza a imitare e sincronizzare automaticamente espressioni, vocalizzazioni, posture e movimenti con quelli di un'altra persona e, di conseguenza, a convergere emotivamente (Hatfield et al. 1992).

L'empatia affettiva, invece, è un processo in cui la percezione dello stato emotivo di un altro genera uno stato corrispondente in chi lo percepisce (de Waal, 2008). Ricerche sull'empatia affettiva, che si basano sui neuroni specchio, considerano anche la mimica come parte del processo empatico (Decety, 2004; Goldman e Sripada, 2005). Tuttavia, i due concetti dovrebbero essere distinti: mentre il contagio emotivo e la mimica comportano necessariamente una manifestazione espressiva congruente, l'empatia può verificarsi anche in assenza di un'espressione facciale corrispondente.

Un'importante evidenza sperimentale a sostegno del ruolo della mimica facciale nel riconoscimento emotivo è rappresentata dalle Reazioni Facciali Rapide (RFR; Cattaneo e Pavesi, 2014). Le RFR possono essere mimetiche (ad esempio, sorridere in risposta ad un sorriso) o reattive (ad esempio, esprimere paura in risposta ad un volto arrabbiato) (Dimberg, 1982; McIntosh, 2006). Queste risposte sono automatiche e inconsapevoli, con una latenza di insorgenza tra i 300 e i 700 ms (Dimberg et al., 2000) e non sono alterate da movimenti volontari sovrapposti. Si ritiene che le RFR inizino e modulino gli stati affettivi e possano quindi svolgere un ruolo fondamentale nella comunicazione delle emozioni tra gli individui (McIntosh 1996, 2006). In quest'ottica, esse rappresentano una manifestazione dell'embodiment emotivo, contribuendo alla percezione e al riconoscimento delle emozioni espresse dal volto altrui (Hatfield et al., 1992; Lundquist e Dimberg 1995; Vaughan e Lanzetta 1980; Niedenthal et al., 2001).

Un'importante distinzione teorica emerge tra due modelli principali: l'ipotesi motoria abbinata e il modello contestuale di Hess et al. (2014). Da un lato, l'ipotesi classica propone una

visione tradizionale della mimica emotiva come risposta automatica a uno stimolo osservato; dall'altro lato, il modello di Hess e collaboratori evidenzia l'importanza del contesto e delle relazioni interpersonali. Entrambi i modelli verranno presentati in modo più ampio nei prossimi paragrafi, analizzando più nel dettaglio come spiegano il ruolo della mimica facciale nel riconoscimento emotivo.

2.2.3.1 L'ipotesi motoria abbinata

Seguendo la visione classica della mimica comportamentale, la mimica emotiva è stata considerata come una risposta motoria automatica e abbinata, basata su un legame tra percezione e comportamento. Secondo tale ipotesi il riconoscimento delle espressioni facciali emotive è facilitato dall'attivazione dei circuiti motori che si sovrappongono alla produzione delle medesime espressioni osservate. Sono stati proposti diversi meccanismi alla base di questo legame, come ad esempio gli *schemi condivisi* (Chartrand e Bargh, 1999; Preston e de Waal, 2003), le *rappresentazioni condivise* (Barresi e Moore, 1996), o *l'attivazione diffusa* (Prinz, 1997). Quest'ultimo suggerisce che l'attivazione percettiva si diffonde alle rappresentazioni comportamentali, che a loro volta aumentano la probabilità di imitare lo stesso comportamento, senza consapevolezza, controllo o intenzione. Questa idea è coerente con la teoria della simulazione incarcata, secondo cui la comprensione delle azioni prevede la riattivazione "covert" delle stesse rappresentazioni motorie implicate nella produzione diretta. La visione classica implica che la mimica facciale sia specifica per ogni emozione, distinguendo per la felicità un aumento dell'attività dello Zygomaticus Major, mentre per la rabbia e la tristezza un aumento dell'attività del Corrugator Supercilii (Hess e Fischer, 2013). Nei, relativi, pochi studi che hanno valutato altre emozioni, sono state trovate solo prove molto limitate di mimica emotiva specifica. Ad esempio, la mimica della paura è stata associata sia all'attività del Corrugator Supercillii (Magnee et al., 2007; Maurice et al., 2007), sia all'attivazione del muscolo frontale (Moody et al., 2007). Questa mancanza di coerenza suggerisce che l'evidenza di una mimica specifica per le emozioni è debole e che le espressioni imitate non sono indicative di emozioni discrete, ma solo congruenti con la valenza generale dell'emozione osservata (positiva o negativa).

Altra implicazione di questo modello è che la mimica si verifica in egual misura in reazione a tutte le manifestazioni facciali emotive, ma ci sono ragioni per dubitare anche di questo. Ad esempio, quando le persone non hanno altre informazioni imitano spontaneamente il sorriso più dell'espressione accigliata (Hinsz e Tomhave, 1991). Che i sorrisi siano generalmente più imitati è evidenziato anche da ricerche più recenti che dimostrano che le persone imitano il sorriso

indipendentemente dall'appartenenza al gruppo sociale (Bourgeois e Hess, 2008; Van der Schalk et al., 2011), al contrario, un volto che segnala rabbia e quindi mancanza di intenti affiliativi, potrebbe essere meno imitato (Bourgeois e Hess, 2008). Anche se è possibile individuare alcune specifiche eccezioni, infatti nel loro studio (Bourgeois e Hess, 2008), solo quando la rabbia era chiaramente diretta a un nemico comune, veniva imitata. Questi risultati mettono in discussione l'idea di una mimica facciale puramente automatica, suggerendo invece che l'imitazione delle espressioni emotive sia selettiva e modulata dal contesto sociale e relazionale.

2.2.3.2 Oltre il volto: la visione contestuale della mimica emotiva

In risposta alle limitazioni della visione motoria abbinata, Hess et al. (2014) propongono un modello contestuale della mimica emozionale che considera e punta a risolvere tutte le criticità presentate precedentemente. Innanzitutto, affermano che la mimica emotiva non è un processo basato sulla copia cieca di un'azione, ma un processo influenzato dal significato emotivo attribuito a tali stimoli e dalla relazione che intercorre tra chi osserva e chi esprime l'emozione, per cui la stessa espressione avrà significati differenti in base alla persona che li esegue. Seguendo il modello, la mimica si verifica principalmente quando esiste un legame di affiliazione tra le persone coinvolte, quindi, se la relazione è negativa o se il segnale emotivo è percepito come una minaccia, la mimica tende a essere ridotta o assente. D'altro canto, la mimica aumenta la somiglianza percepita, il gradimento, la fluidità dell'interazione e il comportamento prosociale (Hess et al., 1999; Lakin e Chartrand, 2003). Questo sembra avvenire soprattutto quando la relazione è già positiva o almeno neutra, e suggerisce la presenza di processi top-down che influiscono sulla mimica. Per una migliore comprensione del modello, si rimanda alla Figura 10.

Diversi studi hanno evidenziato come la mimica emotiva non sia un processo automatico, ma venga modulata dal contesto e dalla relazione sociale. Ad esempio, Hess e Fischer (2013) hanno dimostrato che l'intensità della mimica facciale aumenta quando l'espressione osservata è rilevante per gli obiettivi dell'osservatore. In particolare, i partecipanti imitavano più frequentemente volti arrabbiati quando percepivano tale emozione come una richiesta di alleanza. Allo stesso modo, Hess et al. (2009) hanno osservato che i partecipanti tendevano a mimare maggiormente le espressioni di individui con uno status sociale più elevato, suggerendo che la mimica facciale sia influenzata da dinamiche sociali e gerarchiche, piuttosto che essere una risposta rigida e automatica. La mimica emotiva, tuttavia, è un processo automatico e inconsapevole, che risulta difficile da interrompere una volta attivato, sebbene possa essere modulato da fattori sociali e cognitivi (Dimberg

et al., 2002). Così, Dimberg e colleghi hanno riscontrato che l'istruzione di muovere il muscolo corrugatore supercilii quando si osserva un'espressione felice non determinava alcuna inibizione dello zigomatico maggiore. Inoltre, la brevissima latenza di insorgenza (circa 300-500 ms) rende problematico il controllo conscio immediato. Il modello proposto da Hess e collaboratori (2014) è meglio supportato rispetto alla visione motoria abbinata, inoltre la visione contestuale è anche più in linea con altri resoconti sulla simulazione (Barsalou, 1999; Niedenthal, 2007), perché implica che le persone cercano un significato e una comprensione emotiva attraverso la simulazione emotiva.

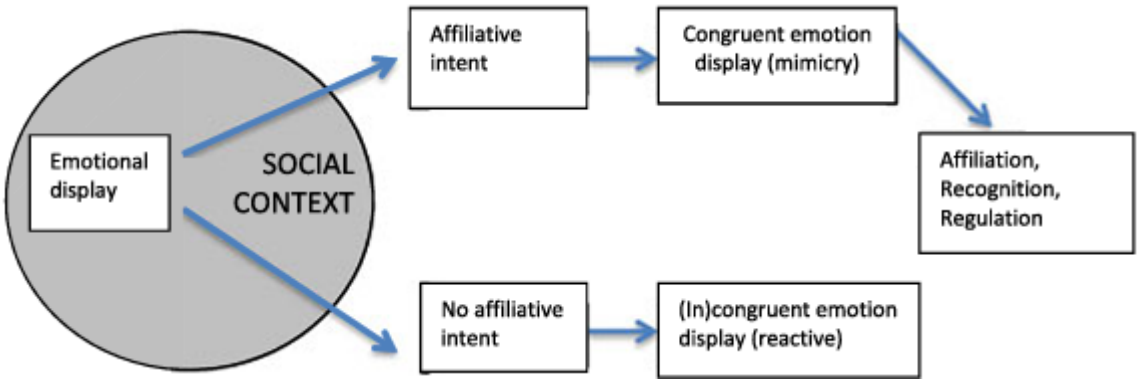

FIGURA 10. *La mimica facciale emotiva nel modello contestuale (Hess et al.,2014)*

La visione contestuale della mimica emotiva proposta da Hess et al. (2014) rappresenta un'evoluzione significativa rispetto ai modelli tradizionali, enfatizzando il ruolo del contesto, della relazione interpersonale e delle dinamiche sociali nella regolazione della mimica facciale. Le evidenze empiriche mostrano che la mimica è modulata da fattori quali appartenenza sociale, status, rilevanza emotiva e norme culturali, suggerendo che non sia una risposta rigida e universale, ma un processo dinamico e flessibile.

2.3 Testare la simulazione sensorimotoria: le evidenze sperimentali

2.3.1 Quando il corpo non simula. Studi sulle alterazioni della mimica facciale

Secondo il modello della simulazione sensorimotoria una mancata capacità, parziale o totale, di reclutare i muscoli del volto impedirebbe di riattivare le rappresentazioni sensorimotorie specifiche, e ciò comprometterebbe il processo di riconoscimento delle emozioni. Questa teoria trova supporto in numerosi studi che hanno esaminato le alterazioni della mimica facciale e il loro impatto sul

riconoscimento emotivo (Niedenthal et al., 2001; Oberman et al., 2007; Stel e Vonk, 2010). Una prima evidenza proviene da Oberman e colleghi (2007) che hanno replicato il paradigma utilizzato da Strack (1988), usando una penna per bloccare la mimica inferiore del volto, e giungendo alla conclusione che tale limitazione interferiva con la capacità di riconoscere i volti felici. La medesima procedura non influiva sul riconoscimento delle espressioni di tristezza o di paura. Successivamente, Ponari et al. (2012) hanno replicato i risultati di Oberman et al. (2007), dimostrando che il blocco della mimica facciale inferiore interferiva con il riconoscimento delle espressioni facciali felici e disgustate, e al tempo stesso, che il blocco della mimica facciale superiore interferiva con il riconoscimento della rabbia. Questo supporta l'idea che la mimica facciale sia cruciale per il processo di riconoscimento delle emozioni e che una sua alterazione impatta negativamente su di esso.

Un ulteriore sostegno è emerso dallo studio di Rychlowska et al. (2014), che hanno suddiviso i partecipanti in tre gruppi: uno sperimentale, dove i partecipanti indossavano un paradenti che ostacolava la mimica facciale, uno distraente in cui si teneva una pallina senza interferire con i movimenti del viso, e un gruppo di controllo. Durante l'esperimento, i partecipanti valutavano l'autenticità dei sorrisi, distinguendo tra sorrisi veri e falsi. A tal proposito, sappiamo che i sorrisi autentici (o sorriso di Duchenne) si caratterizzano per la contrazione dei muscoli zigomatici e orbicolari (Girard et al., 2019), a differenza dei sorrisi falsi. Dai risultati emerge che i partecipanti che indossavano il paradenti valutavano i sorrisi autentici come meno genuini rispetto alle altre condizioni, suggerendo che l'inibizione della mimica facciale comprometteva la loro capacità di giudizio (Rychlowska et al., 2014).

E ancora, nell'indagine condotta da Wood e colleghi (2016) i partecipanti indossavano una maschera di gel indurente che limitava drasticamente i movimenti facciali mentre eseguivano un compito di discriminazione percettiva, in cui dovevano distinguere volti con espressioni tristi o arrabbiate da distrattori. Gli stimoli erano stati realizzati tramite l'utilizzo di procedure di morphing e oltre i volti, gli stimoli includevano immagini di controllo rappresentanti animali, nello specifico un cavallo e una mucca, che servivano per verificare se un eventuale effetto negativo della maschera fosse specifico per i volti. Se la limitazione della mimica facciale avesse influenzato esclusivamente il riconoscimento dei volti e non degli animali, si sarebbe rafforzata l'ipotesi dell'importanza del feedback motorio nella comprensione delle espressioni facciali. I risultati hanno effettivamente evidenziato una riduzione dell'accuratezza nel riconoscimento delle espressioni facciali durante l'uso della maschera rispetto a quando potevano usare liberamente la mimica facciale (Wood et al., 2016).

Queste manipolazioni del viso possono essere causate anche da procedure più invasive, come si osserva nelle persone che utilizzano il Botox, il cui effetto secondario – oltre l'eliminazione delle rughe – consiste in una disfunzione del muscolo corrugatore nelle espressioni accigliate. Questa modalità è stata utilizzata da Havas et al., (2010) in uno studio in cui i partecipanti dovevano leggere delle frasi a diverso contenuto emotivo (arrabbiato, triste e positivo) in due finestre temporali: prima delle iniezioni di Botox, e dopo tre settimane, quando l'efficacia della sostanza è massima. I risultati riportano che ci sono delle differenze nei tempi di lettura dopo l'iniezione di Botox, in particolare per le frasi con contenuto negativo. Una possibile spiegazione, riporta che i partecipanti, a causa dell'incapacità di aggrottare le sopracciglia, presentano un'interruzione del feedback facciale ai circuiti neurali e ciò influiva sulla prestazione al compito.

Oltre all'alterazione artificiale della mimica facciale, evidenze sperimentali a supporto, provengono da studi su pazienti con paralisi facciale congenita. In particolare, Rives Bogart e Matsumoto (2010) hanno coinvolto partecipanti affetti da sindrome di Moebius (MBS), una rara condizione congenita che compromette la mimica facciale e altri movimenti del volto (Ferrari et al., 2017). I partecipanti dovevano identificare le emozioni presentate attraverso espressioni facciali in un compito computerizzato. I risultati hanno mostrato prestazioni simili tra il gruppo di pazienti e quello di controllo, mettendo in discussione l'ipotesi del feedback facciale. Successivamente, Vannuscorps et al. (2020) hanno replicato lo studio, rilevando che alcuni partecipanti non mostravano difficoltà nel riconoscimento delle emozioni in compiti comportamentali di riconoscimento e categorizzazione delle espressioni facciali, giungendo alla conclusione che il processo di simulazione non è necessario per il riconoscimento delle emozioni. Tale risultato, però, può essere interpretato anche ipotizzando che i pazienti MBS potrebbero aver sviluppato meccanismi compensativi (de Stefani, Nicolini, et al., 2019; McIntosh et al., 2006; Sessa et al., 2022). Infatti, Sessa et al. (2022) hanno osservato una differenza di reclutamento di aree nei compiti di discriminazione di espressioni sottili e stimoli di controllo: nei partecipanti di controllo si riscontrava l'attivazione della corteccia premotoria, del giro frontale inferiore assieme al solco temporale postero-superiore, alla corteccia cingolata anteriore e alla corteccia orbitofrontale mediale. Al contrario, i pazienti con sindrome di Moebius, hanno reclutato le regioni anteriori del lobo temporale, insieme alla corteccia orbitofrontale laterale. Inoltre, i due gruppi non presentavano differenze per quanto riguarda i tempi di reazione, infatti, i pazienti MBS sono stati più rapidi rispetto al gruppo di controllo, nell'identificare gli stimoli. Questo suggerisce che, nonostante l'assenza di feedback facciale diretto, i pazienti con sindrome di Moebius possano aver sviluppato strategie compensatorie attraverso meccanismi neurali alternativi.

Le ultime evidenze sui pazienti con sindrome di Moebius provengono da studi EEG che mostrano come questi partecipanti percepiscano le emozioni negative, come tristezza, paura e disgusto, come meno intense rispetto ai gruppi di controllo (Schiano Lomoriello et al., 2020). Inoltre, gli studi EEG hanno rivelato una ridotta e alterata connettività funzionale tra le cortecce sensoriali e motorie e le aree visive. Questo suggerisce che, mentre i pazienti MBS percepiscono le emozioni in modo meno intenso, la loro difficoltà nell'elaborazione delle espressioni facciali potrebbe essere dovuta a una comunicazione alterata tra i sistemi cerebrali coinvolti nella simulazione emotiva e la percezione visiva. Infine, Japee e colleghi (2023) hanno esaminato la relazione tra la simulazione sensorimotoria e la percezione delle espressioni facciali nei pazienti MBS, evidenziando come la paralisi facciale compromettesse la capacità di percepire i movimenti e le espressioni facciali altrui, senza compromettere il riconoscimento di altri movimenti corporei. Tale studio, assieme alle precedenti evidenze riportate nel paragrafo, dimostra ulteriormente che la simulazione sensorimotoria e la mimica facciale hanno un ruolo cruciale nella percezione emotiva, dimostrando come la loro assenza comprometta la capacità di elaborare le informazioni motorie ed emotive provenienti dai volti osservati.

2.3.2 Le tracce neurali della simulazione: EEG e dati ERP

Un ulteriore dato utile per indagare i processi neurali convolti nella percezione e nell'elaborazione degli stimoli visivi, sono i potenziali evento-relati (ERP; *Event-Related Potentials*). Questi, consistono in risposte elettrofisiologiche prodotte dal sistema nervoso centrale (SNC), in risposta a stimoli sensoriali, cognitivi o motori. Grazie alla loro alta risoluzione temporale, gli ERP sono strumenti fondamentali nella ricerca neuroscientifica, poiché permettono di studiare come le informazioni visive vengano elaborate e come si integrino nella simulazione sensorimotoria per il riconoscimento delle emozioni altrui (Luck, 2014; Korb et al., 2015; Wood et al., 2016). Tra le componenti ERP maggiormente studiate in quest'ambito ci sono la P100 e la N170. La componente P100, è una risposta positiva con latenza di circa 100ms che risulta massima nelle regioni posteriori. Tale componente risulta essere elicitata sia nei bambini che negli adulti in risposta alla presentazione di volti emotivi (Batty & Taylor, 2003; Eger et al., 2003b; Eimer & Holmes, 2007a; Pourtois, Grandjean, Sander, & Vuilleumier, 2004). In particolare, diversi studi hanno evidenziato che la componente P100 viene evocata dalla presentazione di espressioni facciali negative (come paura o rabbia), anche quando il contenuto emotivo del volto non deve essere giudicato esplicitamente dagli osservatori (Eger et al., 2003b; Schupp, Junghöfer, Weike, & Hamm, 2004) o quando i volti non sono rilevanti per il compito da svolgere (Pourtois et al., 2004). Ulteriori studi, invece, hanno indagato la modulazione di questa componente in risposta a volti ambigui, costituiti da volti ibridi

che eseguivano espressioni emotive diverse. Dai risultati emerge un aumento della P100 correlata alla visione di volti paurosi rispetto a volti neutri (Pourtois et al. 2005).

L'elaborazione visiva di uno stimolo elicita, dopo la P100, una componente negativa che prende il nome di N100 identificabile nelle regioni frontali, la cui ampiezza risulta essere inversamente correlata all'attenzione verso stimoli attesi (Luck, 2006; Mangun & Hillyard, 1995; Näätänen & Picton, 1987). Tuttavia, evidenze riportano che tale componente negativa può essere sensibile anche alle caratteristiche specifiche dei volti (Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996; Campanella, Quinet, Bruyer, Crommelinck, & Guerit, 2002; Eimer & Holmes, 2002), come dimostrato da Eimer e Holmes (2002). Nel loro studio, la N100 risultava ridotta quando i partecipanti osservavano volti paurosi rispetto a volti neutri. Ancora, Pourtois et al. (2000) hanno manipolato il contenuto visivo (volti) e sonoro (tre frasi pronunciate con un tono di voce arrabbiato da un attore), col fine di creare stimoli con una corrispondenza varabile tra volto e tono della voce. Dai risultati emerge una diminuzione dell'ampiezza di N100 in risposta a stimoli incoerenti (come combinazione di volti e suoni), suggerendo che il maggior reclutamento di risorse neurali possa riflettere una maggiore difficoltà nel processare tali stimoli. Nel loro studio hanno

L'altra componente principale, ossia la N170, consiste in un potenziale negativo posteriore, che riflette la codifica strutturale dei volti (Batty & Taylor, 2003; Bentin et al., 1996; Eger et al., 2003b; Pizzagalli et al., 1999; Righart & De Gelder, 2006). Sebbene la moltitudine di dati riportati in letteratura non abbiano mostrato un consenso univoco sull'influenza del contenuto emotivo delle espressioni facciali sulla N170 (Ashley, Vuilleumier, & Swick, 2004; Batty & Taylor, 2003; Bobes, Martin, Olivares, & Valdes Sosa, 2000; Campanella et al., 2002; Eger et al., 2003b; Eimer & Holmes, 2002, 2007b; Herrmann et al., 2002; Krolak-Salmon, Fischer, Vighetto, & Mauguiere, 2001; Miyoshi, Katayama, & Morotomi, 2004; Munte et al., 1998; Pizzagalli et al., 2002). Gli unici risultati significativi provengono da studi in cui correlavano la N170 a espressioni di paura (Campanella et al., 2002), o a espressioni di disgusto e felicità (Ashley et al., 2004). Tuttavia, la modulazione della N170 non sembra essere selettiva per specifiche espressioni emotive.

Ulteriori analisi del volto possono essere rilevate anche dopo 200ms dalla presentazione dello stimolo, come l'esempio della componente negativa posteriore (EPN*, Early Posterior Negativity*; Paulmann e Pell, 2009) che presenta una latenza compresa tra i 240 e i 280 ms (Sato, Kochiyama, Yoshikawa, & Matsumura, 2001; Schupp et al., 2004), e una topografia occipitale e temporale bilaterale. Tale componente è risultata selettivamente più ampia durante la visione passiva di volti paurosi rispetto a volti felici o neutri. Altra componente tardiva positiva è la P200, che si rileva nelle

regioni fronto-centrali, e che viene comunemente associata all'analisi emotiva dei volti (Paulmann & Pell, 2009; Sauter & Eimer, 2010).

In sintesi, le componenti ERP, come la P100, la N100 e la N170, offrono preziose informazioni sui processi neurali coinvolti nella percezione e nell'elaborazione degli stimoli visivi, in particolare nel contesto delle espressioni facciali emotive. la modulazione di queste componenti in risposta ai diversi volti emotivi suggerisce una stretta interazione tra l'elaborazione sensoriale e i meccanismi cognitivi che permettono il riconoscimento delle emozioni altrui. Questi dati supportano l'idea che l'attività neurale associata all'elaborazione visive dei volti faccia parte di un processo più ampio di simulazione sensorimotoria, in cui l'osservazione delle espressioni facciali viene integrata con la rappresentazione interna delle emozioni.

Capitolo 3 – L'alessitimia: emozioni prive di parole

Originariamente descritta da Sifneos nel 1972, l'alessitimia è definita come una combinazione di difficoltà nell'identificare, analizzare e verbalizzare i sentimenti, sia propri che altrui (Nemiah et al., 1976; Bar-On e Parker, 2000). Questa condizione si manifesta attraverso una ridotta consapevolezza emotiva e una disconnessione tra i processi impliciti ed espliciti della reattività emotiva. Infatti, nelle persone non alessitimiche, le risposte fisiologiche automatiche (come attivazione autonoma) risultano generalmente associate con la consapevolezza soggettiva dello stato emotivo. Al contrario, nelle persone con alessitimia, questa integrazione appare compromessa, determinando una scarsa corrispondenza tra attivazione fisiologica ed esperienza consapevole dell'emozione (Papciak et al., 1985; Stone & Nielson, 2001; Nielson & Meltzer, 2009; Gaigg et al., 2018). Inizialmente, l'alessitimia era considerata in modo dicotomico, distinguendo unicamente la sua presenza o assenza all'interno del quadro clinico. Tuttavia, studi successivi hanno evidenziato la sua natura complessa, suggerendo che debba essere concepita come un tratto dimensionale, distribuito lungo un continuum che varia dalle normali differenze individuali nella regolazione emotiva fino a manifestazioni clinicamente significative (Vorst & Bermond, 2001; Parker et al., 2008; Mattila et al., 2010). Sebbene l'alessitimia possa essere influenzata da fattori ambientali e sociali, diversi studi suggeriscono che, in assenza di patologie neurologiche o psichiatriche, essa si configura come un tratto relativamente stabile nel tempo, con implicazioni significative per la regolazione emotiva e l'elaborazione interpersonale (Luminet et al., 2001). Inoltre, l'alessitimia è stata associata prevalentemente al sesso maschile, all'aumento dell'età, istruzione e status socioeconomico basso (Honkalampi et al., 1999, 2001; Kokkonen et al. 2001; Lane et al., 1998; Salminen et al., 1999). Nei prossimi paragrafi verranno presentati i modelli teorici e neurobiologici che hanno cercato di spiegare l'alessitimia. Seguirà un approfondimento sull'influenza di questo tratto nel vissuto emotivo, dapprima nelle persone sane e, successivamente, nelle popolazioni cliniche in cui l'alessitimia sembra essere particolarmente presente e invalidante.

3.1 Modelli teorici dell'alessitimia

La ricerca contemporanea riguardante l'alessitimia si articola principalmente intorno a due gruppi di ricerca differenti, uno di Toronto e l'altro di Amsterdam, ciascuno dei quali ha formulato una propria definizione del costrutto. Inoltre, dalla revisione critica di entrambi, è emerso un terzo modello, proposto da Preece et al. (2017). Sebbene questi tre approcci condividano alcuni punti in comune,

presentano anche divergenze significative, che riguardano non solo la concettualizzazione dell'alessitimia, ma anche le modalità più appropriate per la sua misurazione. Nei paragrafi successivi verranno esaminati in dettaglio tali modelli, illustrandone le basi teoriche e le evidenze empiriche a supporto.

3.1.1 L'alessitimia come deficit della consapevolezza emotiva: il modello di Toronto

Il modello dell'alessitimia proposto dal gruppo di Toronto (Taylor et al., 1999) si caratterizza per una forte impronta psicoanalitica, derivata in parte dalle teorie di Marty e de M'Uzan (1963), che ipotizzarono che l'alessitimia si instauri a partire da un disturbo nella relazione precoce tra madre e bambino, che comprometterebbe lo sviluppo tipico infantile delle capacità emotive. In particolare, gli autori propongono che una delle difficoltà principali riscontrate nelle persone alessitimiche sia una disfunzione precoce nella capacità di provare sentimenti o di utilizzare la fantasia come mezzo per soddisfare le loro pulsioni istintuali. Secondo i sostenitori di tale visione psicoanalitica, le persone affette da alessitimia sarebbero inclini a sviluppare sintomi somatici proprio a causa di questa incapacità immaginativa (McDougall, 1974; Nemiah, 1977). Per ampliare la comprensione del costrutto, il gruppo di Toronto ha integrato questa visione psicoanalitica con modelli cognitivi dell'elaborazione emotiva, tra cui la teoria dei codici multipli di Bucci (1997) e la teoria dei livelli di consapevolezza emotiva di Lane e Schwartz (1987). Il risultato è un modello che definisce l'alessitimia come un costrutto multidimensionale, articolato in quattro componenti principali:

1. Difficoltà a identificare i sentimenti (DIF)
2. Difficoltà a descrivere i sentimenti (DDF)
3. Uno stile di pensiero orientato all'esterno (EOT)
4. Difficoltà a fantasticare (DFAN)

Il gruppo di Taylor e colleghi riportano inoltre che le componenti DIF e DDF rappresentino un'unica dimensione relativa alla consapevolezza affettiva, mentre le restanti due componenti, descriverebbero maggiormente la componente riguardante il pensiero operativo del costrutto (Taylor et al., 1999; Bagby et al., 2006). Attualmente, il modello di Toronto è il più diffuso in letteratura (Watters et al., 2016b) ed è alla base dello sviluppo di due strumenti di misurazione dell'alessitimia:

- *La Toronto Structured Interview for Alexithymia* (TSIA; Bagby et al., 2006) : un'intervista strutturata valutata da un osservatore, che misura tutte e quattro le dimensioni del costrutto.

La Toronto Alexithymia Scale (TAS-20; Bagby et al., 1994), un questionario self-report con item riguardanti solo le componenti DIF, DDF e EOT

3.1.2 Dalla consapevolezza alla dissociazione emotiva: il modello di Amsterdam

D'altra parte, il gruppo di Amsterdam, guidato da Vorst e Bermond (2001) ha proposto un modello alternativo dell'alessitimia, ampliando la definizione iniziale fornita dal gruppo di Toronto. Pur mantenendo le quattro componenti individuate da Taylor et al. (1999), il modello di Amsterdam introduce una quinta dimensione *reattività emotiva* (DEMO), definita come "*il grado in cui una persona è emotivamente eccitata da eventi che inducono emozioni*". Il gruppo di Amsterdam organizza le cinque componenti dell'alessitimia suddividendole in due macro dimensioni: l'alessitimia cognitiva (composta da DIF, DDF e EOT), e l'alessitimia affettiva (composta da DFAN, e DEMO). Ulteriore suddivisione, riguarda i sottotipi dell'alessitimia descritti da Vorst e Bermond (2001): gli autori, infatti, differenziano l'alessitimia di tipi I, caratterizzata da difficoltà sia nella dimensione affettiva che cognitiva; e l'alessitimia di tipo II che presenta difficoltà solo nella dimensione cognitiva.

Analogamente al gruppo di Toronto, anche quello di Amsterdam ha sviluppato uno strumento di valutazione self-report specifico per il proprio modello chiamato Bermond Vorst Alexithimya Questionnaire (BVAQ; Vorst e Bermond, 2001) che include item volti a misurare tutte e cinque le componenti dell'alessitimia. Al riguardo, la letteratura empirica sostiene, sia per il BVAQ sia per il TAS-20, che le componenti DIF, DDF e EOT sono altamente intercorrelate tra loro, mentre le componenti DFAN e DEMO sembrano essere meno definite e, a livello statistico, non sempre emergono come parte dello stesso costrutto.

Nonostante il modello di Toronto risulti essere quello maggiormente utilizzato in letteratura, non sono mancate le critiche, soprattutto quelle riguardanti l'effettiva capacità del TAS-20 di misurare accuratamente il costrutto dell'alessitimia e di riflettere la distinzione tra dimensione cognitiva e affettiva. Inoltre, l'utilizzo di un modello piuttosto che un altro – e quindi di strumenti di valutazione differenti – ha contribuito ad aumentare l'eterogeneità dei risultati, rendendo più complessa la comparazione tra gli studi.

3.1.3 Il modello attentivo-valutativo dell'alessitimia

Alla luce delle evidenze empiriche precedentemente discusse, Preece et al. (2017) hanno proposto che il costrutto dell'alessitimia è meglio definito dalle componenti DIF, DDF e EOT e per spiegare ciò hanno elaborato un nuovo modello teorico denominato *Attention-Appraisal Model of Alexithymia* (AAMA). Tale modello fornisce un quadro teorico più ampio e completo sul costrutto di alessitimia, integrando al suo interno, il modello di Gross (2015a) della regolazione emotiva e quello cognitivo-evolutivo di Lane e Schwarz (1987) sui livelli di consapevolezza emotiva. Il modello di Gross (2015a) si basa sull'idea che le persone utilizzino sistemi di valutazione per elaborare, generare e regolare le proprie emozioni. Tale processo si articola lungo una sequenza composta da quattro fasi:

1. Situazione – l'individuo è esposto a uno stimolo emotivo
2. Attenzione – lo stimolo viene selezionato e focalizzato attentivamente
3. Valutazione – lo stimolo è analizzato in termini di significato e rilevanza per gli obiettivi personali
4. Risposta – l'individuo genera una reazione emotiva che può essere regolata

Secondo questa prospettiva, la risposta emotiva risultante può essere ulteriormente valutata per determinare se sia desiderabile o meno. Ad esempio, nel valutare un'emozione (fase della situazione), l'individuo vi dirige la propria attenzione (fase dell'attenzione), la analizza (fase della valutazione) e infine attua una risposta regolativa per ridurre la discrepanza tra lo stato attuale e quello desiderato. Gross (2015a) definisce questa regolazione emotiva come l'attivazione di un obiettivo finalizzato a modificare una risposta emotiva in corso.

All'interno di tale cornice teorica le diverse componenti dell'alessitimia vengono operazionalizzate in modo differente, in particolare, punteggi elevati alla sottoscala l'EOT riflettono difficoltà durante la fase attentiva, mentre le restanti due componenti (DIF e DDF) sono riconducibili a deficit nella fase valutativa. Questo implica una revisione concettuale sul ruolo di EOT rispetto ai modelli precedenti, in quanto, non vi è più la visione che la persona alessitimica rivolga maggiormente l'attenzione agli oggetti o eventi esterni rispetto ai suoi stati interni, bensì, si tratta di una difficoltà a non focalizzare in modo adeguato l'attenzione sulle proprie emozioni, indipendentemente dalla presenza di distrattori esterni.

Invece, la teoria di Lane e Schwarz (1987) viene inserita all'interno di tale modello in quanto aiuta a spiegare la difficoltà che le persone incontrano nelle fasi attentive e valutative delle emozioni.

A tal proposito, basandosi sulla teoria dello sviluppo cognitivo di Piaget (1981), Lane e Schwarz identificano cinque livelli di sviluppo della consapevolezza emotiva. I primi due livelli sono caratterizzati da una comprensione limitata delle emozioni, percepite come sensazioni globali corporee o stati diffusi descrivibili come piacevoli o sgradevoli. I restanti tre livelli, invece, si delineano come fasi più evolute in cui è possibile percepire le emozioni discrete e specifiche in modo che passando da un livello, a quello successivo, ci sia un'elaborazione graduale più accurata. Secondo i due autori, la consapevolezza emotiva dipende dal grado di sviluppo dei nostri schemi emotivi, che si andrebbero a instaurare ed ampliare mediante le interazioni interpersonali, diventando via via gerarchicamente più organizzati, complessi, integrati e differenziati. Tuttavia, tali schemi emotivi nelle persone affette da alessitimia risultano scarsamente sviluppati, poco organizzati e non adeguatamente integrati (Lane et al., 1996; Lundh et al., 2002; Suslow e Junganns, 2002; Luminet et al., 2006; Vermeulen et al., 2006). Di conseguenza, tali deficit si riflettono in difficoltà trasversali lungo tutte le fasi del modello di Gross (2015a), compromettendo la percezione degli stimoli, la loro valutazione e la conseguente risposta emotiva.

Nonostante la solidità teorica del modello, esso non spiega in modo esaustivo il comportamento evitante frequentemente osservato nelle persone con tratti alessitimici (Bilotta et al., 2015; Panayiotou et al., 2015). Per colmare questa lacuna è stato proposto un sottotipo di alessitimia, definito alessitimia evitante, considerato una strategia di regolazione affettiva disfunzionale che si dispiega in modo differente in relazione alle distinte fasi: durante la fase attentiva le persone possono evitare di prestare attenzione in modo corretto allo stimolo, e nella fase valutativa, possono evitare di integrare l'emozione generata dallo stimolo con i propri schemi emotivi. In altre parole, questa risposta evitante nelle fasi di attenzione e valutazione, fa regredire l'individuo ad un livello di sviluppo inferiore dell'elaborazione emotiva rendendo ancora più difficoltosa l'autoregolazione. La formulazione e l'utilizzo di questo modello ha consentito la risoluzione di alcune questioni irrisolte. In primo luogo, ha rafforzato l'idea che l'alessitimia consista in una serie di deficit nelle fasi di valutazione emotiva (Gross, 2015a), i quali a loro volta influenzano lo sviluppo e l'organizzazione degli schemi emotivi (Lane e Schwarz, 1987). Questo modello offre inoltre una spiegazione del motivo per cui il Difficulties in Fantasizing (DFAN) non sia considerato una dimensione centrale dell'alessitimia: la capacità immaginativa non sembra dipendere dal livello di sviluppo degli schemi emotivi (Stawarczyk et al., 2012).

Altra questione risolta tramite l'applicazione di questo modello riguarda l'associazione tra l'alessitimia e alti livelli di reattività negativa: se si accetta che siamo spinti da motivazioni edonistiche per massimizzare il piacere e minimizzare il dolore, ne consegue che individui con

difficoltà nella regolazione emotiva, sperimentino emozioni negative più intense a discapito delle emozioni positive. Poiché l'alessitimia è caratterizzata da un'incapacità di valutazione emotiva, e quest'ultima è fondamentale per l'attivazione di meccanismi regolatori adeguati, si può ipotizzare che tali meccanismi risultino disfunzionali nelle persone con elevati livelli di alessitimia. Infine, questo modello offre spunti fondamentali per il trattamento dei pazienti psichiatrici che presentano alti livelli di alessitimia, suggerendo che gli interventi psicoterapeutici dovrebbero concentrarsi su due aspetti fondamentali: (1) lo sviluppo e il consolidamento degli schemi emotivi e (2) la riduzione dell'evitamento come strategia di regolazione maladattiva. Questi trattamenti dovrebbero guidare il paziente a concentrarsi maggiormente sugli aspetti pertinenti e rilevanti della risposta emotiva, in modo tale da consentirne una rappresentazione mentale più accurata, una categorizzazione emotiva più efficace e una risposta emotiva più appropriata. Tra le diverse tecniche disponibili, un approccio promettente è quello basato sulla mindfulness, che ha mostrato risultati positivi nella gestione dell'alessitimia (Harrison, 2009).

3.2 La Toronto Alexithymia Scale

Come già è stato discusso, tra i diversi strumenti psicometrici sviluppati per valutare l'alessitimia, la Toronto Alexithymia Scale-20 (TAS-20) è quella più utilizzata sia in ambito clinico che di ricerca. Proprio per questa ragione, è stato scelto anche nello studio che verrà presentato nel capitolo

successivo come misura dell'alessitimia nei partecipanti. Tale test self-report è composto da 20 item, suddivisi in tre sottoscale:

- DIF – Difficoltà a identificare le emozioni, che comprende 7 item, ad esempio, *"Sono spesso confuso su quale emozione sto provando"*
- DDF – Difficoltà a descrivere le emozioni, con 5 item, come ad esempio *"È difficile per me trovare le parole giuste per i miei sentimenti"*
- EOT – Pensiero diretto all'esterno, con 8 item, ad esempio *"Preferisco concentrarmi su eventi concreti piuttosto che sui miei sentimenti"*.

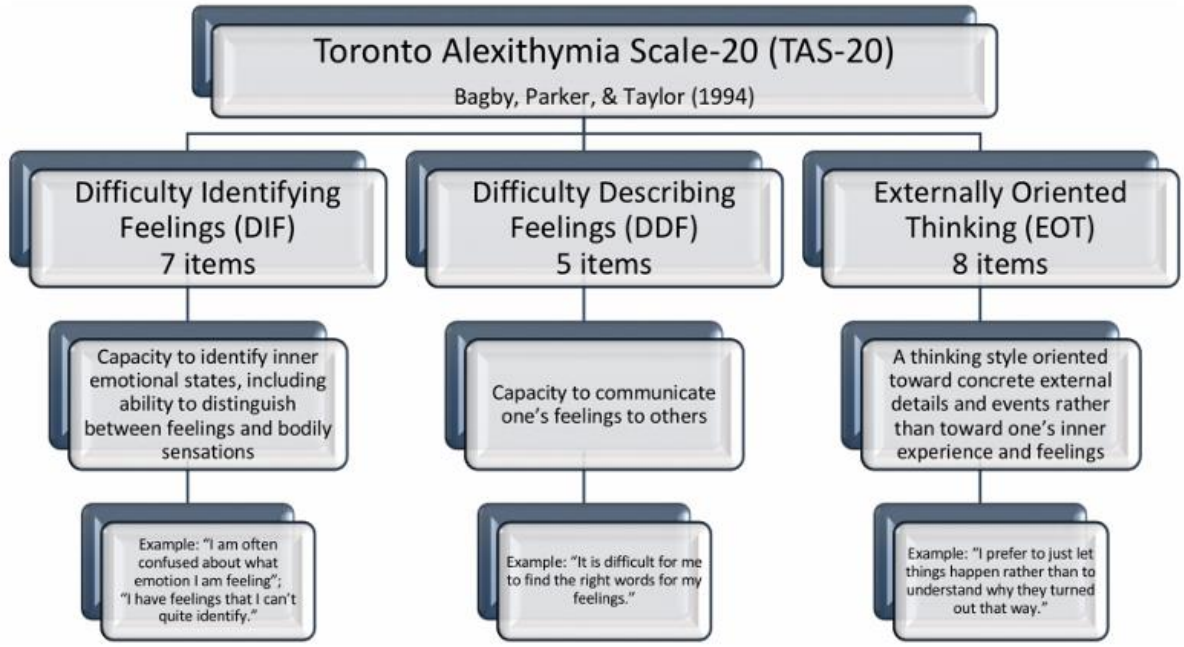

FIGURA 11. *Schema riassuntivo della Toronto Alexithymia Scale con una descrizione delle rispettive sottoscale (DIF, DDF ed EOT) e un esempio di item.*

I partecipanti rispondono agli item attribuendo un punteggio su una scala Likert a 5 punti che va da 1 (Fortemente in disaccordo) a 5 (Fortemente d'accordo), con punteggi più alti che indicano maggiori livelli di alessitimia. La somma dei punteggi delle tre sottoscale fornisce un punteggio totale, che riflette il livello complessivo di alessitimia. Il valore soglia comunemente adottato per indicare un livello clinicamente significativo di alessitimia è pari a 61 punti (Taylor e Bagby, 1997). Nonostante l'influenza del modello proposto dal gruppo di Toronto sono state sollevate alcune critiche sulla sua capacità di misurare con precisione il costrutto di alessitimia. In particolare, è stato messo in discussione il fatto che le tre sottoscale riflettano in modo adeguato la distinzione tra la componente cognitiva e quella affettiva dell'alessitimia (ad esempio, Parker, Tayor, & Bagby, 1997; Lundt,

Johnsson, Sundqvist, & Olsson, 2002). Tuttavia, il TAS-20 rimane il test più utilizzato e riconosciuto per l'identificazione dell'alessitimia. (Taylor et al. 1997; Taylor et al. 2003; Salminen et al. 2006; Parker et al. 2008), sebbene un aspetto critico riguarda l'affidabilità interna della sottoscala EOT, che risulta generalmente inferiore rispetto a quella delle altre due sottoscale, probabilmente a causa di una minore coerenza tra gli item che la compongono (Kooiman et al., 2002; Meganck et al., 2008).

3.2.1 TAS-20 e circuiti cerebrali

Numerosi studi hanno indagato la relazione tra i punteggi autoriferiti del TAS-20, sia totali che nelle diverse sottoscale, e le regioni cerebrali coinvolte nell'elaborazione delle emozioni. A tal fine, sono stati condotti studi di neuroimaging, le cui evidenze, suggeriscono come individui con alti livelli di alessitimia mostrino una ridotta attivazione nelle aree implicate nella percezione, valutazione e regolazione degli stati emotivi. Tale ipofunzionamento sembra incidere negativamente sulla capacità di esprimere e riconoscere le emozioni. Uno studio condotto da Lemche et al. (2013) ha evidenziato una correlazione tra il punteggio totale ottenuto al TAS-20 e l'attività neurale della corteccia cingolata anteriore dorsale (dACC) durante un compito di percezione inconsapevole di espressioni facciali tristi. Poiché la dACC svolge un ruolo cruciale nell'integrazione tra processi cognitivi e affettivi, una sua ridotta attivazione suggerisce un deficit nella regolazione emotiva. Altri studi che si sono focalizzati sul punteggio totale hanno riportato una ridotta reattività in regioni coinvolte nella codifica e nella risposta affettiva, tra cui l'amigdala, l'insula e le aree occipitotemporali, con particolare attenzione al giro fusiforme (Kugel et al., 2008; Reker et al., 2010).

Analizzando le sottoscale del TAS-20, punteggi elevati nella sottoscala DIF sono stati associati a una ridotta attivazione dell'amigdala in risposta a volti con espressioni emotivamente negative (Kugel et al., 2008; Reker et al., 2010). L'amigdala, infatti, è essenziale per l'elaborazione automatica degli stimoli emotivi e per l'induzione di risposte autonomiche periferiche (Dubé et al., 2009). Inoltre, essa interagisce con l'insula, una regione chiave nella consapevolezza interocettiva e nella rappresentazione degli stati emotivi interni (Carr et al., 2003; Singer et al., 2004). La ridotta interazione tra queste aree, riportata nelle persone con alti punteggi alla dimensione DIF potrebbe spiegare la difficoltà di questi individui nell'identificare correttamente le emozioni. Anche la difficoltà nel descrivere le emozioni (DDF) è stata associata ad una ridotta attivazione in due aree implicate nei processi di introspezione e verbalizzazione emotiva, che sono rispettivamente, la corteccia cingolata posteriore e la porzione anteriore dell'insula (Lemche et al., 2013). Un deficit in queste regioni comporta una difficoltà nel rappresentare coscientemente gli stati corporei ed

emotivi, ostacolando anche la capacità di integrare tali esperienze in una narrazione coerente. Infine, la sottoscala EOT, è stata messa in relazione con una maggiore attivazione del giro orbitale, una regione coinvolta nella regolazione cognitiva dell'emozione (Lemche et al., 2013). Ciò suggerisce che persone che riportano punteggi elevati alla seguente sottoscala potrebbero avere difficoltà nella regolazione emotiva, mettendo in atto delle strategie cognitive maladattive.

In conclusione**,** le evidenze neuroscientifiche supportano l'ipotesi che l'alessitimia sia associata a disfunzioni nelle regioni limbiche e corticali coinvolte nell'elaborazione e regolazione delle emozioni. In particolare, la ridotta attività dell'amigdala compromette la valutazione automatica degli stimoli emotivi, influenzando negativamente il riconoscimento e l'attribuzione di significato alle emozioni percepite (Carretié, 2014). Parallelamente, l'ipoattivazione della ACC e dell'insula e sembra interferire con la consapevolezza interocettiva, contribuendo alla difficoltà di identificare e descrivere gli stati emotivi, una caratteristica chiave dell'alessitimia. Queste alterazioni funzionali suggeriscono che l'alessitimia non sia semplicemente una difficoltà psicologica, ma una condizione con basi neurali precise, che coinvolge l'integrazione tra processi affettivi e cognitivi.

3.3 Modelli neurobiologici dell'alessitimia

Gli studi di neuroimaging hanno permesso di individuare alterazioni strutturali e funzionali nelle aree cerebrali coinvolte nell'elaborazione e regolazione emotiva nei soggetti con alessitimia. Oltre alle ipotesi già discusse, alcuni studi suggeriscono un'origine neurobiologica di questa condizione. In particolare, sono state riscontrate disfunzioni a livello del corpo calloso, dell'emisfero destro, della corteccia cingolata anteriore e della corteccia orbito-frontale, portando alla formulazione di tre principali modelli eziologici neurobiologici dell'alessitimia.

Un dato chiave emerso dalla letteratura è il ruolo predominante dell'emisfero destro nella regolazione del comportamento emotivo. Sulla base di questa evidenza, derivano i primi due modelli: il primo ipotizza che l'alessitimia derivi da un deficit nella comunicazione interemisferica che coinvolgerebbe il corpo calloso (Hoppe, 1976; TenHouten et al., 1985; Houtveen et al., 1997; Parker et al., 1999); il secondo, invece, propone che l'alessitimia sia il risultato di una disfunzione generalizzata dell'emisfero destro (Parker et al., 1993; Jessimer et al., 1997). Un terzo modello, proposto da Davidson et al. (1990), si basa sull'ipotesi di una dissociazione funzionale tra le emozioni positive e negative, elaborate rispettivamente nei lobi frontali sinistro e destro. Secondo questo modello, l'alessitimia deriverebbe da un'alterazione del lobo frontale destro, compromettendo in

particolare l'elaborazione e l'espressione delle emozioni negative. Nei paragrafi successivi verranno approfonditi questi tre modelli in dettaglio.

3.3.1. L'ipotesi del corpo calloso: un ponte disconnesso.

Secondo Gazzaniga e LeDoux (1978), una lesione focale del corpo calloso comporta la comparsa dell'alessitimia di tipo II. In condizioni normali, l'elaborazione cognitiva degli stimoli emotigeni avviene primariamente nell'emisfero destro, per poi essere trasmessa all'emisfero sinistro attraverso il corpo calloso. Al contrario, le componenti affettive seguono un percorso differente, raggiungendo prima le regioni limbiche e successivamente l'emisfero sinistro mediante la commissura anteriore. Di conseguenza, un'interruzione delle connessioni callosali impedisce la trasmissione delle informazioni cognitive, lasciando intatta solo l'elaborazione delle componenti affettive. Questa ipotesi trova conferma negli studi su pazienti sottoposti a commissurotomia, – una procedura in cui vengono lesionati sia il corpo calloso che la commissura anteriore – i quali presentano difficoltà nella verbalizzazione delle emozioni e una ridotta capacità immaginativa. Hoppe e Bogen (1976) hanno osservato che questi pazienti mostrano un deficit nella capacità di fantasticare e nell'espressione verbale degli stati emotivi. Risultati analoghi sono stati ottenuti da TenHouten et al. (1985), che hanno confrontato le risposte verbali e scritte di pazienti con split-brain, rilevando in entrambi i casi una compromissione nella descrizione e nella concettualizzazione delle emozioni.

3.3.2 L'ipotesi dell'emisfero destro: la dissociazione affettiva.

Poiché l'emisfero destro è maggiormente coinvolto nell'elaborazione degli stimoli emotigeni, e considerando che gli individui alessitimici presentano deficit proprio in questi processi – come il riconoscimento delle espressioni facciali emotive (Lane et al., 1996; Parker et al., 1993; Jessimer & Markham, 1997; Mann et al., 1994) – è stata formulata l'ipotesi di una disfunzione sottostante di questo emisfero come causa dell'alessitimia. Secondo Bermond (1995, 1997), questa ipotesi neurobiologica spiegherebbe l'alessitimia di tipo I, caratterizzata da una ridotta esperienza della componente affettiva. A supporto di questa teoria, studi hanno rilevato che pazienti con ampie lesioni corticali destre tendono a manifestare sintomi riconducibili alla depressione maggiore (MDD) pur negandone l'esperienza soggettiva (Ross, 1984; Fricchione & Howanitz, 1985). Pertanto, un'alterazione dell'emisfero destro potrebbe compromettere l'elaborazione e la consapevolezza delle emozioni, determinando l'appiattimento emotivo tipico dell'alessitimia di tipo I.

3.3.3 L'ipotesi del lobo frontale: la disregolazione emotiva.

L'ultima ipotesi collega l'alessitimia alla lateralizzazione dell'elaborazione della valenza emotiva nei lobi frontali (Davidson et al., 1990), attribuendo alla regione di destra l'elaborazione di stimoli a valenza negativa, mentre la controparte di sinistra elabora stimoli a valenza positiva. Dato che in letteratura vengono riportati studi che descrivono una compromissione dell'espressione emotiva in seguito a lesioni nelle regioni frontali (ad esempio Stuss et al., 1992), e che la medesima compromissione è riscontrabile anche nei pazienti alessitimici (McDonald, Prkachin, 1990), si ipotizza che l'alessitimia possa presentarsi come conseguenza di un deficit in queste regioni cerebrali. Un particolare interesse è stato rivolto alle lesioni delle regioni orbitofrontali, le quali possono determinare sia un appiattimento emotivo sia, al contrario, un'espressione emotiva eccessiva. Nei pazienti alessitimici, tuttavia, si osserva prevalentemente un comportamento inibito. Ulteriori evidenze suggeriscono che tale appiattimento emotivo possa derivare da lesioni della corteccia cingolata anteriore (ACC) e del lobo frontale ventrale, le quali compromettono anche il riconoscimento delle espressioni emotive (Hornal et al., 1996; Damasio & van Hoesen, 1983; Devinsky et al., 1995).

In conclusione, le evidenze neurobiologiche indicano che l'alessitimia possa derivare da anomalie in diverse strutture cerebrali coinvolte nell'elaborazione e nell'espressione delle emozioni. Ciò ha portato alla formulazione di tre ipotesi eziologiche principali, che collegano l'alessitimia rispettivamente a un deficit nel corpo calloso, nell'emisfero destro o nelle regioni frontali. Tuttavia, la variabilità dei risultati suggerisce che l'alessitimia sia un fenomeno neurobiologicamente eterogeneo, determinato dall'interazione di molteplici meccanismi sottostanti.

3.4 La compromissione dell'esperienza emotiva quando si frammenta.

Dalle evidenze discusse finora emerge chiaramente come l'alessitimia comprometta in modo significativo l'esperienza emotiva, interferendo in tutte le fasi del processo, dal riconoscimento all'elaborazione, e influenzando sia le emozioni vissute in prima persona sia quelle osservate negli altri.

Diversi studi hanno individuato nei deficit interocettivi il cuore stesso dell'alessitimia, considerandoli un fattore chiave capace di generare un'ampia gamma di sintomi (Brewer, Cook, & Bird, 2016; Murphy et al., 2017). Tuttavia, il legame tra alessitimia e consapevolezza interocettiva non è ancora del tutto chiaro, poiché la letteratura riporta risultati contrastanti. Alcuni studi descrivono una

correlazione positiva (Ernst et al., 2014; Scarpazza et al., 2015), altri una correlazione negativa (Fiene et al., 2018; Herbert et al., 2011; Shah et al., 2016), mentre altri ancora non trovano alcuna associazione (Christensen et al., 2018; Zamariola et al., 2018). Questa variabilità di risultati può trovare risposta nel fatto che gli individui alessitimici tendono a confondere e mal interpretare gli stessi segnali interni, andando così a compromettere l'interpretazione del proprio stato emotivo (Brewer et al., 2017; Longarzo et al., 2014).

Lane et al. (1997) furono i primi ad ipotizzare che l'alessitimia fosse associata specificamente ad una compromissione della consapevolezza emotiva dovuta ad una disconnessione neurale tra l'ACC e le strutture limbiche, con ripercussioni sulla regolazione affettiva. A supporto di questa ipotesi, uno studio dello stesso gruppo di ricerca ha evidenziato una correlazione tra l'attività dell'ACC e i punteggi ottenuti alla Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS; Lane et al., 1990), un test che misura la capacità di descrivere le emozioni proprie e altrui. Ulteriori evidenze provengono da studi di neuroimaging, che hanno riscontrato nei soggetti alessitimici una riduzione del volume dell'ACC (Berthoz et al., 2002; Borsci et al., 2009; Gundel et al., 2004) e una minore attivazione funzionale (Karlsson et al., 2008).

Anche l'insula, fondamentale per la percezione degli stati corporei interni, appare compromessa sia a livello strutturale che funzionale nei soggetti alessitimici. Ad esempio, Kano et al. (2003) hanno riportato una riduzione del flusso sanguigno nell'insula durante la visione di volti arrabbiati, oltre a una correlazione negativa tra il punteggio TAS-20 e il volume della materia grigia in questa regione (Borsci et al., 2009).

Un'altra funzione compromessa nell'alessitimia è la cognizione sociale, essenziale per costruire rappresentazioni mentali delle relazioni interpersonali e utilizzarle per prevedere intenzioni e comportamenti altrui (Adolphs, 2001; Grynberg et al., 2012; Pisani et al., 2021). Questa compromissione si riflette in tre dimensioni chiave, tutte risultate deficitarie nelle persone con alti livelli di alessitimia (Grynberg et al., 2012; Pisani et al., 2021): la *Teoria della Mente* (ToM), che implica l'attribuzione di stati mentali altrui e la previsione dei loro comportamenti (Enrici et al., 2019; Frith e Frith, 2005; Premack e Woodruff, 1978); *la capacità di riconoscere le emozioni* attraverso le espressioni facciali e corporee (Stolier e Freeman, 2016); e *l'empatia*, intesa come la capacità di comprendere e sperimentare gli stati emotivi degli altri senza confondersi con essi (Decety e Lamm, 2006). A sostegno di questa prospettiva, Luminet et al. (2021), riprendendo il modello, precedentemente descritto, di Gross (2014), hanno esaminato come l'alessitimia impatti sui vari processi cognitivi cruciali per l'elaborazione delle emozioni, focalizzandosi in particolare su funzioni come l'attenzione, la valutazione, la memoria, il linguaggio e le risposte comportamentali.

L'attenzione. Tale componente cognitiva è di fondamentale importanza, in quanto, alterazioni del processo attentivo compromettono anche fasi successive come la valutazione e la memoria. Diverse evidenze indicano che le persone con alessitimia, in particolare quelle con punteggi elevati nella sottoscala Externally Oriented Thinking (EOT), manifestano difficoltà nei compiti attentivi (Preece et al., 2017). Uno dei paradigmi sperimentali più utilizzati per studiare l'attenzione selettiva agli stimoli emotivi è lo Stroop test emotivo, in cui ai partecipanti vengono presentate parole che veicolano o meno un contenuto emotivo. In una condizione viene chiesto loro di nominare il colore con cui è scritta la parola, ignorando il significato, nell'altra invece, viene chiesto di leggere la parola stessa. Studi condotti su individui con alessitimia hanno evidenziato un rallentamento nella lettura del colore di parole emotive (Pandey, 1995; Parker et al., 1993b; Simonsson-Sarnercki, 2002), suggerendo la presenza di un deficit nell'elaborazione automatica degli stimoli emotivi. Altro paradigma utilizzato per valutare l'effetto dell'alessitimia sull'attenzione è il compito di priming affettivo, in cui ai viene richiesto di rispondere a uno stimolo target preceduto da uno stimolo "prime", congruente o incongruente; normalmente ci si aspetta che la congruenza tra i due stimoli faciliti la risposta, mentre l'incongruenza generi interferenza. Utilizzando questo compito, Suslow e Junghanns (2002) hanno riscontrato un maggior effetto interferente in persone con alessitimia, quando il prime era incongruente con il target. Un risultato simile è stato riportato da Vermeulen et al. (2006), che hanno rilevato effetti di priming sia facilitatori che inibitori in risposta a volti arrabbiati. Questi risultati suggeriscono che gli individui con alti livelli di alessitimia potrebbero avere difficoltà nel processamento automatico delle informazioni emotive, con conseguente rallentamento e difficoltà nell'elaborazione dei segnali emotivi provenienti dagli stimoli.

L'utilizzo della tecnica dell'eye-tracking ha fornito ulteriori evidenze sulle alterazioni dell'attenzione emotiva negli alessitimici. Fujiwara (2018) ha rilevato che le persone con alessitimia trascorrono meno tempo ad osservare gli occhi nei volti arrabbiati, un pattern opposto a quello riscontrato in individui con bassi livelli di alessitimia, nei quali un'attenzione maggiore alla regione oculare migliora il riconoscimento delle emozioni. Tuttavia, negli alessitimici, questo beneficio non è stato osservato, suggerendo che le loro difficoltà nel riconoscere e rispondere alle emozioni siano in parte attribuibili a una ridotta attenzione ai segnali emozionali chiave, come gli occhi, in particolare nei volti che esprimono emozioni intense come la rabbia. Nello specifico, Wiebe et al. (2017) hanno correlato questi risultati a punteggi elevati riportati alla scala EOT. In un altro studio, Lane et al. (2015) hanno utilizzato il Perception of Affect Task (PAT) per investigare se l'alessitimia fosse legata a difficoltà nell'associare emozioni verbali e non verbali. Dai risultati si evince un'associazione negativa tra i punteggi totali ottenuti al TAS-20 e l'accuratezza nell'elaborazione emotiva per tutte e sei le tipologie di emozioni prese in esame (rabbia, paura, disgusto, tristezza, felicità e sorpresa).

Questo studio ha contribuito ad ampliare la comprensione dell'alessitimia, descrivendola non solo come un deficit di etichettatura, ma come un'alterazione generale dell'elaborazione delle informazioni emotive.

Infine, la percezione categoriale delle emozioni è stata indagata attraverso paradigmi sperimentali che valutano la capacità di discriminare stimoli appartenenti a categorie emotive differenti. Uno studio al riguardo è quello di Vermeulen et al. (2015) che hanno utilizzato volti disgustati e arrabbiati in un paradigma di oddball, registrando anche componenti VEP come N2b e P3a. La prima componente riflette l'orientamento attenzionale, mentre la seconda la rilevazione del grado di deviazione percettiva tra due stimoli. I risultati hanno mostrato che le persone con alti livelli di alessitimia presentavano latenze maggiori nella componente N2b, sia per volti disgustati che arrabbiati, suggerendo difficoltà nell'orientamento verso stimoli emotivamente salienti. Inoltre, questi stessi partecipanti presentavano ritardi nella risposta nella componente P3a per il disgusto e la rabbia, indicando una difficoltà nel rilevare cambiamenti significativi nelle espressioni facciali. Questi risultati confermano che l'alessitimia si associa a difficoltà nel riconoscimento e nella risposta agli stimoli emotivi, specialmente in contesti che richiedono una discriminazione accurata delle espressioni facciali.

Valutazione. Le persone con alti livelli di alessitimia presentano schemi emotivi scarsamente sviluppati, il che si traduce in una maggiore difficoltà nel valutare il grado di intensità degli stimoli percepiti. In particolare, è stata proposta una dissociazione tra tale funzione cognitiva e le differenti dimensioni dell'alessitimia, suggerendo che punteggi elevati nella sottoscala DDF siano associati a una minore intensità emotiva percepita, mentre punteggi più alti nella sottoscala DIF siano correlati a una maggiore intensità emotiva e a una maggiore tendenza verso stati affettivi negativi, suggerendo che le difficoltà nell'identificare e descrivere le emozioni non solo influenzano la valutazione dell'intensità emotiva, ma sono anche legate alla predisposizione verso emozioni negative (Grynberg et al., 2012).

Un altro aspetto emotivo che risulta compromesso nell'alessitimia è il processo di categorizzazione emotiva. Diversi studi hanno confermato che persone con alti livelli di alessitimia riferiscono maggiori difficoltà nel riconoscere ed etichettare correttamente le espressioni emotive facciali, in particolar modo quelle complesse come la tristezza (Mann et al., 2005; Jessimer e Markham, 2004). Questi risultati sono stati replicati anche da Swart et al. (2009), utilizzando il paradigma del "*Micro Expression Training Tool",* per verificare se un training mirato potesse migliorare il riconoscimento delle microespressioni facciali nelle persone alessitimiche. Tale paradigma si articola in due fasi, la prima consiste nel presentare contemporaneamente due volti

neutri, che gradualmente si modificano per assumere espressioni emotive distinte, ma che vengono solitamente confuse (ad esempio, rabbia e disgusto). L'obiettivo è quello di istruire i partecipanti ad individuare le differenze tra le due espressioni presentate. Nella seconda fase, invece, viene mostrato un volto singolo che, nell'arco di 15 secondi, passa da un'espressione neutra a una emotiva. In questo caso, il partecipante ha il compito di dover etichettare il volto emotivo, ricevendo anche un feedback sulla propria risposta. Nonostante il training, i risultati mostrano che le persone con alti livelli di alessitimia restavano meno accurate nell'etichettare le espressioni facciali emotive rispetto a quelle con bassi livelli di alessitimia, suggerendo che l'alessitimia possa ostacolare l'apprendimento e l'elaborazione delle emozioni anche quando viene fornito un supporto formativo.

Memoria. La capacità di immagazzinare e rievocare un'informazione è strettamente influenzata dal contenuto emotivo associato a ciascuno stimolo; infatti, la letteratura scientifica al riguardo riporta che le persone con alessitimia presentano deficit mnemonici principalmente per contenuti emotivi (Luminet et al., 2006; Meltzer e Nielson, 2010; Vermeulen e Luminet, 2009). Un esempio di tale deficit è dato dalla relazione tra il punteggio riportato alla sottoscala EOT e un maggior oblio diretto delle informazioni emotive, nonché la produzione di falsi ricordi (Dressaire et al., 2015). Risultati analoghi sono stati riportati anche nei compiti di memoria emotiva non verbale (Di Stefano e Koven, 2012; Donges e Suslow, 2015; Ridout et al., 2021; Takahashi et al., 2015). Un fenomeno particolarmente rilevante in questo contesto è il *Fading Affect Bias*, secondo cui i ricordi negativi rischiano più facilmente di andare in contro all'oblio spontaneo. Tuttavia, all'interno di questa popolazione clinica, si è riscontrato un effetto opposto. Infatti, sono i ricordi positivi che svaniscono più velocemente rispetto a quelli negativi, evidenziando così una diversa gestione dei ricordi emotivi, determinata dalla valenza affettiva.

La ricerca ha inoltre evidenziato una specificità nella memoria per i volti emotivi, sottolineando che le persone con alessitimia presentino maggiore difficoltà nel ricordare volti con espressioni di rabbia e paura, piuttosto che felici o la neutri (Donges e Suslow, 2015; Ridout et al., 2021). Questo risultato è stato associato in particolare alla sottoscala DDF, che sembra influire maggiormente sulla memoria di emozioni negative. Altro paradigma frequentemente utilizzato è quello di giudizio di riconoscimento delle emozioni facciali, in cui ai partecipanti viene chiesto di selezionare l'etichetta verbale emotiva corrispondente all'espressione del volto osservato. Tale paradigma è considerato un indicatore del processo emotivo in quanto, fornire la risposta corretta richiede l'accesso consapevole alle informazioni emotive archiviate. La letteratura al riguardo riferisce che le persone con alti livelli di alessitimia mostrano una minore accuratezza nell'etichettare correttamente i volti emotivi (Jongen et al., 2014; Ihme et al., 2014a, 2014b).

Un ulteriore aspetto esplorato riguarda il ruolo del contesto nell'apprendimento di stimoli emotivi. Un esperimento ha testato l'influenza della musica di sottofondo durante la fase di codifica, evidenziando un effetto facilitatorio nel recupero delle parole a valenza emotiva quando vi era una congruenza tra lo stimolo e il contesto musicale (Vermeulen, 2010). Questo suggerisce che la congruenza emotiva tra il contenuto e il contesto può migliorare la memoria emotiva nelle persone con alessitimia.

Infine, alcuni studi hanno indagato se l'alessitimia possa influenzare anche la memoria di stimoli neutri, ovvero privi di connotazione emotiva. I risultati hanno evidenziato un deficit nella memoria immediata in individui con punteggi elevati nella sottoscala EOT (Di Stefano & Koven, 2012; Nielson & Meltzer, 2009; Terock et al., 2019; Vermeulen, 2021), oltre a una compromissione della memoria differita, ovvero la capacità di richiamare informazioni dopo un intervallo di tempo prolungato (Correro et al., 2021; Di Stefano & Koven, 2012; Terock et al., 2019).

Il linguaggio. La letteratura sull'alessitimia evidenzia deficit nelle capacità linguistiche, un dato coerente con l'etimologia stessa del termine. Le persone con alessitimia mostrano una ridotta espressione emotiva e un impoverimento del contenuto immaginativo (Parker et al., 2000). In particolare, utilizzano un numero inferiore di parole per descrivere le proprie emozioni, sia nel linguaggio verbale che nella scrittura (Jelinek et al., 2010; Luminet et al., 2004; Paez et al., 1999; Roedema e Simons, 1999; Tull et al., 2005; Vanheule et al., 2011; Wotschack e Klann-Delius, 2013). Inoltre, il vocabolario impiegato risulta generalmente meno complesso (Meganck et al., 2009; Vanheule et al., 2011; Wotschack e Klann-Delius, 2013), e tali difficoltà si accentuano quando devono esprimere emozioni di forte intensità, indipendentemente dalla loro valenza (Paez et al., 1999; Jelinek et al., 2010). C'è poca chiarezza riguardo quale sottoscala del TAS-20 vada a rappresentare meglio gli aspetti linguistici nelle persone con alessitimia, poichè la maggior parte degli studi presenti in letteratura ha tenuto conto del punteggio totale al TAS-20, differenziando raramente, i risultati con le differenti dimensioni. Tuttavia, Aaron et al. (2018) hanno evidenziato che punteggi elevati alla sottoscala DDF sono associati a un minor uso di aggettivi per descrivere le reazioni emotive, mentre punteggi alti alla sottoscala EOT correlano con una ridotta esperienza di stati piacevoli concomitanti a stati spiacevoli.

Tendenza e comportamenti d'azione. Studi clinici dimostrano che le persone con livelli elevati di alessitimia tendono ad esprimere maggiormente le proprie emozioni principalmente attraverso comportamenti esternalizzati, suggerendo una regolazione emotiva più orientata all'azione che alla riflessione cognitiva (Morie e Ridout, 2018; Taylor et al., 1997). Sorprende, tuttavia, che nessuno studio abbia indagato se e come l'alessitimia influenzi la tendenza all'azione, motivo per cui, in

letteratura si è concentrati maggiormente sui comportamenti effettivi. Dai risultati emerge una relazione tra elevati livelli di alessitimia e una maggiore predisposizione a comportamenti aggressivi (Edwards e Wupperman, 2017; Teten et al., 2008; Velotti et al., 2016 Questa associazione potrebbe derivare dalla difficoltà nel riconoscere ed elaborare adeguatamente gli stimoli emotivi, combinata con una reattività eccessiva agli stessi. D'altra parte, alcune evidenze suggeriscono anche una tendenza opposta: Laloyaux et al. (2015) hanno riscontrato una forte correlazione positiva tra il punteggio totale di alessitimia e la soppressione dell'azione, con una conseguente riduzione dell'espressione delle emozioni positive, ma non di quelle negative (John e Gross, 2004). L'adozione di questa strategia potrebbe dipendere da una ridotta capacità di sperimentare piacere in risposta a eventi positivi o, in alternativa, da un deficit nel riconoscere stimoli minacciosi, portando così a risposte inadeguate agli stessi.

3.5 L'alessitimia nelle popolazioni cliniche.

Dopo aver analizzato l'impatto dell'alessitimia sul riconoscimento e l'elaborazione delle emozioni nella popolazione sana, è fondamentale esaminare il medesimo effetto nelle popolazioni cliniche, dove tale tratto di personalità si manifesta con una maggiore incidenza, andando ad impattare negativamente sulla regolazione affettiva. Dai dati presenti in letteratura, emerge che l'alessitimia è distribuita nella popolazione tipica in percentuali minori (10%), rispetto a quanto riportato nelle popolazioni cliniche (30-50%; McGillivray et al., 2017). In particolar modo, si osserva un'elevata comorbidità con disturbi del neurosviluppo come il Disturbo dello Spettro Autistico (ASD), e con condizioni psicopatologiche quali il Disturbo Depressivo Maggiore (MDD) e i Disturbi Alimentari (DCA). Tutti questi disturbi sono accomunati da difficoltà nel riconoscimento e nell'elaborazione delle emozioni, con ripercussioni sia sulle competenze relazionali che nell'alterazione del tono affettivo. Questa base comune ha portato alcuni autori a ipotizzare che l'alessitimia possa rappresentare un fattore di rischio transdiagnostico sottostante a tali disturbi. In particolare, l'incapacità di identificare e modulare gli stati emotivi, è stato considerato l'elemento cruciale, in quanto compromette la regolazione delle emozioni nei processi gerarchicamente inferiori, aumentando il rischio di disturbi caratterizzati da una disregolazione emotiva (Gross, 2015; Preece et al., 2022). Ulteriore dato rilevante, riguarda il punteggio riportato al TAS-20 dai vari gruppi clinici che risultano significativamente più elevati rispetto ai controlli sani (Bankier et al., 2001; McGillivray et al., 2017).

Nei prossimi paragrafi verrà approfondita la specifica incidenza dell'alessitimia nei diversi disturbi precedentemente citati, analizzando il suo ruolo nelle alterazioni del vissuto emotivo, dalla percezione alla regolazione emotiva, in particolar modo nell'ASD, nell'MDD e nei DCA, considerate le principali comorbidità dell'alessitimia.

3.5.1 Disturbo dello spettro autistico (ASD): il confine labile tra alessitimia e autismo.

Il disturbo dello spettro autistico (ASD) è un disturbo del neurosviluppo caratterizzato da difficoltà nella comunicazione e nell'interazione sociale, nonché da schemi di comportamento e interessi ristretti e ripetitivi (APA, 2013). Numerose ricerche hanno evidenziato che l'ASD è associato a difficoltà nell'elaborazione delle emozioni, in particolare nel riconoscimento delle emozioni altrui (Guastella et al., 2008; Silani et al., 2008). Le persone con autismo, infatti, una minore esperienza soggettiva delle emozioni, presentano una memoria meno efficiente per le informazioni emotivamente salienti e dedicano minori risorse attenzionali agli stimoli emotivi (Barnes et al., 2009; Downs & Smith, 2004; Gaigg et al., 2009). L'ipotesi dell'alessitimia dell'ASD (Bird e Cook, 2013) sostiene che le difficoltà emotive osservate nell'ASD derivino principalmente dall'alessitimia co-occorrente piuttosto che dall'autismo stesso, condizione più frequente tra le persone con autismo rispetto alla popolazione generale (Berthoz e Hill, 2005; Fitzgerald e Bellgrove, 2004; Hill et al., 2004). A supporto di questa ipotesi, Milosavljevic et al. (2016) hanno riscontrato che il 55% degli adolescenti con autismo presenta elevati tratti alessitimici, evidenziando come la co-occorrenza influenzi significativamente il benessere emotivo. In particolare, gli adolescenti che riportavano sia tratti alessitimici che autistici sperimentavano livelli più elevati di ansia e difficoltà emotive rispetto ai partecipanti con solo diagnosi di ASD. In linea con questi dati, una meta-analisi di Kinnaird et al. (2018) ha confermato che le persone con autismo ottengono punteggi più alti nella Toronto Alexithymia Scale (TAS) rispetto ai controlli, con una prevalenza di alessitimia del 49,93% nei soggetti con ASD contro il 4,89% nei neurotipici. Le persone con diagnosi di ASD hanno inoltre mostrato punteggi più elevati nelle sottoscale DDF e DIF, coerentemente con le evidenze che indicano come queste difficoltà siano presenti sia nell'ASD sia nell'alessitimia (Lartseva et al., 2014). L'ipotesi dell'alessitimia trova ulteriore supporto negli studi sul riconoscimento emotivo. Heaton et al. (2012) hanno osservato che la ridotta accuratezza nel riconoscimento delle emozioni vocali nei soggetti con autismo era altamente correlata ai punteggi di alessitimia, suggerendo che fosse quest'ultima il principale fattore predittivo. Risultati simili sono stati ottenuti da Allen et al. (2013) nel riconoscimento degli affetti musicali: le descrizioni emotive dei brani fornite dalle persone con

diagnosi di ASD risultavano meno articolate rispetto ai controlli, ma un'analisi di mediazione ha rivelato che tale effetto era interamente spiegato dalla co-occorrenza dell'alessitimia. Analogamente, Cook et al. (2013) e Allen, Davis & Hill (2013) hanno dimostrato che l'alessitimia predice in modo più affidabile le difficoltà nel riconoscere le emozioni facciali, vocali e musicali rispetto alla diagnosi di ASD.

Anche le evidenze neurobiologiche suggeriscono che l'alessitimia, più che l'autismo, sia associata a un'alterata elaborazione emotiva. Studi di neuroimaging hanno evidenziato che l'alessitimia è correlata a una ridotta attivazione di aree cerebrali coinvolte nella regolazione delle emozioni, tra cui l'amigdala, le regioni del sistema dei neuroni specchio, la corteccia prefrontale dorsomediale, l'insula destra e il precuneo (van der Veld et al., 2013). In particolare, Bird et al. (2010) hanno dimostrato che la ridotta attivazione dell'insula anteriore in risposta al dolore altrui nei soggetti autistici era meglio spiegata dai livelli di alessitimia che dalla diagnosi di ASD. Risultati simili sono stati riportati da Silani et al. (2008), i quali hanno evidenziato che la consapevolezza emotiva nelle persone con autismo non dipende da alterazioni nelle aree di mentalizzazione, bensì da una ridotta attivazione dell'insula anteriore, struttura chiave per la rappresentazione cosciente dei sentimenti e strettamente correlata all'alessitimia.

Alla luce di queste evidenze, le difficoltà emotive tipicamente attribuite all'ASD potrebbero essere in larga parte riconducibili all'alessitimia co-occorrente. Questo suggerisce che futuri studi dovrebbero considerare l'alessitimia come una variabile cruciale nella comprensione dei deficit emotivi nell'autismo, con importanti implicazioni per l'intervento clinico e terapeutico.

3.5.2 Disturbo depressivo maggiore (MDD): l'assenza di risonanza emotiva.

Numerosi studi hanno evidenziato un'associazione significativa tra alessitimia e disturbo depressivo maggiore (MDD). Honkalampi et al. (1999) hanno condotto uno studio su pazienti affetti da depressione, riscontrando che l'alessitimia costituisce un tratto di personalità stabile, indipendentemente dalla gravità dello stato depressivo. Allo stesso modo, Marchesi et al. (2000) hanno osservato che quasi la metà del loro campione di pazienti con depressione (137 soggetti) risultava alessitimica. Studi successivi hanno confermato che i pazienti con diagnosi di depressione o ansia presentano livelli significativamente più elevati di alessitimia rispetto ai controlli sani, suggerendo che, pur essendo costrutti distinti, esista una forte correlazione tra alessitimia e depressione.

Data questa associazione, diversi studi hanno indagato il ruolo dell'alessitimia nella persistenza della sintomatologia depressiva. In un campione di 121 pazienti con disturbo depressivo maggiore, è emerso che le caratteristiche alessitimiche erano comuni tra i pazienti depressi e che livelli elevati di alessitimia erano associati a una minore probabilità di miglioramento dei sintomi depressivi e dei problemi di personalità. (Honkalampi et al., 2001a). Analogamente, uno studio su 116 pazienti depressi e 540 controlli sani ha confermato che la gravità della depressione era significativamente associata all'alessitimia, con una maggiore prevalenza di tale tratto nei pazienti che non mostravano miglioramenti clinici (Honkalampi et al., 2001b).

Per comprendere meglio questa relazione, alcuni studi hanno analizzato le sottoscale della TAS-20 (DIF, DDF ed EOT). Jakobson e Rigby (2021) attraverso un'analisi dei profili latenti, hanno identificato due sottotipi di soggetti alessitimici: il primo caratterizzato da punteggi elevati in tutte e tre le dimensioni, il secondo con livelli alti in DIF e DDF, ma non in EOT. I sintomi depressivi e ansiosi risultavano più marcati nei soggetti con profili alessitimici, con una severità maggiore nei pazienti con punteggi elevati in DIF e DDF (Kajanoja et al., 2017).

Tra le tre dimensioni del TAS-20, diversi studi hanno evidenziato che DIF rappresenta il principale predittore della psicopatologia nei pazienti depressi, mentre il contributo di DDF ed EOT appare meno rilevante (Conrad et al., 2009; De Berardis et al., 2008). Tuttavia, altre ricerche hanno evidenziato un forte legame tra depressione e DDF, suggerendo che questa dimensione possa essere una caratteristica discriminante dei disturbi depressivi (Kim et al., 2008; Leweke et al., 2012). In contrasto, Luca et al. (2013) hanno riportato correlazioni positive tra il punteggio totale della TAS-20 e le sottoscale DIF ed EOT, ma non con DDF. Una meta-analisi di Li et al. (2015) ha confermato questa associazione, rilevando una correlazione media tra il punteggio totale della TAS-20 e la gravità della depressione ($r = 0,459$), in linea con studi precedenti (Bamonti et al., 2010; Cashwell et al., 2010; De Berardis et al., 2008; De Gennaro et al., 2004; Herbert et al., 2011; Müller et al., 2003; Lundh et al., 2002; Sayar et al., 2003; Zunhammer et al., 2013). a meta-analisi ha inoltre evidenziato correlazioni medie tra DIF, DDF e sintomatologia depressiva, sebbene alcuni risultati discordanti suggeriscano che DIF sia il principale predittore della psicopatologia depressiva, mentre il ruolo di DDF ed EOT rimane meno chiaro (Conrad et al., 2009).

Le discrepanze tra gli studi potrebbero derivare da differenze nelle caratteristiche demografiche dei campioni analizzati. Ad esempio, è stato dimostrato che la durata della malattia e la presenza di disturbi psichiatrici concomitanti sono significativamente associate all'alessitimia nei soggetti con MDD (Kim et al., 2008). Inoltre, le strategie di coping adottate dai pazienti potrebbero contribuire alle differenze nei risultati. Infatti ciò che si evince è che i pazienti con punteggi DIF

elevati tendono a utilizzare strategie di evitamento, mentre quelli con punteggi DDF alti fanno meno affidamento sul supporto sociale (Tominaga et al., 2014).

L'incapacità di differenziare le emozioni dalle sensazioni somatiche potrebbe indurre i pazienti con DIF elevato a interpretare i sintomi depressivi come problemi fisici, aggravando la sintomatologia depressiva. Analogamente, la difficoltà di verbalizzazione emotiva tipica degli individui con DDF alto potrebbe portare a una riduzione delle interazioni sociali e a un peggioramento del funzionamento sociale. Questi risultati confermano che DIF e DDF rappresentano le componenti emotive dell'alessitimia maggiormente associate alla gravità della depressione (Bonnet et al., 2012; Kim et al., 2008).

3.5.3 Disturbi del comportamento alimentare (DCA): la somatizzazione delle emozioni.

L'alessitimia è considerata un fattore cruciale nelle difficoltà emotive riscontrate nei soggetti con disturbi alimentari (Brewer et al., 2015), influenzandone sia lo sviluppo che il mantenimento di tale condizione patologica (Treasure & Schmidt, 2013). Inoltre, la sua presenza è associata a una prognosi meno favorevole e a una minore efficacia riscontrata nel trattamento terapeutico (Pinna et al., 2015). Ulteriori prove sulla correlazione tra alessitimia e disturbi alimentari, confermano una maggiore incidenza in particolar modo tra le studentesse universitarie (Ridout et al., 2010), andando a ribadire quanto osservato nelle popolazioni con diagnosi conclamata (Courty et al., 2015; Beadle et al., 2013; Nowakowski et al., 2013).

Una revisione critica della letteratura condotta da Nowakowski e McFarlane (2013) ha rilevato che le persone con disturbi alimentari ottengono punteggi sistematicamente più elevati al TAS-20 rispetto ai controlli. Precisamente, emergono punteggi significativamente più elevati nelle sottoscale DIF e DDF, mentre per la sottoscala EOT non vi sono differenze sostanziali. Una meta-analisi successiva condotta da Westwood et al. (2017) ha riportato risultati analoghi, confermando la presenza di differenze significative tra i punteggi totali riportati al TAS-20 tra i pazienti clinici e il gruppo di controllo. Ciò spiegherebbe come mai le persone con disturbi alimentari presentino maggiori difficoltà nell'identificare e descrivere le proprie emozioni. Approfondendo maggiormente le singole dimensioni del TAS-20 con i disturbi alimentari, si è osservato che le persone con anoressia nervosa (AN) riportano solitamente punteggi significativamente più elevati in tutte e tre le sottoscale rispetto al gruppo di controllo; tuttavia, nei casi in cui l'AN veniva considerata in base al sottotipo

restrittivo (AN-R), così come si è riscontrato negli studi sulla bulimia nervosa (BN), le differenze rispetto ai controlli sono circoscritte alle sottoscale DIF e DDF.

L'anoressia nervosa presenta una fase acuta che si caratterizza per una ridotta espressività facciale emotiva rispetto alle persone che si trovano già in una fase successiva di recupero (Dapelo et al., 2016), suggerendo come lo stato di malnutrizione possa impattare sui livelli di alessitimia. Un'indagine longitudinale di Speranza et al. (2007) ha esaminato per tre anni il ruolo predittivo dell'alessitimia nel decorso dei disturbi alimentari, mostrando come la sottoscala DIF sia il maggiore predittore significativo dell'esito del trattamento, indipendentemente dalla gravità del disturbo e dalla presenza concomitante di sintomi depressivi. Inoltre, nei follow up successivi, si è osservato un miglioramento significativo nei punteggi dell'alessitimia parallelamente alla riduzione della gravità dei sintomi depressivi. Questo risultato suggerisce che l'alessitimia potrebbe non essere una caratteristica stabile nei disturbi alimentari, bensì una componente dinamica e legata allo stato della malattia.

Questi risultati contribuiscono a delineare un quadro più ampio e chiaro riguardante le difficoltà socio-emotive che si osservano nei disturbi alimentari. Ad esempio, una revisione sistematica di Gratz e Roemer (2004) ha presentato un modello multidimensionale per definire le difficoltà nella regolazione emotiva riscontrate nei disturbi alimentari, indicando quattro componenti chiave: (1) l'uso di strategie di regolazione emotiva adeguate al contesto, (2) la capacità di inibire impulsi e controllare il comportamento in situazioni di stress, (3) la consapevolezza e l'accettazione delle emozioni e (4) l'approccio attivo alle esperienze emotive. I risultati riportano che le persone con AN e BN presentano compromissioni in tutte e quattro le dimensioni descritte, sebbene le compromissioni più marcate riguardino la consapevolezza e l'accettazione emotiva.

Questa alterazione nella consapevolezza emotiva è stata confermata anche attraverso l'uso della Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS; Lane et al., 1990), che misura la capacità di identificare le proprie emozioni, e quelle altrui, in differenti scenari. Utilizzando questa scala, alcuni studi hanno riferito che tale capacità è compromessa nelle persone con diagnosi di AN e BN (Bydlowski et al., 2005; Oldershaw et al., 2010). Nelle stesse popolazioni, risulterebbe compromessa anche un'altra importante funzione cognitiva, ossia la teoria della mente, sebbene questa possa migliorare con il recupero (Bora & Kose, 2016; Brockmeyer et al., 2016; Oldershaw et al., 2010). Un ulteriore aspetto rilevante riguarda il riconoscimento delle espressioni facciali emotive, che risulta alterato nei soggetti con AN ma non in quelli con BN, con una certa variabilità nei risultati a seconda delle emozioni considerate (Castro et al., 2010; Oldershaw et al., 2011). Infine, studi basati su misure

self-report indicano che sia AN che BN sono caratterizzate da una maggiore tendenza alla soppressione e alla non accettazione delle emozioni rispetto ai controlli sani (Davies et al., 2012; Harrison et al., 2010; Krug et al., 2008). Interessante notare come questa tendenza alla soppressione emotiva si rifletta anche nell'espressività facciale: gli individui con AN mostrano una ridotta espressione delle emozioni positive rispetto ai controlli, mentre i soggetti con BN si collocano in una posizione intermedia (Krug et al., 2008).

In sintesi, l'alessitimia rappresenta un elemento chiave nella comprensione delle difficoltà emotive dei DCA, incidendo sia sulla regolazione emotiva sia sulle capacità di riconoscimento e espressione delle emozioni. Tali compromissioni, tuttavia, sembrano in parte reversibili con il miglioramento della condizione clinica, suggerendo un possibile legame tra lo stato nutrizionale, il recupero e la flessibilità emotiva.

Prima di introdurre lo studio sperimentale alla base di questa tesi, è utile ricapitolare i principali concetti teorici affrontati nei capitoli precedenti, che spaziano dalla percezione del volto, all'importanza del processo di simulazione sensorimotoria, fino all'alessitimia e al suo impatto sui processi emotivi. L'elaborazione dei volti risulta essere un aspetto cruciale della cognizione sociale in quanto ci consente di poter comprendere l'ambiente sociale che ci circonda, determinando il grado di avvicinamento o allontanamento, dagli altri. Tale elaborazione coinvolge circuiti neurali distinti, la via ventrale, comprendente l'OFA, la FFA e l'ATL, che si occupa principalmente di elaborare le caratteristiche strutturali del volto; mentre la via dorsale, composta dal pSTS, l'aSTS e l'IFG, è responsabile dell'elaborazione degli aspetti dinamici e delle informazioni sociali trasmesse dal volto. Tuttavia, l'osservazione di un volto non coinvolge esclusivamente queste aree, ma attiva un sistema più ampio che comprende strutture corticali e sottocorticali, come l'amigdala e l'insula, che integrano le informazioni affettive provenienti dai volti e contribuendo in tal modo alla comprensione delle emozioni. Un ulteriore livello di analisi riguarda il ruolo della simulazione sensorimotoria nel riconoscimento delle emozioni, un processo che si colloca all'interno della teoria dell'Embodied Cognition, che prevede l'attivazione di circuiti motori e somatosensoriali in risposta all'osservazione di espressioni altrui. Circuiti, che si attivano anche quando siamo noi stessi ad esperire quella specifica espressione. Modelli teorici come quelli proposti da Goldman e Sripada, Wood, oppure il modello CODES e ancora la Facial Feedback Hypothesis, suggeriscono tutte che la simulazione delle espressioni facciali osservate facilita la categorizzazione emotiva e la comprensione degli stati affettivi. L'importanza di tale processo simulativo è stata dimostrata anche mediante la presentazione di evidenze sperimentali, tra cui studi sui potenziali evento-relati (ERP) e ricerche su pazienti con alterazioni naturali o artificiali della mimica facciale che supportano l'idea fondamentale che il

feedback somatosensoriale sia cruciale per un'efficace elaborazione emotiva. Tuttavia, questa capacità è compromessa nelle persone che presentano una condizione clinica denominata alessitimia, caratterizzata appunto da difficoltà nell'identificare, descrivere e regolare correttamente le emozioni. Questo tratto di personalità è stato associato anche ad una ridotta attivazione di strutture specifiche, implicate nella regolazione affettiva e soprattutto nel processo di propriocezione, come l'ACC e l'insula, nonché a un'elaborazione atipica degli stimoli emotigeni. All'interno del dibattito teorico, sono state analizzate le differenze tra la scuola di Toronto e quella di Amsterdam, oltre ai principali modelli eziologici, tra cui l'Attention-Appraisal Model of Alexithymia di Preece, che evidenzia come le difficoltà alessitimiche possano derivare da alterazioni nei processi di attenzione e valutazione emotiva. La ricerca ha inoltre dimostrato che l'alessitimia è particolarmente presente in diverse popolazioni cliniche, tra cui individui con disturbo dello spettro autistico, disturbo depressivo maggiore e disturbi del comportamento alimentare. In questi casi, l'alessitimia sembra presentarsi come una condizione co-occorrente che si associa ad un peggioramento della sintomatologia e a una maggiore difficoltà nel trattamento. Infatti sembra che molte delle compromissioni che riguardano la sfera emotiva e che si rilevano in tutte e tre le condizioni cliniche siano riconducibili direttamente all'alessitimia piuttosto che alla patologia in sé. Questo rende l'alessitimia, in tal caso, un fattore critico di vulnerabilità trasversale capace di interferire tanto nella popolazione sana, quanto in quella clinica, nei processi cognitivi che contribuiscono all'esperienza emotiva.
Dopo aver delineato il quadro teorico, il prossimo capitolo sarà dedicato allo studio sperimentale, che mira a indagare l'influenza dell'alessitimia sulla simulazione sensorimotoria nel riconoscimento delle emozioni facciali. Attraverso un'indagine elettroencefalografica, verranno analizzate le risposte neurofisiologiche associate all'osservazione di volti disgustati, con l'obiettivo di chiarire il ruolo di specifiche componenti SEP nel processo di elaborazione delle emozioni.

Capitolo 4. Un'indagine elettroencefalografica sulla modulazione dell'alessitimia nella simulazione sensorimotoria delle espressioni facciali emotive.

Lo studio sperimentale su cui si fonda questo elaborato di tesi si inserisce nel contesto teorico delineato nei capitoli precedenti. Sebbene la letteratura evidenzi ampiamente il coinvolgimento della corteccia somatosensoriale nell'elaborazione delle espressioni facciali (Adolphs et al., 2000; Winston et al., 2003; Pourtois et al., 2004; Pitcher et al., 2008), il ruolo specifico di tale area all'interno del meccanismo di simulazione sensorimotoria non è stato ancora del tutto chiarito. In particolare, resta da comprendere se l'attivazione della corteccia somatosensoriale sia esclusivamente associata alle espressioni facciali emotive e alla conseguente riattivazione dei relativi schemi sensori-motori, oppure se rappresenti un fenomeno più generale, riconducibile a un meccanismo di reattività emotiva, indotta dal contenuto dell'espressione facciale stessa e dal suo significato comunicativo, In particolare, risulta importante approfondire l'influenza dell'alessitimia – tratto di personalità che modula il vissuto emotivo, dalla percezione al riconoscimento fino all'interpretazione degli stati propriocettivi – su questo processo. Studi di neuroimaging hanno, infatti, evidenziato alterazioni strutturali e funzionali nelle reti neurali coinvolte nell'elaborazione delle emozioni in soggetti con elevati livelli di alessitimia, mostrando anche variazioni nell'attivazione della corteccia somatosensoriale (Ihme et al., 2014; Jongen et al., 2014). Tuttavia, non è ancora del tutto chiaro se l'attivazione della corteccia somatosensoriale durante la visione di volti emotivi sia esclusivamente legata alla percezione sensoriale dello stimolo o se implichi processi cognitivi superiori, come la rievocazione mnestica e la valutazione inferenziale delle espressioni facciali.

In questa prospettiva, gli studi di Sel et al. (2014) e Arslanova et al. (2023) offrono un contributo fondamentale, indagando se e in che modo la risposta della corteccia somatosensoriale sia modulata dalle espressioni facciali emotive e fornendo evidenze sperimentali a supporto del ruolo della simulazione sensorimotoria nell'elaborazione degli stati affettivi osservati. Lo studio di Sel et al. (2014) ha indagato se la corteccia somatosensoriale destra (SCx) risponda maggiormente espressioni facciali emotive rispetto alle neutre. Nel loro esperimento (descritto nella Figura 13), gli autori hanno somministrato una stimolazione tattile 105 ms dopo la presentazione dello stimolo visivo, applicata sull'indice sinistro (condizione di incongruenza) o sulla guancia sinistra (condizione di congruenza), con lo scopo di indurre potenziali evocati somatosensoriali (SEP) e osservarne la modulazione in risposta agli stimoli visivi. I risultati hanno evidenziato un'attività differenziale e un coinvolgimento precoce della corteccia somatosensoriale (SCx), tra i 40 e gli 80 ms dalla presentazione dello stimolo visivo, distinguendo tra le espressioni facciali emotive da quelle neutre.

Questi risultati supportano l'ipotesi del reclutamento della prima e seconda area somatosensoriale (S1 e S2) e della corteccia associativa somatosensoriale.

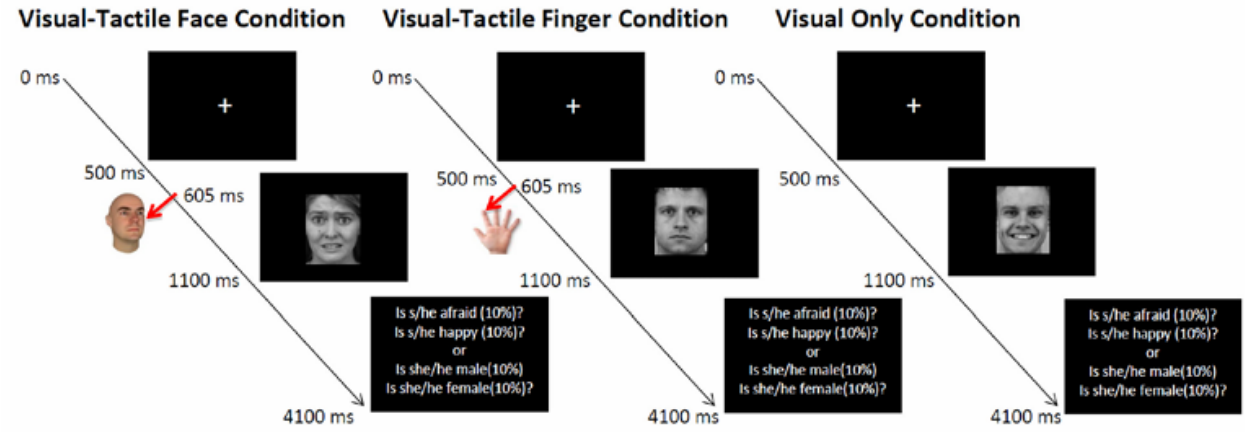

***FIGURA 12**. Paradigma sperimentale di Sel et al. (2014) con la rappresentazione dei diversi stimoli presentati (volti emotivi e volti neutri), e delle condizioni di stimolazione tattile somministrata (stimolazione all'indice sinistro o alla guancia sinistra).*

Tuttavia, lo studio di Sel et al. (2014) presenta alcune limitazioni metodologiche, tra cui la somministrazione della stimolazione tattile è stata effettuata in aree del corpo non direttamente coinvolte nell'espressione facciale osservata, limitando così la possibilità di verificare se una stimolazione applicata direttamente sui muscoli facciali impiegati nell'espressione emotiva possa modulare in maniera più specifica l'attivazione somatosensoriale.

Arslanova et al. (2023) hanno adottato un paradigma sperimentale analogo per indagare il ruolo della SCx nell'elaborazione delle espressioni facciali emotive e la sua modulazione da parte dell'alessitimia. In questo studio sono stati analizzati i potenziali evocati somatosensoriali (SEP) in risposta a espressioni facciali, con i partecipanti sottoposti a un compito di giudizio emotivo in cui venivano presentati volti esprimenti rabbia, felicità e tristezza, unitamente a uno stimolo facciale neutro. Contestualmente alla visualizzazione degli stimoli, veniva somministrata una stimolazione tattile irrilevante sulla punta dell'indice sinistro a 105 ms dalla presentazione dello stimolo, con l'obiettivo di isolare l'attività della SCx. Il compito prevedeva 800 trial, organizzati in quattro blocchi (200 per ciascuna emozione), e includeva nel 10% dei casi una domanda di controllo finalizzata a verificare l'attenzione dei partecipanti, richiedendo la categorizzazione dell'espressione facciale osservata.

Nel loro studio, hanno registrato i potenziali evocati somatosensoriali (SEP) e, parallelamente, hanno misurato i livelli di alessitimia utilizzando la Scala TAS-20, di depressione attraverso il Beck

Depression Inventory (BDI) e la cardiocezione mediante il Heartbeat Counting Task, un compito che consiste nel conteggio dei battiti cardiaci. In linea con la metodologia impiegata in precedenza, gli autori hanno effettuato un'analisi sottrattiva tra i VEP+SEP e SEP (i dettagli della metodologia sottrattiva sono presentati nella Figura 14) al fine di escludere la contaminazione visiva del segnale, nonché di sottrarre le risposte evocate da volti neutri da quelle suscitate da volti emotivi.

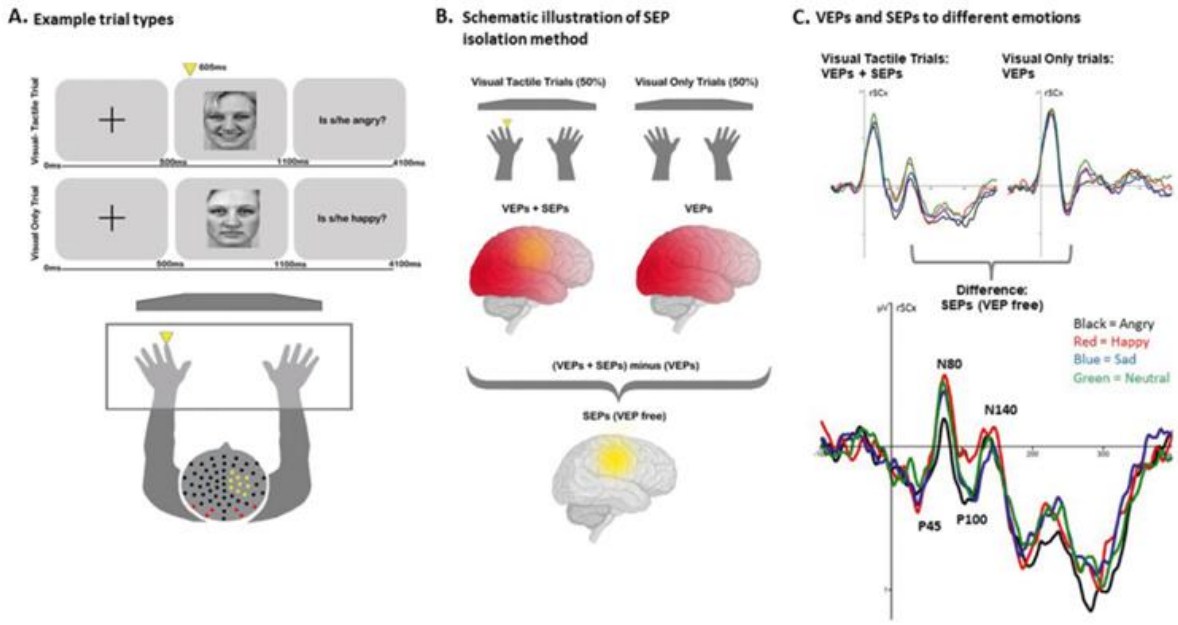

FIGURA 13. *Descrizione dello studio di arslanova et al. (2023). In particolare a) paradigma sperimentale; b) illustrazione del metodo sottrattivo utilizzato per isolare il segnale sep dai vep; c) il grafico in alto rappresenta la differenza tra la registrazione del segnale sep + vep (condizione di visualizzazione con stimolazione tattile) e il solo segnale vep (condizione solamente visiva). In basso, invece è rappresentato il grafico della differenza del segnale sep per le differenti emozioni osservate.*

I risultati hanno evidenziato modulazioni specifiche della SCx: in particolare, è stata osservata un'amplificazione della componente N80 in risposta alla rabbia e un potenziamento della P100 in risposta alla felicità, suggerendo una differenziazione dell'attività somatosensoriale in funzione dell'emozione percepita. Inoltre, è emersa una correlazione tra l'attivazione della SCx e i livelli di alessitimia, con i partecipanti caratterizzati da elevati punteggi al TAS-20 che presentavano una risposta somatosensoriale amplificata ai volti arrabbiati, soprattutto in presenza di sintomi depressivi (Bagby et al., 1994; Beck et al., 1996). In particolare, livelli più elevati di alessitimia hanno previsto una maggiore attivazione della SCx in risposta a espressioni di rabbia rispetto a espressioni neutre nella finestra temporale N80, evidenziando un'associazione tra questo tratto di personalità e la modulazione precoce della corteccia somatosensoriale di fronte a stimoli emotivamente salienti. Tali evidenze suggeriscono che l'elaborazione dell'emozione della rabbia possa avvenire in maniera differente nei soggetti con alessitimia, in linea con i risultati di studi di neuroimaging che hanno riportato una maggiore attivazione della SCx in risposta a espressioni di rabbia e paura in individui

che presentavano questo tratto (Ihme et al., 2014). Infine, non è stata riscontrata alcuna relazione significativa tra la cardiocezione e l'attivazione della SCx.

4.1 Obiettivo dello studio e Ipotesi

Alla luce di queste evidenze, il presente studio si propone di approfondire il ruolo della SCx nell'elaborazione delle espressioni facciali emotive, con particolare attenzione alla modulazione operata dall'alessitimia. Adottando un paradigma sperimentale che integra e perfeziona le metodologie degli studi precedenti, l'obiettivo è determinare se l'attivazione della SCx sia specificamente modulata dall'emozione trasmessa dal volto osservato oppure se risulti il prodotto di un meccanismo di reattività emotiva generalizzata.

Le ipotesi del presente studio sono le seguenti:

1- Si ipotizza che i potenziali evocati somatosensoriali (SEPs) generati dalla stimolazione tattile successiva all'osservazione di espressioni facciali di disgusto differiscano significativamente da quelli elicitati dalla stimolazione tattile successiva alla visione di immagini evocative di disgusto. In particolare, solo la risposta SEP associata alle espressioni facciali dovrebbe mostrare una deviazione significativa rispetto al SEP di baseline registrato durante la condizione a schermo bianco.

2- Si ipotizza che i punteggi ottenuti al TAS-20 modulino l'attivazione della corteccia somatosensoriale (SCx) e, di conseguenza, l'ampiezza dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) in risposta alle espressioni facciali. Questo indicherebbe che l'alessitimia influisce sulla dinamica del processo di simulazione sensorimotoria, modificando il modo in cui il cervello integra le informazioni somatosensoriali nell'elaborazione delle emozioni.

4.2 Materiali e metodi.

Nel presente studio sperimentale è stata registrata l'attività elettroencefalografica (EEG) mentre i partecipanti svolgevano un compito di visione passiva di stimoli visivi. In particolare, sono stati impiegati due tipi di stimoli: volti esprimenti l'emozione del disgusto e immagini selezionate per

evocare la medesima emozione. Contestualmente alla presentazione degli stimoli visivi, ai partecipanti è stata somministrata una stimolazione tattile finalizzata alla registrazione dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP).

Una differenza metodologica rilevante rispetto agli studi precedenti (Sel et al., 2014; Arslanova et al., 2023) riguarda la localizzazione della stimolazione tattile. Mentre negli studi citati tale stimolazione era applicata su aree corporee non direttamente correlate alla mimica facciale dell'emozione target (ad esempio, l'indice o la guancia sinistra), nel nostro protocollo la stimolazione è stata eseguita sul labbro superiore sinistro. Tale scelta è stata motivata dal fatto che il muscolo elevatore del labbro superiore è direttamente coinvolto nella produzione dell'espressione di disgusto, consentendo così di ottenere una risposta somatosensoriale maggiormente specifica e congruente con l'emozione osservata, e aumentando di conseguenza la validità del paradigma adottato nel rilevare i processi di simulazione sensorimotoria.

La metodologia utilizzata ha permesso di registrare i SEP in maniera analoga agli approcci adottati in letteratura, con particolare attenzione all'attivazione della corteccia somatosensoriale destra. Un'ulteriore modifica rispetto agli studi precedenti riguarda l'introduzione di una finestra temporale più tardiva, che è stata somministrata a 245 ms dalla presentazione dello stimolo visivo. Tale finestra temporale è stata implementata al fine di verificare l'esistenza di processi di elaborazione più tardivi rispetto a quelli evidenziati con stimolazioni a 105 ms.

Infine, la scelta di focalizzarsi specificamente sul disgusto è stata dettata dall'osservazione che tale emozione può essere efficacemente indotta sia tramite la presentazione di volti sia mediante stimoli visivi non sociali. Questo approccio consente di confrontare direttamente due modalità di elaborazione: una basata sulla percezione di espressioni facciali e una basata sulla valutazione di oggetti evocativi di disgusto. Tale confronto è essenziale per stabilire se l'attivazione della corteccia somatosensoriale sia specificamente legata alla simulazione delle espressioni facciali o se rappresenti una risposta generalizzata alla valenza emotiva dello stimolo.

4.3 Partecipanti.

Il campione iniziale dello studio era composto da 38 partecipanti (M = 23,815; SD = 1,70), ma 4 di essi sono stati esclusi a causa di un'eccessiva presenza di rumore nel segnale EEG registrato. Di conseguenza, il campione finale include 34 partecipanti (M = 23,79; SD = 1,77), di cui 24 donne, 9 uomini e 1 persona non-binary. I partecipanti sono stati reclutati attraverso annunci affissi nelle

bacheche universitarie e tramite contatti personali. Tutti i partecipanti erano madrelingua italiani e per la selezione sono stati adottati specifici criteri di esclusione, che comprendevano:

- la presenza di diagnosi neurologiche o psichiatriche
- l'assunzione di farmaci psicoattivi
- essere mancini

Lo studio ha ottenuto l'approvazione del Comitato Etico dell'Università di Padova. Al termine dell'esperimento, ciascun partecipante ha ricevuto un compenso di 10€

4.4 Questionari.

Prima di iniziare la sessione sperimentale, ai partecipanti sono stati somministrati tre questionari: la Toronto Alexithymia Scale-20 (TAS-20; Taylor et al., 1992), l'Interpersonal Reactivity Index (IRI; Davis, 1980) e l'Edinburgh Handedness Inventory (EHI; Oldfield, 1971).

Il primo questionario, il TAS-20, misura il livello di alessitimia (per maggiori dettagli, si veda il paragrafo 3.3). L'IRI è uno strumento utilizzato per valutare il livello di empatia individuale e si articola in quattro sottoscale, ognuna delle quali indaga un aspetto specifico del costrutto:

1. Perspective Taking – tendenza spontanea a immedesimarsi nel punto di vista altrui.
2. Fantasy – propensione a lasciarsi coinvolgere emotivamente dalle esperienze di personaggi di libri, film o giochi.
3. Empathic Concern – orientamento verso gli altri, espresso attraverso sentimenti di compassione e preoccupazione per la loro sofferenza.
4. Personal Distress – predisposizione a sperimentare ansia e disagio in situazioni sociali.

Abbiamo somministrato tali test col fine di osservare se l'alessitimia e l'empatia, modulino l'attività della corteccia sensomotoria e di conseguenza il processo stesso della simulazione sensorimotoria durante la visione di volti emotivi. Infine, l'EHI è stato somministrato per valutare la preferenza manuale dei partecipanti visto che uno dei fattori di esclusione implicava l'uso della mano sinistra come mano dominante.

4.5 Registrazione EEG.

Una volta completata la fase di compilazione dei questionari, i partecipanti sono stati condotti in una stanza insonorizzata, predisposta per la registrazione dell'elettroencefalogramma (EEG). Qui è stata loro posizionata una cuffia dotata di 64 elettrodi attivi ed è stato applicato lo stimolatore necessario per la stimolazione tattile sul labbro superiore sinistro. Di fronte a ciascun partecipante erano disposti un monitor e una tastiera, strumenti utilizzati per lo svolgimento della procedura sperimentale. L'attività elettrica cerebrale è stata acquisita mediante un sistema EEG a 64 elettrodi attivi, posizionati secondo il sistema 10/20 esteso. La cuffia Acti-Cap è stata montata con riferimento al lobo dell'orecchio sinistro, con una frequenza di campionamento iniziale impostata a 1000 Hz e impedenza mantenuta al di sotto di 10 kΩ. I dati registrati sono stati successivamente sottocampionati a 256 Hz e filtrati utilizzando un passa-alto a 0.1 Hz e un passa-basso a 40 Hz. Il segnale EEG è stato poi segmentato in epoche comprese tra -100 ms e 500 ms rispetto alla stimolazione tattile. Per migliorare la qualità del segnale e rimuovere le componenti indesiderate, è stata inoltre applicata un'analisi delle componenti indipendenti (ICA).

4.6 Procedura sperimentale.

Il giorno precedente alla sessione sperimentale è stato somministrato ai partecipanti un questionario preliminare finalizzato a validare gli stimoli impiegati durante la registrazione EEG. Il questionario (il cui esempio è riportato nella Figura 14), della durata di circa 20 minuti, richiedeva ai partecipanti di rispondere a tre domande per ciascuno stimolo presentato. In particolare, due valutazioni su una scala Likert a 9 punti erano finalizzate a misurare il livello di arousal e la valenza emotiva percepita, mentre una terza domanda chiedeva di associare un'emozione all'immagine osservata in un task a risposta chiusa con 5 opzioni di risposta (per ciascuna emozione di base).

Prima dell'inizio dell'esperimento, ogni partecipante ha completato una fase di familiarizzazione con la procedura sperimentale.

***FIGURA 14**. Esempio di trial utilizzato per la validazione degli stimoli, in cui si chiedeva ai partecipanti di fornire una risposta su una scala Likert a 9 punti sull'arousal generato da tale immagine, e una domanda aperta sulla valenza dello stimolo percepito.*

Gli stimoli utilizzati comprendevano 20 volti esprimenti disgusto e 20 immagini raffiguranti contenuti disgustosi, selezionati tramite Google Immagini o realizzati ad hoc per l'esperimento. Inoltre, sono stati inclusi tre catch trials costituiti da volti e immagini che rappresentavano espressioni felici e neutre, al fine di mantenere elevato il livello di attenzione dei partecipanti. Ogni stimolo è stato presentato 200 volte per ciascuna condizione, insieme a una condizione di blank screen destinata a fornire una baseline per il calcolo dei SEP. La sequenza di presentazione degli stimoli è stata randomizzata, pur mantenendo una suddivisione in blocchi di 20 elementi con alternanza tra immagini e volti.

Il paradigma sperimentale prevedeva che ogni trial iniziasse con la presentazione di un blank screen contenente una croce di fissazione al centro dello schermo per 800 ms, seguito dalla presentazione dello stimolo target per ulteriori 800 ms. Successivamente, veniva riproposto un intervallo di 800 ms con blank screen e croce di fissazione. In circa il 10% dei trial, era prevista la presentazione di una domanda relativa alla valenza dello stimolo, alla quale i partecipanti rispondevano premendo uno dei due tasti disponibili sulla tastiera, entro un tempo massimo di 3600 ms (si veda figura 16).

FIGURA 15. *Raffigurazione schematica del metodo, con la descrizione delle tre condizioni di stimolazione e le tre condizioni di visione degli stimoli*

Le condizioni sperimentali comprendevano la combinazione di 3 livelli di stimolazione tattile e tre livelli di stimoli visivi (come illustrato in Figura 15)

1. *Early visual-tactile trials (Face)*, in cui la stimolazione tattile veniva applicata 105 ms dopo la presentazione dell'espressione facciale disgustata.
2. *Early visual-tactile trials (Image)*, in cui la stimolazione tattile veniva applicata 105 ms dopo la presentazione dell'immagine disgustose
3. *Late visual-tactile trials (Face)*, caratterizzata da una stimolazione tattile somministrata con un ritardo di 245 ms rispetto alla presentazione del volto disgustato.
4. *Late visual-tactile trials (Image)*, caratterizzata da una stimolazione tattile somministrata con un ritardo di 245 ms rispetto alla presentazione dell'oggetto disgustoso.
5. *Tactile-only condition*, in cui la stimolazione tattile veniva applicata 245 ms dalla presentazione del blank screen.
6. *Visual-only condition (Face)***,** in cui il partecipante osservava i volti disgustati senza ricevere alcuna stimolazione tattile.

7. *Visual-only condition (Image)***,** in cui il partecipante osservava le immagini disgustose senza ricevere alcuna stimolazione tattile.

Tutte le condizioni sperimentali impiegate nel presente paradigma sono sintetizzate e descritte in dettaglio nella Figura 16.

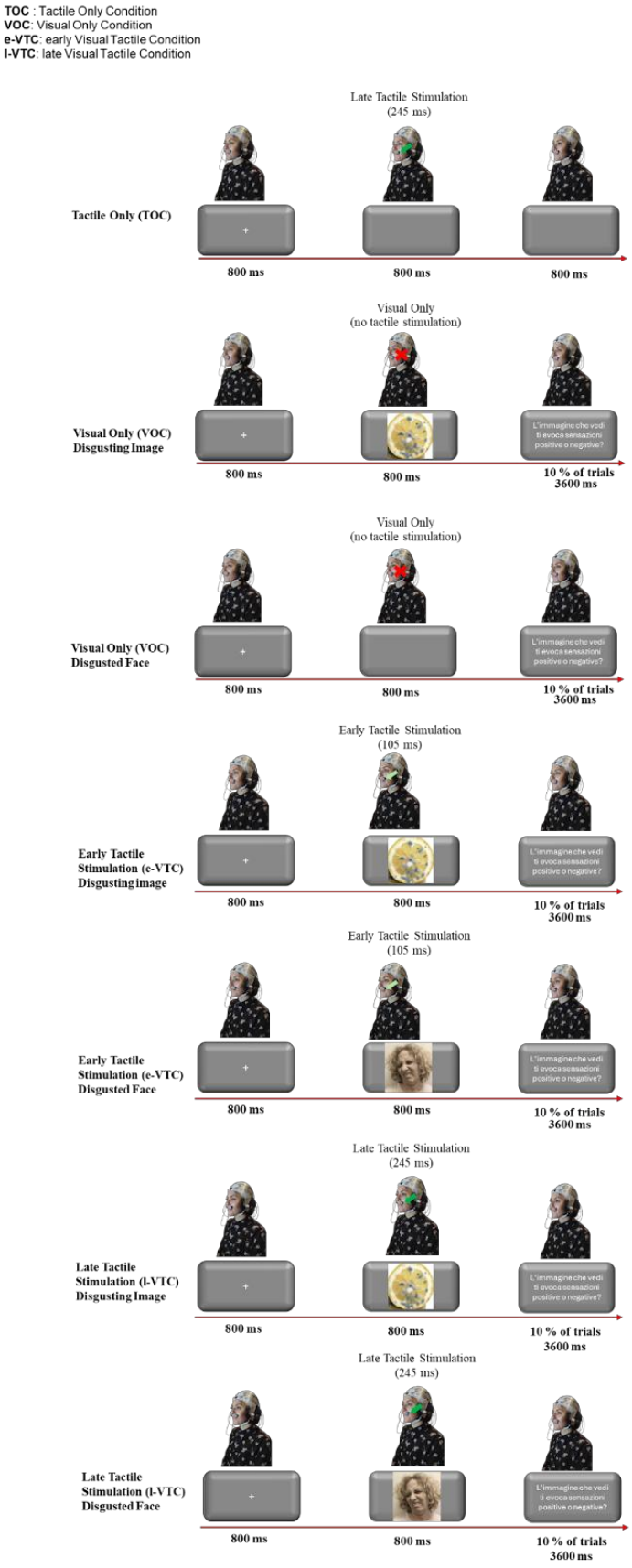

***FIGURA 16**. Raffigurazione delle condizioni sperimentali utilizzate all'interno dell'esperimento: (1) sola stimolazione tattile (TOC); (2) sola visione di immagini disgustose (VOC); (3) sola visione di volti disgustati (VOC); (4) stimolazione tattile precoce (105 ms) dopo la visione di immagini disgustose;(5) stimolazione tattile precoce (105 ms) dopo la visione di volti disgustati; (6) stimolazione*

tattile tardiva (245 ms) dopo la visione di immagini disgustose; (7) stimolazione tattile tardiva (245 ms) dopo la visione di volti disgustosi.

L'inclusione della condizione con stimolazione tattile a 245 ms ha avuto uno scopo esplorativo, volto a verificare l'ipotesi secondo cui la risposta della corteccia somatosensoriale agli possa manifestarsi in una fase più tardiva rispetto a quella derivante dall'osservazione delle espressioni facciali disgustate. L'analisi dell'attività somatosensoriale è stata eseguita mediante un procedimento di sottrazione (Dell'acqua et al., 2003): dalle componenti evocate nelle condizioni di stimolazione combinata (visiva e tattile) sono stati sottratti i dati relativi ai trial puramente visivi (caratterizzati esclusivamente dalla presenza della componente VEP). Tale procedura (Figura 17) ha consentito di isolare l'attività della corteccia somatosensoriale dall'informazione visiva.

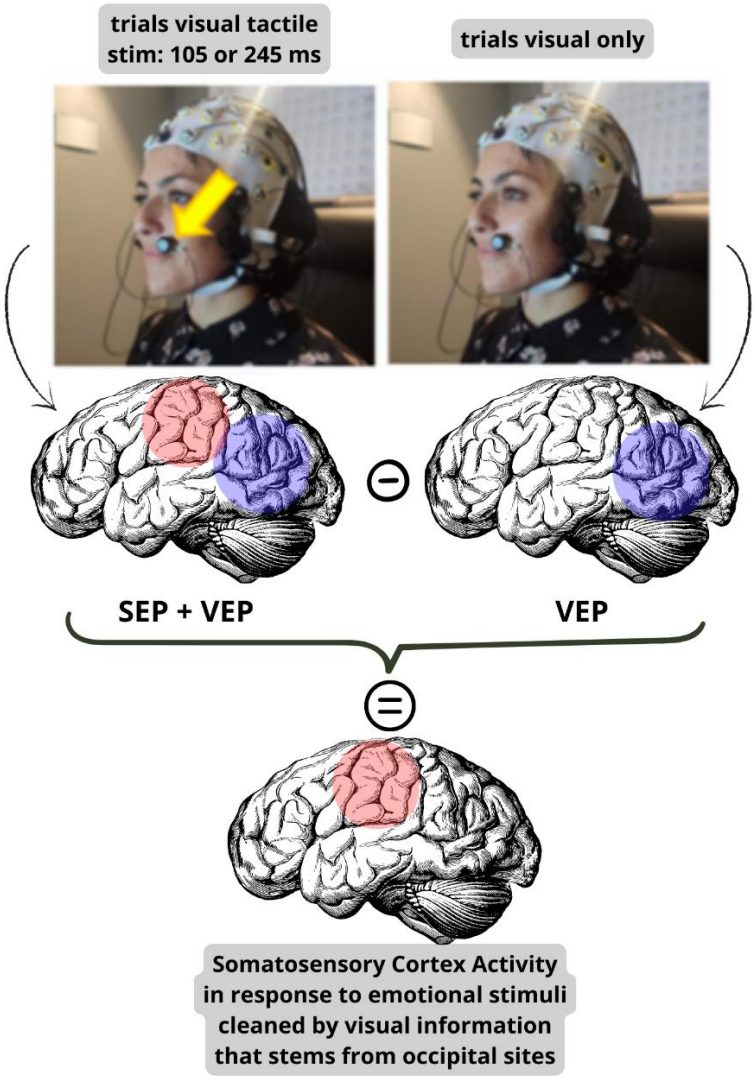

FIGURA 17. *Rappresentazione del metodo sottrattivo utilizzato per isolare l'attività somatosensoriale dal segnale visivo*

4.7 Analisi

Per indagare le possibili differenze nell'ampiezza dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) durante l'elaborazione di volti e immagini, è stato adottato un modello lineare misto in cui sono state incluse come variabili di interesse le condizioni sperimentali, la lateralizzazione emisferica, la finestra temporale e il codice identificativo dei partecipanti. Le condizioni sperimentali includevano: (1) volti presentati in finestra temporale precoce (105 ms), (2) immagini presentate in finestra temporale precoce, (3) volti presentati in finestra temporale tardiva (245 ms), (4) immagini presentate in finestra temporale tardiva, (5) stimolazione tattile isolata e (6) condizione di sola visione di volti, (7) condizione di sola visione di immagini. L'attivazione emisferica è stata distinta tra emisfero destro e sinistro, mentre le finestre temporali di analisi sono state fissate a 105 ms e 245 ms. Tale approccio è stato scelto in quanto il modello misto è particolarmente adatto per studi within-subjects, consentendo il confronto delle stesse variabili su ciascun partecipante.

L'analisi è stata condotta seguendo un approccio data-driven. In particolare, è stato applicato un t-test per confrontare i valori dei SEP rispetto allo zero, al fine di identificare le finestre temporali e i canali elettrododinamici in cui l'attività si discostasse significativamente dal valore di riferimento. L'attenzione è stata focalizzata sugli elettrodi delle aree centrali dello scalpo, corrispondenti all'area anatomica della corteccia somatosensoriale (SCx). I risultati preliminari (osservabili nella figura 18) hanno evidenziato una specifica attivazione della SCx compresa tra 280 e 360 ms dall'inizio della stimolazione tattile, finestra che è stata definita come focus per le successive analisi.

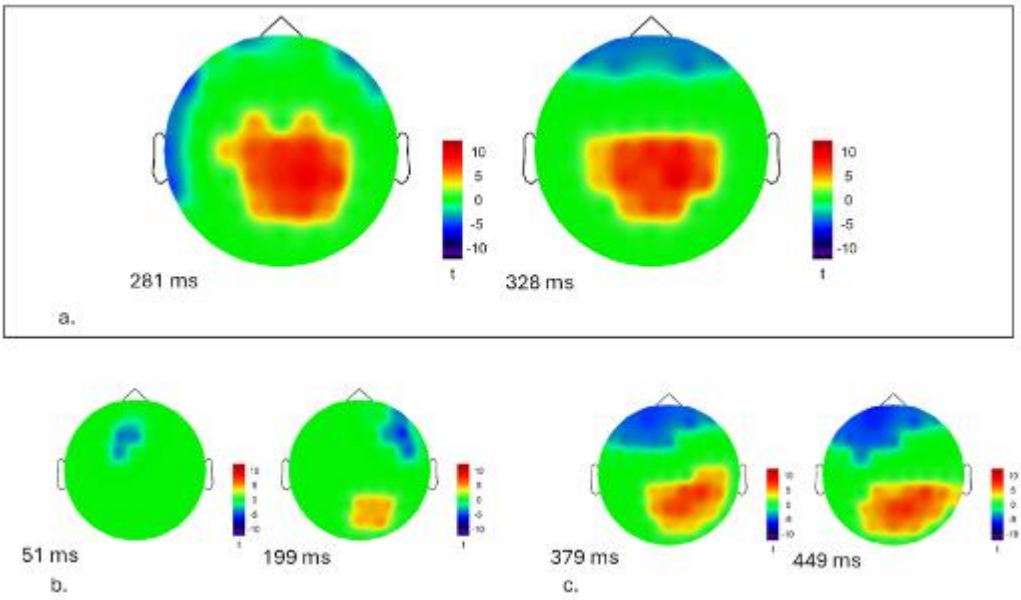

FIGURA 18. *(a) Attivazione degli elettrodi posteriori di interesse a 281 ms e 328 ms. (b) Attivazione degli elettrodi posteriori di interesse a 51 ms, 199 ms, 379 ms e 449 ms. La finestra temporale di interesse è identificata tra 280 ms e 360 ms.*

4.8 Risultati

I risultati hanno evidenziato un'interazione significativa tra la lateralizzazione emisferica e la finestra temporale [F(1, 231) = 5.366, p = 0.021], suggerendo che la combinazione di questi fattori influisce sull'ampiezza dei SEP. Le analisi post-hoc mediante t-test con contrasti multipli hanno rivelato due differenze significative: in primo luogo, nell'emisfero destro, i volti presentati nella finestra precoce (105 ms) hanno prodotto un ampiezza dei SEP significativamente diversa rispetto alle immagini, come riportato nella figura 19 [t(231) = -2.170, p = 0.031]; in secondo luogo, sempre nell'emisfero destro, i SEP evocati dai volti presentati in finestra precoce (105 ms) sono risultati significativamente differenti rispetto a quelli evocati in finestra tardiva (245 ms) [t(231) = -2.173, p = 0.030]. Questi risultati (vedi Figura 20) indicano una riduzione specifica dell'ampiezza dei SEP per i volti nella finestra precoce dell'emisfero destro, in contrasto con le risposte ottenute per le immagini e una riduzione dell'ampiezza dei SEP selettiva per i volti presentati durante la prima finestra temporale, rispetto alla seconda.

FIGURA 19. *Tracciati medi dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) nelle due condizioni sperimentali "Facial Expression" (verde) e "Image" (arancione). L'asse delle ascisse (tempo, in millisecondi) va da -100 ms a 500 ms, con lo stimolo presentato a 0 ms (linea verticale tratteggiata), mentre l'asse delle ordinate rappresenta l'ampiezza del segnale in microvolt (μV). Le aree colorate attorno alle linee indicano l'errore standard della media. La finestra temporale evidenziata in grigio (circa 300-400 ms) corrisponde a una fase in cui si osservano differenze nell'ampiezza del segnale tra le due condizioni, suggerendo un'elaborazione diversa per i volti rispetto alle immagini. I valori medi sono stati calcolati dopo aver applicato una baseline da -100 a 0 ms.*

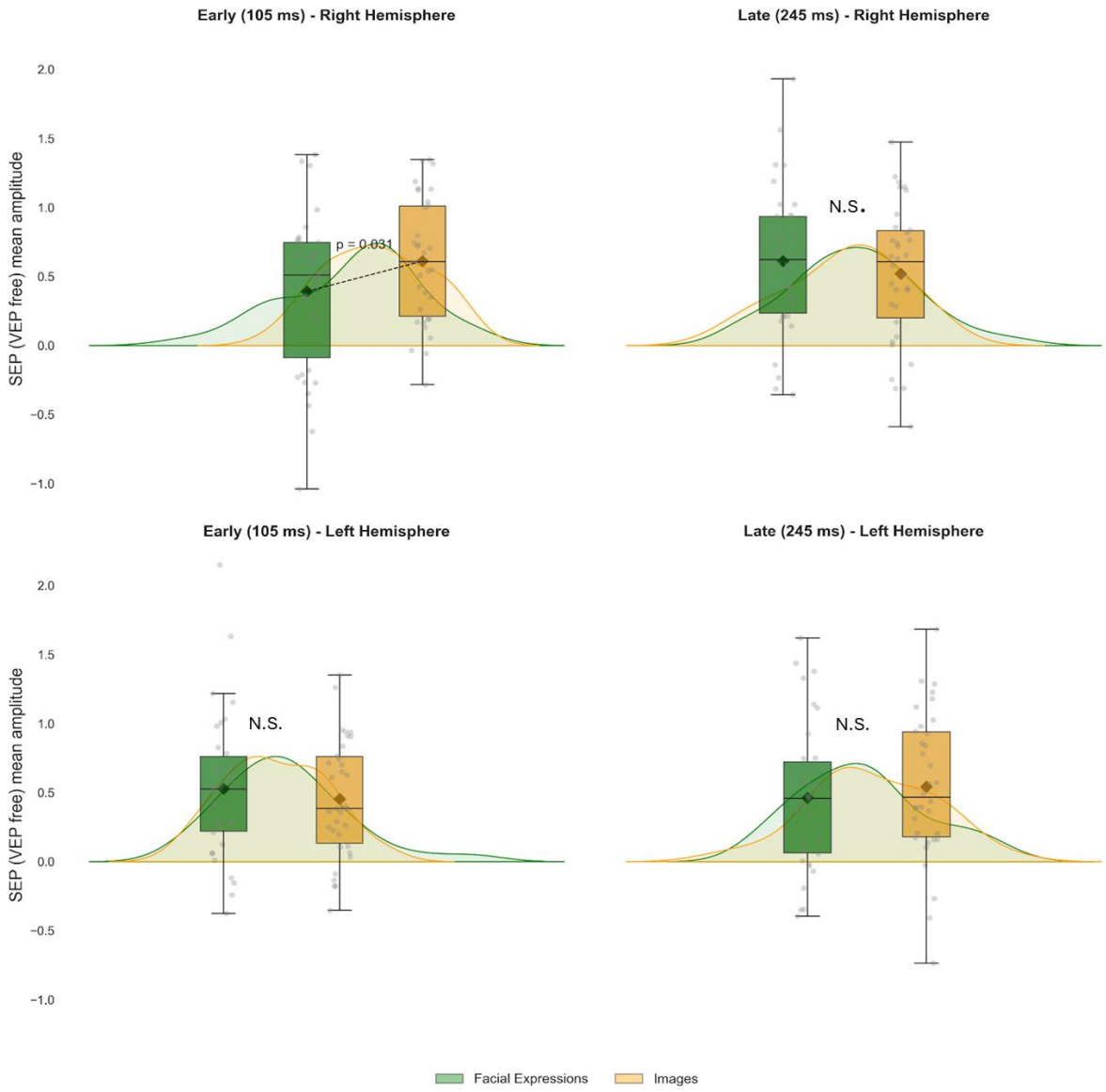

FIGURA 20. *Distribuzione dell'ampiezza media dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) per le condizioni "Facial Expressions" (verde) e "Images" (arancione) nei due emisferi (destro e sinistro) e nelle due finestre temporali (Early: 105 ms; Late: 245 ms). In ciascun pannello, i boxplot mostrano la mediana (linea orizzontale interna al box), i quartili (limiti superiore e inferiore del box) e i valori outlier (punti singoli), mentre le curve di densità sovrapposte illustrano la distribuzione dei dati. I risultati evidenziano una differenza significativa nell'emisfero destro a 105 ms ($p < 0.05$), dove i volti suscitano un'ampiezza SEP inferiore rispetto alle immagini, coerentemente con le analisi riportate nel testo. Nelle altre condizioni (emisfero destro a 245 ms e emisfero sinistro a 105 ms e 245 ms) non si osservano differenze significative tra volti e immagini. Tali dati confermano l'esistenza di un effetto specifico nell'emisfero destro e nella finestra temporale precoce (105 ms) nell'elaborazione dei volti rispetto alle immagini.*

Successivamente, è stato esaminato l'effetto dell'arousal individuale sulla modulazione dei SEP confrontando, mediante correlazione di Pearson, l'ampiezza dei SEP per ciascun stimolo con i punteggi di arousal e valenza riportati dai partecipanti. Tale analisi non ha evidenziato una correlazione significativa ($R = -0.13$, $p = 0.473$; $R = -0.11$, $p = 0.53$), escludendo così l'arousal come fattore esplicativo delle differenze osservate tra volti e immagini. Tali risultati sono meglio descritti nei grafici presenti nella Figura 21.

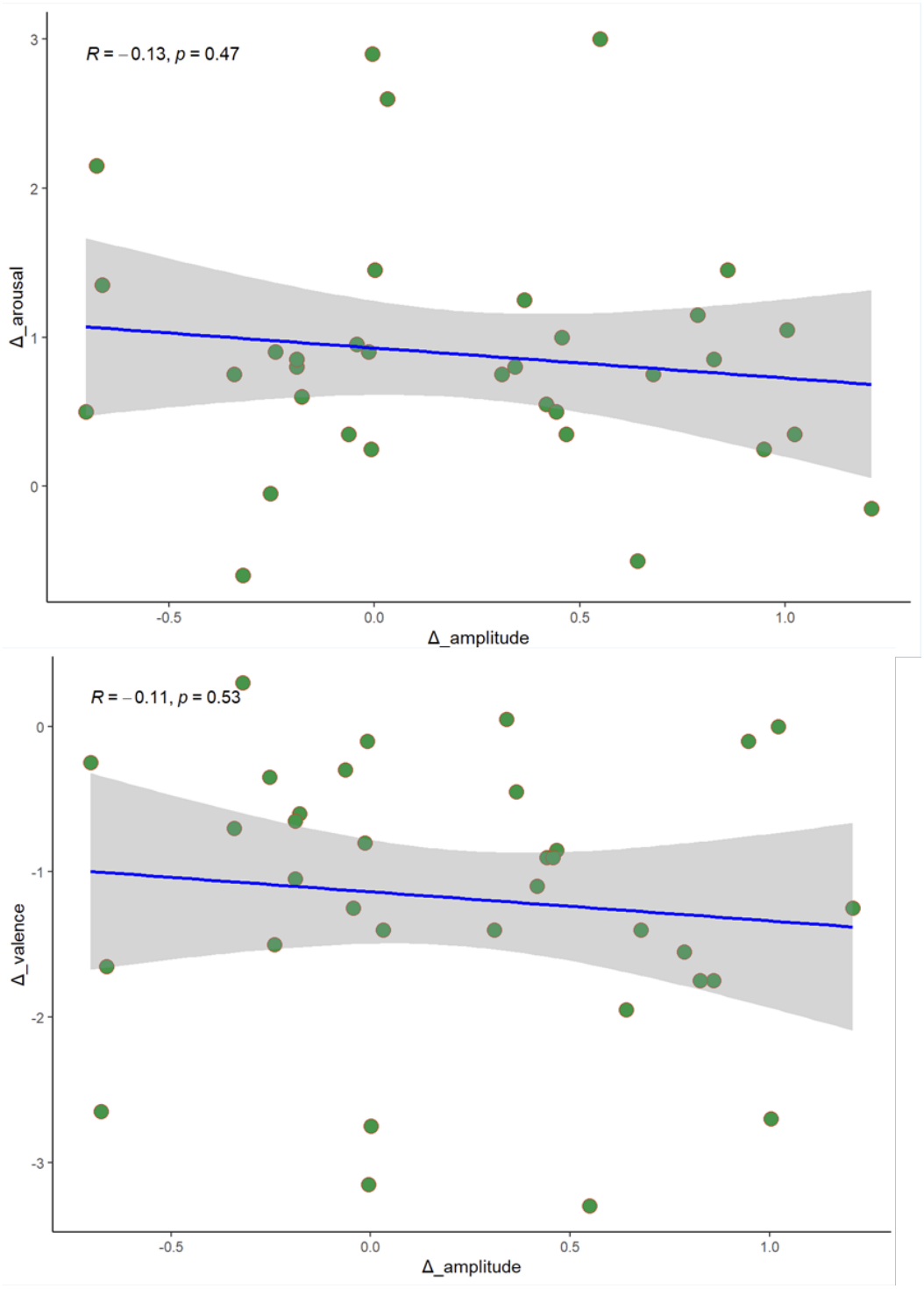

FIGURA 21. *Rappresentazione nel grafico superiore della correlazione non significativa tra l'ampiezza dei SEP e i punteggi di arousal (R= -0.13, p = 0.473), mentre nel grafico inferiore rappresentazione della correlazione non significativa tra l'ampiezza dei SEP e i punteggi della valenza (R = -0.11, p = 0.53).*

Per verificare la specificità della modulazione osservata per i volti nell'emisfero destro e nella finestra temporale precoce, è stato confrontato l'ampiezza dei SEP in questa condizione con quella registrata durante la presentazione del blank screen. Utilizzando un modello lineare misto limitato alla finestra di 105 ms, è emersa un'interazione significativa tra lateralizzazione emisferica e condizioni

sperimentali [F(1, 99) = 4.688, p = 0.032]. L'analisi post-hoc ha evidenziato che, nell'emisfero destro, l'ampiezza dei SEP durante la visione dei volti era significativamente ridotta rispetto a quella indotta dalla sola stimolazione tattile [t(99) = -3.049, p = 0.029], mentre non sono state riscontrate differenze significative tra stimolazione tattile e immagini [F(1, 99) = 0.278, p = 0.598]. Questi dati confermano che la visione dei volti comporta una riduzione specifica dell'ampiezza dei SEP nell'emisfero destro, rispetto alla stimolazione tattile, come è possibile osservare in figura 22.

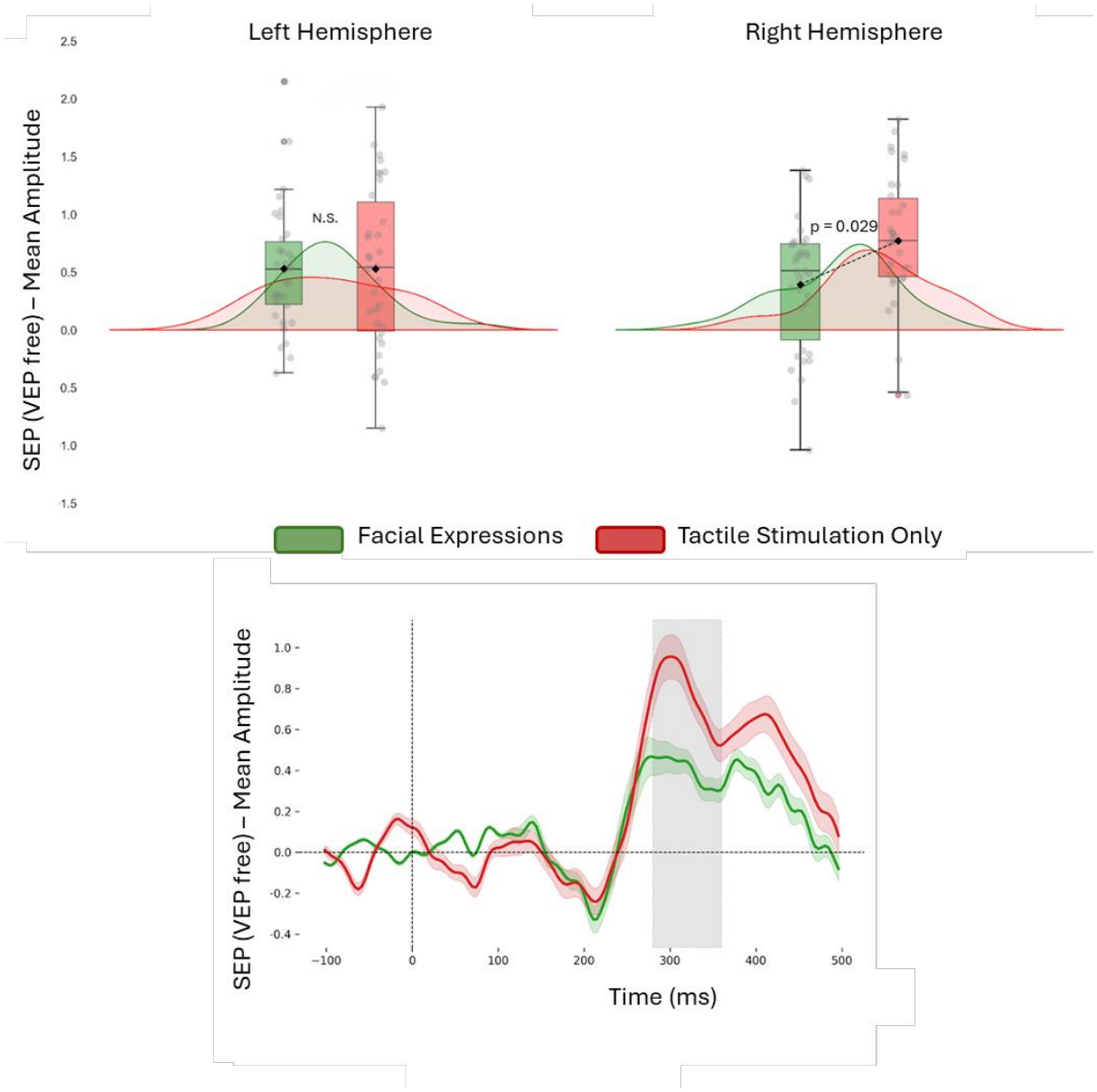

FIGURA 22. *Distribuzione dell'ampiezza media dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) "VEP free" in due condizioni sperimentali: "Espressioni facciali" (verde) e "Condizione di sola stimolazione tattile" (rosso), rappresentate separatamente per l'emisfero sinistro (pannello a sinistra) e destro (pannello a destra). I boxplot mostrano la mediana (linea interna al box), i quartili*

(bordo superiore e inferiore del box) e i valori outlier (punti isolati), mentre le curve di densità sovrapposte illustrano la distribuzione dei dati. Nell'emisfero destro, l'analisi statistica ha rilevato una differenza significativa (p = 0.029) tra le due condizioni, con un'ampiezza dei SEP inferiore nella condizione "espressioni facciali" rispetto alla sola stimolazione tattile. Nell'emisfero sinistro, invece, non sono emerse differenze significative tra le due condizioni.

4.8.1: Effetti dell'alessitimia sull'attività sensorimotoria

Abbiamo approfondito il possibile effetto modulatorio dell'alessitimia sull'attività dei SEP, oggetto centrale della presente tesi. I partecipanti hanno ottenuto un punteggio medio totale di 41,24 (DS = 9,47) al TAS-20, con 2 soggetti classificati come ad alessitimia elevata (≥ 61), 4 moderata (52–60) e 28 bassa (≤ 51) (Dati riportati nelle Figure 22 e 23). È stato quindi condotto un modello lineare a effetti misti in cui i punteggi totali del TAS-20 e le relative sottoscale (DIF, DDF, EOT) sono stati inclusi come predittori fissi, mentre l'ID del partecipante è stato considerato come effetto casuale.

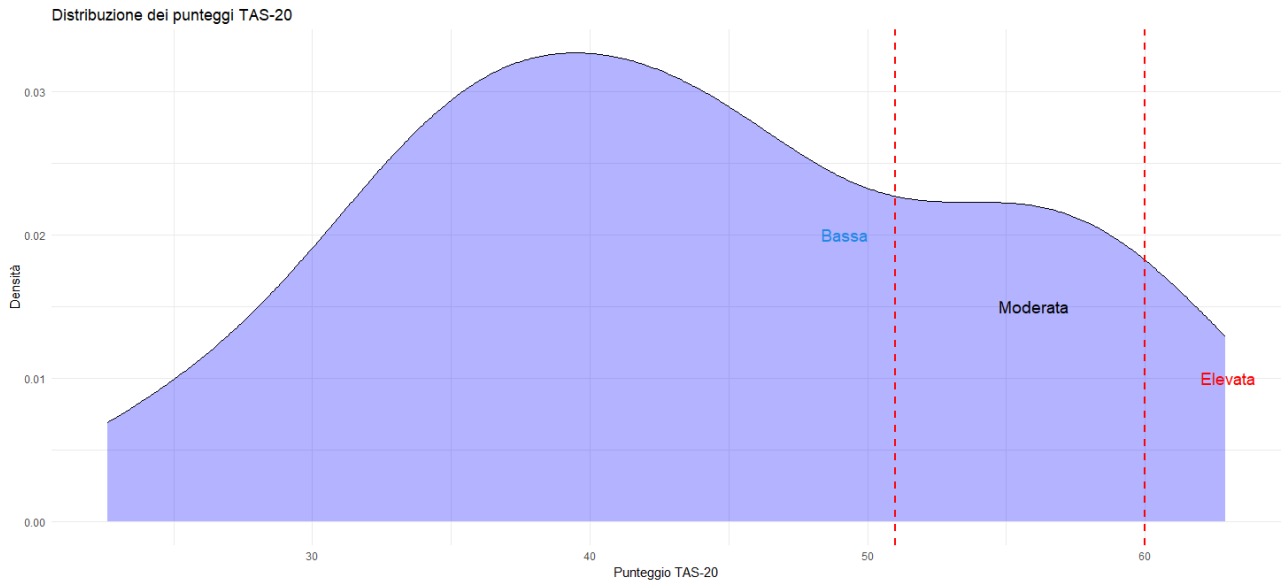

FIGURA 22. *Density plot della distribuzione dei punteggi ottenuti dai partecipanti al tas-20, suddivisi in bassa (≤ 51), moderata (52-60) ed elevata (≥ 61)*

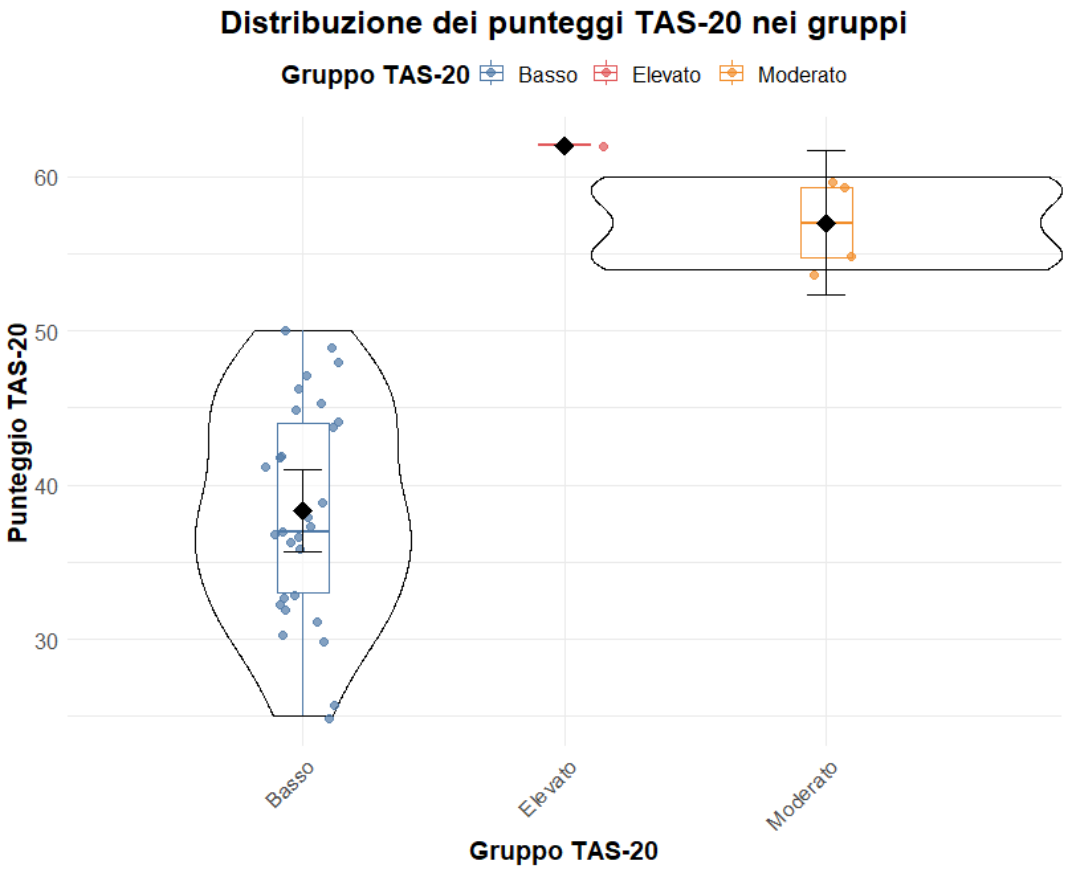

FIGURA 23. *Grafico di dispersione della distribuzione dei punteggi ottenuti dai partecipanti al TAS-20 nei diversi gruppi (basso, moderato, elevato; Bagby et al., 1994)*

Limitando l'analisi alla finestra temporale precoce (105 ms, poiché la condizione a 245 ms non ha mostrato effetti significativi), i risultati riportati graficamente nella figura 24 hanno evidenziato che il punteggio totale del TAS-20 non ha predetto in modo significativo l'ampiezza dei SEP (b = 0.003, t = 0.296, p = 0.768). Analogamente, nessuna delle sottoscale ha mostrato effetti significativi (DIF: b = 0.002, t = 0.106, p = 0.916 ; DDF: b = -0.015, t = 0.736, p = 0.463 ; EOT: b = 0.027, t = 1.306, p = 0.195).

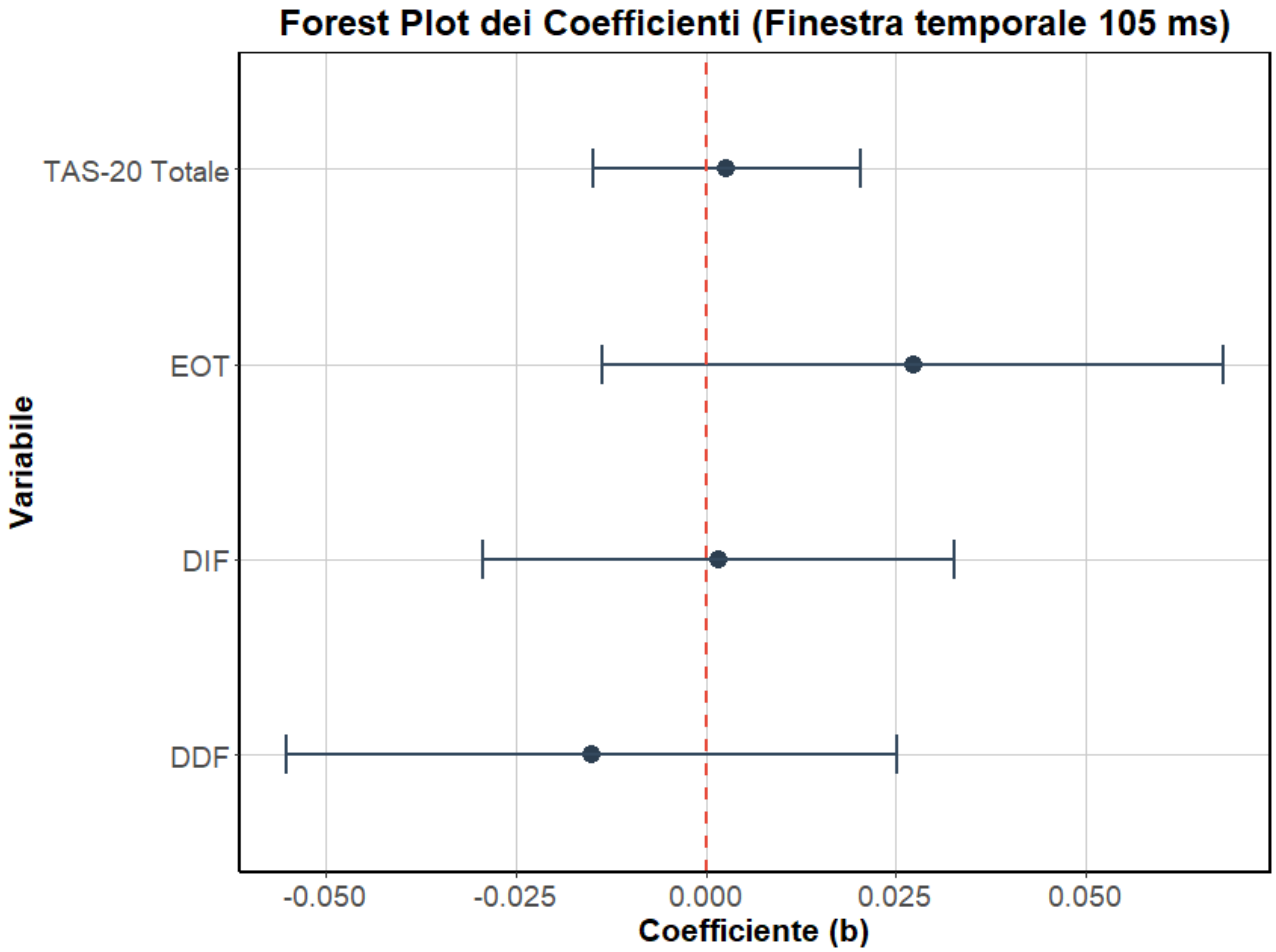

FIGURA 24. *Forest Plot che mostra i coefficienti di regressione (b) relativi alle diverse variabili considerate (TAS, EOT, DIF, DDF) sull'ampiezza del SEP all'interno della finestra temporale di 105 ms. Le barre orizzontali che si estendono da ciascun punto rappresentano l'intervallo di confidenza. La linea tratteggiata verticale funge da riferimento: Se l'intervallo di confidenza include lo zero, non si rileva un effetto statisticamente significativo. Poiché tutti i valori comprendono lo zero non emergono effetti significativi.*

Tuttavia, un'analisi ANOVA ha evidenziato un'interazione marginalmente significativa tra la sottoscala EOT e la lateralità emisferica [$F(1, 134) = 4.1681$, $p = 0.0439$]. Ulteriori analisi delle tendenze hanno evidenziato che, nell'emisfero destro, l'incremento dei punteggi relativi alla sottoscala EOT è significativamente associato a un aumento dell'ampiezza dei segnali SEP (slope = 0.02935, $p = 0.0439$), mentre nell'emisfero sinistro l'inclinazione risulta negativa (slope = -0.00633, $p > 0.05$).

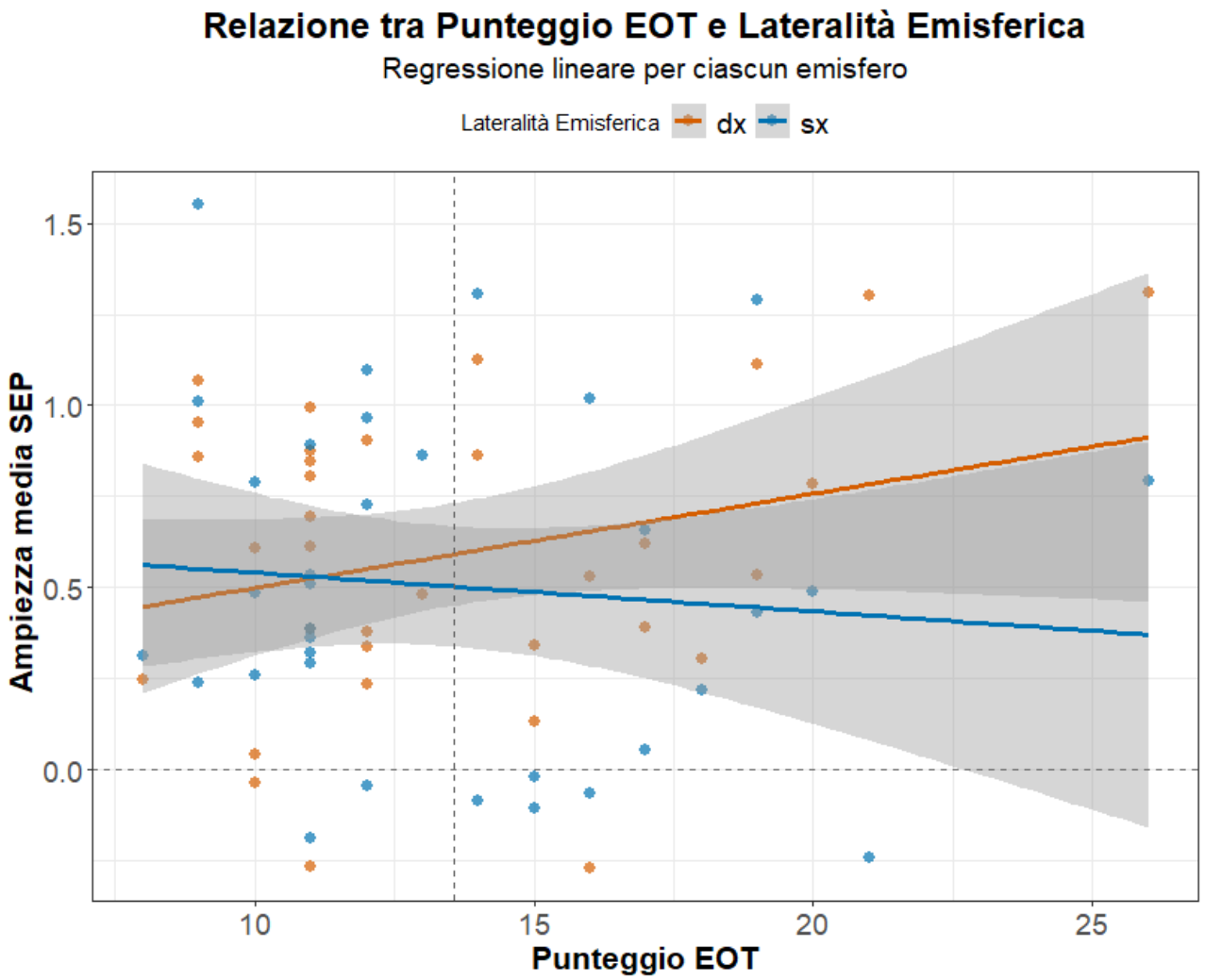

***FIGURA 25**. Grafico di regressione che mostra come il punteggio alla sottoscala EOT interagisce con i diversi emisferi. In particolare, all'aumentare dei punteggi riportati alla sottoscala del tas-20 vi è un aumento dell'ampiezza media dei sep nell'emisfero destro. per l'emisfero sinistro si osserva un pattern opposto.*

Questi risultati (raffigurati nella Figura 25) riportano che, sebbene nessuna delle variabili considerate abbia mostrato effetti significativi in modo completo, l'interazione marginalmente significativa tra il punteggio EOT e l'emisfero destro suggerisce che l'alessitimia potrebbe avere un impatto sull'attività SEP in modo più complesso, che merita ulteriori indagini. In particolare, il risultato suggerisce che l'alessitimia potrebbe essere associata ad un maggiore coinvolgimento dell'emisfero destro nell'elaborazione emotiva, ma questa relazione non si estende al lato sinistro.

Capitolo 5. Discussione.

L'obiettivo del presente studio era indagare il ruolo della corteccia somatosensoriale (SCx) nella simulazione sensorimotoria delle emozioni, con particolare attenzione alla specificità della sua attivazione per gli stimoli facciali e all'influenza dell'alessitimia su tale processo. Per rispondere a queste domande, abbiamo replicato e ampliato il paradigma sperimentale utilizzato da Sel et al. (2014) e Arslanova et al. (2023), impiegando la stimolazione tattile al labbro superiore per esaminare la sua interazione con la percezione del disgusto in due finestre temporali, una precoce (105 ms) e una tardiva (245 ms).

5.1 Sintesi dei risultati principali

L'analisi dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) ha evidenziato una significativa modulazione della corteccia somatosensoriale (SCx) destra durante l'elaborazione di volti emotivi, rispetto a stimoli visivi non facciali o a condizioni di blank screen presentati nella finestra temporale precoce (105 ms). In particolare, la riduzione dell'ampiezza dei SEP osservata in risposta alla visione di volti emotivi suggerirebbe che, quando la stimolazione tattile segue l'espressione facciale, la SCx destra risulta già impegnata nel processo di simulazione sensorimotoria associato all'elaborazione delle espressioni facciali. Questa interferenza si traduce in una riduzione dell'ampiezza dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) in risposta allo stimolo tattile. Al contrario, quando la SCx elabora immagini non facciali o si trova in condizioni di riposo (blank screen), l'elaborazione tattile non subisce interferenze.

Per quanto riguarda l'alessitimia, il punteggio complessivo al TAS-20 non ha mostrato un effetto significativo sulla modulazione somatosensoriale. Tuttavia, la sottoscala EOT (Externally Oriented Thinking) ha evidenziato una lieve influenza limitata all'emisfero destro, suggerendo che un orientamento cognitivo focalizzato sugli stimoli esterni potrebbe influenzare il coinvolgimento della SCx nei processi di simulazione.

5.2 Interpretazione e implicazioni teoriche

I risultati ottenuti confermano l'esistenza di un meccanismo di modulazione precoce della SCx nella percezione delle espressioni facciali, supportando il ruolo di questa regione nella simulazione incarnata delle emozioni. La riduzione dell'ampiezza dei SEP registrati durante la visione di volti disgustati suggerisce che l'elaborazione delle espressioni facciali coinvolga in modo rilevante la corteccia sensorimotoria, generando una competizione per le risorse neurali, compromettendo in tal

modo la capacità di processare lo stilo tattile congruente all'espressione osservata. In altre parole, l'elaborazione di stimoli facciali emotivi, convoglierebbe una quantità di risorse cognitive che non permette l'elaborazione corticale dello stimolo tattile. Inoltre, dai risultati emerge che la risposta SEP differenziale osservata tra immagini e volti non può essere spiegata dall'arousal e dalla valenza, poiché questi fattori non sono correlati alle differenze di ampiezza SEP tra immagini e volti.

L'assenza di un effetto significativo dell'alessitimia sull'attività somatosensoriale, sebbene in parte attribuibile alla distribuzione dei punteggi nel nostro campione, solleva questioni rilevanti per la comprensione del ruolo di questo tratto nella simulazione emozionale. In particolare, il fatto che solo due soggetti abbiano superato il cut-off di 61, mentre il resto del campione abbia evidenziato punteggi medi o bassi, ha limitato la possibilità di rilevare differenze significative nell'ampiezza dei SEP in relazione ai livelli di alessitimia. L'effetto selettivo della sottoscala EOT suggerisce che l'attenzione rivolta verso gli stimoli esterni possa modulare l'engagement della SCx nei processi simulativi, in linea con studi precedenti che hanno evidenziato una minore sensibilità ai segnali emotivi nei soggetti con elevata alessitimia (Ihme et al., 2014). Inoltre, questi risultati sollevano l'ipotesi che l'influenza dell'alessitimia sulla simulazione emozionale possa operare in modo non lineare o interagire con altri fattori individuali, quali la consapevolezza interocettiva, evidenziando la necessità di ulteriori studi per chiarire il ruolo specifico dell'alessitimia nel modulare l'attività somatosensoriale in contesti emotivi.

5.3 Limiti dello studio

Pur offrendo nuove evidenze sulla modulazione somatosensoriale durante il riconoscimento emotivo, il presente studio presenta alcune limitazioni. In primo luogo, sebbene il nostro campione (N = 34) sia superiore a quello di studi precedenti (Sel et al., 2014; Arslanova et al., 2023), un'ulteriore espansione migliorerebbe la robustezza e la generalizzabilità dei risultati. Inoltre, l'assenza di una condizione con volti neutri ha impedito un confronto diretto tra risposte a stimoli emotivi e non emotivi, limitando la nostra capacità di isolare l'effetto della valenza emotiva sulla SCx.

Un'ulteriore criticità riguarda la distribuzione dei punteggi al TAS-20, che ha mostrato valori medi-bassi nella maggior parte dei partecipanti. La scarsa rappresentazione di individui con elevata alessitimia potrebbe aver limitato la sensibilità dell'analisi nel rilevare effetti significativi di questo tratto sulla simulazione sensorimotoria. Inoltre, l'utilizzo di volti statici, sebbene comune nella letteratura di riferimento, potrebbe aver ridotto l'ecologicità del paradigma sperimentale. Studi precedenti indicano che gli stimoli dinamici migliorano l'accuratezza del riconoscimento facciale e

facilitano il mimetismo emotivo (Weyers et al., 2006; Sato et al., 2008), suggerendo che l'integrazione di espressioni dinamiche potrebbe fornire risultati più rappresentativi delle interazioni sociali reali.

Infine, l'assenza di misure comportamentali relative al riconoscimento emotivo, come tempi di reazione e accuratezza, ha limitato la nostra capacità di correlare direttamente i processi neurali con la performance cognitiva. Studi precedenti (Ihme et al., 2014) indicano che individui con elevata alessitimia presentano tempi di reazione più lunghi nel riconoscimento delle emozioni, suggerendo che l'inclusione di tali misure potrebbe offrire un quadro più completo dell'influenza dell'alessitimia sulla simulazione emozionale.

5.4 Prospettive future

Alla luce delle limitazioni discusse, futuri studi potrebbero adottare le seguenti strategie:

1. Espansione del campione: Un incremento del numero di partecipanti permetterebbe di migliorare la potenza statistica e di esplorare più in dettaglio l'influenza della variabilità individuale, in particolare per quanto riguarda i tratti alessitimici.
2. Inclusione di volti neutri: L'aggiunta di una condizione con espressioni neutre consentirebbe di distinguere più chiaramente tra risposte specifiche alla valenza emotiva e risposte generali alla presenza di un volto.
3. Utilizzo di stimoli dinamici: L'adozione di espressioni facciali dinamiche potrebbe migliorare la sensibilità del paradigma sperimentale e fornire dati più ecologicamente validi.
4. Introduzione di misure comportamentali: L'integrazione di misure quali il tempo di reazione e l'accuratezza del riconoscimento potrebbe arricchire l'analisi, consentendo una migliore comprensione del legame tra attività neurale e performance cognitiva.

In conclusione, i risultati del presente studio forniscono nuove evidenze sulla modulazione precoce della SCx durante l'elaborazione delle espressioni facciali, suggerendo un'interazione tra input visivo ed elaborazione somatosensoriale. Sebbene l'alessitimia non sembri modulare significativamente l'attività della SCx a livello globale, il ruolo della sottoscala EOT merita ulteriori approfondimenti. Le future ricerche potranno chiarire ulteriormente i meccanismi sottostanti la simulazione emozionale e il ruolo della SCx nella percezione delle emozioni sociali.

Conclusioni.

Il presente studio offre un contributo rilevante alla comprensione del ruolo della corteccia somatosensoriale (SCx) nell'elaborazione delle emozioni trasmesse dalle espressioni facciali, evidenziando l'esistenza di un meccanismo di modulazione precoce in questa regione. I dati sperimentali hanno parzialmente confermato l'ipotesi iniziale, rivelando una modulazione dell'ampiezza dei potenziali somatosensoriali (SEP) che si manifesta precocemente e coinvolgendo prioritariamente l'emisfero destro in risposta agli stimoli facciali.

In modo inaspettato, la modulazione osservata si è tradotta in una riduzione dell'attività della SCx, piuttosto che in un incremento. In particolare, il segnale SEP ha raggiunto la massima ampiezza nella condizione di controllo (blank screen), mentre si è evidenziata una marcata inibizione durante la presentazione dei volti emotivi, soprattutto in concomitanza con la stimolazione tattile. Tale pattern suggerisce che l'integrazione delle informazioni multisensoriali non avvenga in modo puramente additivo, bensì tramite un'interazione complessa e dinamica tra i vari canali sensoriali, i quali modulano reciprocamente la risposta neurofisiologica. L'effetto dell'input tattile, che sembra interferire con l'attivazione spontanea delle rappresentazioni corporee associate alle emozioni osservate, supporta l'ipotesi che la SCx operi non come un mero sistema ricettivo, ma come un nodo critico nei processi di risonanza emozionale. Evidenziando come la capacità di processare in modo efficiente tale stimolo tattile risulta ridotta durante la visione concomitante di stimoli visivi facciali.

Per quanto concerne il ruolo dell'alessitimia, l'analisi condotta non ha evidenziato effetti significativi di questo tratto di personalità sulla modulazione dell'attività somatosensoriale. È plausibile, tuttavia, che la distribuzione dei punteggi nel campione abbia limitato la sensibilità dell'analisi nel rilevare eventuali effetti interattivi, mentre l'approccio frequentista adottato non permette di escludere definitivamente l'ipotesi nulla. In questo contesto, risulta necessario intraprendere ulteriori studi per chiarire il rapporto tra alessitimia e simulazione emozionale.

Degno di nota è il ruolo della sottoscala EOT (Externally-Oriented Thinking), il cui contributo suggerisce che un'attenzione maggiormente orientata agli stimoli esterni possa modulare il coinvolgimento della SCx nei processi simulativi. Tale evidenza si inserisce in un filone di ricerca più ampio, secondo il quale soggetti con elevata alessitimia manifestano una ridotta sensibilità ai segnali emotivi.

Future ricerche, attraverso l'analisi di variabili individuali e sperimentali, potranno ulteriormente approfondire il rapporto tra simulazione somatosensoriale e riconoscimento emotivo, arricchendo così il panorama delle conoscenze in questo ambito.

Bibliografia

- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current opinion in neurobiology*, *12*(2), 169-177.
- Adolphs, R., & Birmingham, E. (2011). *Perception of social stimuli*. In J. Decety & J. T. Cacioppo (Eds.), *The Oxford Handbook of Social Neuroscience* (pp. 321–329). Oxford University Press.
- Adolphs, R., Damasio, H., & Tranel, D. (2000). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669–672. https://doi.org/10.1038/372669a0PubMed
- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by threedimensional lesion mapping. The Journal of Neuroscience, 20(7), 2683–2690. https://doi.org/123123123
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2000). The human amygdala in social judgment. Nature, 395(6703), 752-754.
- Allen, R., Davis, C., & Hill, A. (2013). *Emotion recognition in individuals with autism spectrum disorder: The role of alexithymia*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 43(4), 805-816. https://doi.org/10.1007/s10803-012-1622-0
- Anzellotti, S., & Caramazza, A. (2014). The neural mechanisms for the recognition of face identity in humans. *Frontiers in psychology*, *5*, 672.
- Arslanova, I., Meletaki, V., Calvo-Merino, B., & Forster, B. (2023). Perception of facial expressions involves emotion-specific somatosensory cortex activations which are shaped by alexithymia. *Cortex, 167*, 223–234. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2023.06.010
- Atkinson, A. P. (2007). The role of facial mimicry in emotion recognition. Psychological Science, 18(3), 276-282. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01897.x
- Atkinson, A. P., & Adolphs, R. (2011). The neuropsychology of face perception: beyond simple dissociations and functional selectivity. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, *366*(1571), 1726–1738. https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0349
- Avidan G, Tanzer M, Hadj-Bouziane F, Liu N, Ungerleider LG, Behrmann M. Selective dissociation between core and extended regions of the face processing network in congenital prosopagnosia. Cereb Cortex. 2014 Jun;24(6):1565-78. doi: 10.1093/cercor/bht007. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23377287; PMCID: PMC4064011.
- Avidan, G., Behrmann, M., & Kimchi, R. (2014). Perceptual and conceptual processing of faces: A systematic review of evidence from brain damage. Neuropsychologia, 59, 81-92. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.04.012
- Axelrod, V., & Yovel, G. (2013). The challenge of localizing the anterior temporal face area: a possible solution. *NeuroImage*, *81*, 371–380. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.05.015
- Babo-Rebelo, M., Gschwind, M., & Junghoefer, M. (2020). *White matter pathways in the human face processing network: Evidence from tractography*. NeuroImage, 215, 116818. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116818
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J. (1994). The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(1), 23–32. https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1CiteSeerX+4ResearchGate+4ScienceDirect+4
- Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J. (2006). The Toronto Structured Interview for Alexithymia (TSIA): An interview-based assessment of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, *61*(5), 343-352. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.04.005
- Bankier, B., Szatmari, P., & Zwaigenbaum, L. (2001). *Alexithymia in children with autism and its association with psychiatric symptoms*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 31(4), 391-397. https://doi.org/10.1023/A:1010656619294
- Barnes, S., Williams, P., & Cusack, K. (2009). *Memory for emotional information in autism spectrum disorders*. Neuropsychologia, 47(9), 1950-1962. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.016
- Bar-On, R., & Parker, J. D. A. (2000). *The handbook of emotional intelligence: Theory, development, assessment, and application at home, school, and in the workplace*. Jossey-Bass.
- Barresi, J., & Moore, C. (1996). *The role of shared representations in social understanding*. *Social Cognition, 14*(1), 1-28. https://doi.org/10.1521/soco.1996.14.1.1
- Barrett, L. F., & Simmons, W. K. (2015). Interoceptive predictions in the brain. *Nature Reviews Neuroscience, 16*(7), 419–429. https://doi.org/10.1038/nrn3950
- Barsalou, L. W. (1999). *Perception and action: A cognitive neuroscience perspective*. *Psychological Science, 10*(4), 191-197. https://doi.org/10.1111/1467-9280.00132
- Barton, J. J., Keenan, J. P., & Alexander, I. M. (2002). The neural basis of prosopagnosia: Insights from neuroimaging. Trends in Cognitive Sciences, 6(6), 283-290. https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)01925-5
- Bauer, R. M. (1984). *Prosopagnosia and the study of face perception*. Brain, 107(3), 1275-1285. https://doi.org/10.1093/brain/107.3.1275
- Baumeister, R. F., Vohs, K. D., & Tice, D. M. (2015). The strength model of self-control. *Current Directions in Psychological Science, 24*(5), 348-358. https://doi.org/10.1177/0963721415576639
- Baumeister, R. F., Vohs, K. D., DeWall, C. N., & Zhang, L. (2016). How emotion shapes behavior: Feedback, anticipation, and reflection. *In P. W. Robinson, M. J. Schmitt, & M. J. M. Strack (Eds.), The Social Psychology of Emotions* (pp. 95-112). Psychology Press.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

- Belin, P., Zatorre, R. J., Lafaille, P., Ahad, P., & Pike, B. (2004). *Voice-selective areas in human auditory cortex*. Nature, 403(6767), 309-312. https://doi.org/10.1038/35002078
- Bermond, B. (1995). Alexithymia: Concept, measurement, and its role in psychopathology. Routledge.
- Bermond, B. (1997). Emotions and cognition: A neurobiological perspective on alexithymia. Cambridge University Press.
- Bernstein, M., & Yovel, G. (2015). The role of the fusiform face area in processing faces. Journal of Neuroscience, 35(18), 7271-7279. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0167-15.2015
- Berthoz, S., & Hill, E. L. (2005). *The role of alexithymia in the social and emotional functioning of individuals with autism spectrum disorders*. Autism, 9(3), 285-304. https://doi.org/10.1177/1362361305053338
- Bilotta, E., Panayiotou, G., & Luminet, O. (2015). Alexithymia and emotion regulation: A review and a new conceptualization. *Journal of Anxiety Disorders*, *29*, 70-78. https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.11.009
- Binder, J. R., Frost, J. A., & Hammeke, T. A. (1997). *Human temporal lobe activation by speech and non-speech sounds*. Cerebral Cortex, 7(6), 609-616. https://doi.org/10.1093/cercor/7.6.609
- Bird, G., & Cook, R. (2013). *The anatomy of emotion: Alexithymia and autism spectrum disorders*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 43(9), 2134-2145. https://doi.org/10.1007/s10803-013-1779-4
- Bird, G., Silani, G., Brindley, R., & Frith, U. (2010). *Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others*. Journal of Neuroscience, 30(43), 14215-14224. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2390-10.2010
- Bonini, L., Borghi, A. M., & Gallese, V. (2017). The extended mirror neuron network: A window on the mechanisms of action understanding. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 83, 31-45. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.09.009
- Bonnet, A., Herbert, D., & Morel, P. (2012). *The role of alexithymia in depression: An overview of the studies on its interaction with affective disorders*. Clinical Psychology and Psychotherapy, 19(5), 351-362. https://doi.org/10.1002/cpp.1752
- Bornemann, B., Scheerer, N., & Kanske, P. (2012). When facial expressions go unnoticed: ERP evidence for unconscious emotion processing. NeuroImage, 62(4), 1891-1900. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.06.045
- Bourgeois, P., & Hess, U. (2008). *The impact of social context on mimicry*. *Biological Psychology, 77*(3), 343-352. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.11.009
- Boussaoud, D., Desimone, R., & Ungerleider, L. G. (1990). *Object representation in the ventral stream of the macaque monkey: An electrophysiological study*. Journal of Neuroscience, 10(8), 2227-2235. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.10-08-02227.1990
- Brantis, S., Gauthier, I., & Nobre, A. (2011). Expertise and the brain: A review of the current state of research on perceptual expertise. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35(8), 2014-2026.
- Breiter, H. C., Rauch, S. L., Kwong, K. K., Baker, J. R., Weisskoff, R. M., Kennedy, D. N., Kendrick, A. D., Davis, T. L., Jiang, A., Cohen, M. S., Stern, C. E., Belliveau, J. W., Baer, L., O'Sullivan, R. L., Savage, C. R., Jenike, M. A., & Rosen, B. R. (1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*, *53*(7), 595–606. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830070041008
- Bruce, V., & Young, A. (1986). Understanding face recognition. British Journal of Psychology, 77, 305–327.
- Bruce, V., & Young, A. W. (2011). The human face. Oxford University Press.
- Bucci, W. (1997). *Psychoanalysis and cognitive science: A multiple code theory*. The Guilford Press.
- Busigny, T., Van Belle, G., Jemel, B., Hosein, A., Joubert, S., & Rossion, B. (2014). Face-specific impairment in holistic perception following focal lesion of the right anterior temporal lobe. *Neuropsychologia*, *56*, 312-333.
- Calder AJ. 2011. Does facial identity and facial expression recognition involve separate visual routes? See Calder et al. 2011, pp. 427–48
- Calder, A. J. (2011). The role of the fusiform face area in dynamic face processing. Frontiers in Psychology, 2, 274. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00274
- Calder, A. J., Young, A. W., Keane, J., & Dean, M. (2000). The impaired recognition of fear and anger following brain injury. *Neuropsychologia*, 38(11), 1377–1387. https://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00056-4
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. Proceedings of the National Academy of Sciences, 100(9), 5497-5502. https://doi.org/10.1073/pnas.0935845100
- Carretié, L. (2014). Emotional processing in the brain: What is wrong in individuals with alexithymia? Frontiers in Psychology, 5, 1057. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01057
- Caruana, F., Mattingley, J. B., & Bi, Y. (2020). The involvement of the insula and amygdala in emotional face processing: Insights from fMRI and lesion studies. *Frontiers in Psychology, 11*, 102. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00102
- Cashwell, C., Knight, S., & DeBerardis, D. (2010). *The relationship between alexithymia and major depressive disorder in psychiatric patients*. Journal of Affective Disorders, 122(1-2), 71-76. https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.07.018
- Cattaneo, L., & Pavesi, G. (2014). The facial motor system. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 38*, 135-159. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.11.002
- Chan, A. W., & Downing, P. E. (2011). Faces and eyes in human lateral prefrontal cortex. *Frontiers in human neuroscience*, *5*, 51. https://doi.org/10.3389/fnhum.2011.00051
- Chartrand, T. L., & Bargh, J. A. (1999). *The chameleon effect: The perception-behavior link and social interaction*. *Journal of Personality and Social Psychology, 76*(6), 893-910. https://doi.org/10.1037/0022-3514.76.6.893
- Coles NA, March DS, Marmolejo-Ramos F, Larsen JT, Arinze NC, Ndukaihe ILG, Willis ML, Foroni F, Reggev N, Mokady A, Forscher PS, Hunter JF, Kaminski G, Yüvrük E, Kapucu A, Nagy T, Hajdu N, Tejada J, Freitag RMK, Zambrano D, Som B, Aczel B, Barzykowski K, Adamus S, Filip K, Yamada Y, Ikeda A, Eaves DL, Levitan CA, Leiweke S, Parzuchowski M, Butcher N, Pfuhl G, Basnight-Brown DM, Hinojosa JA, Montoro PR, Javela D LG, Vezirian K, IJzerman H, Trujillo N,

Pressman SD, Gygax PM, Özdoğru AA, Ruiz-Fernandez S, Ellsworth PC, Gaertner L, Strack F, Marozzi M, Liuzza MT. A multi-lab test of the facial feedback hypothesis by the Many Smiles Collaboration. Nat Hum Behav. 2022 Dec;6(12):1731-1742. doi: 10.1038/s41562-022 01458-9. Epub 2022 Oct 20. PMID: 36266452.

- Coles, N. A., Larsen, J. T., & Lench, H. C. (2019). The impact of facial feedback on emotional experience: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 145*(3), 258–277. https://doi.org/10.1037/bul0000197
- Coles, N. A., Lench, H. C., Lee, H. L., & Larsen, J. T. (2022). The Many Smiles Collaboration: A large-scale investigation of the effect of facial feedback on emotional experience. *Psychological Science, 33*(1), 68-77. https://doi.org/10.1177/09567976211039685
- Conrad, M., Finkelstein, M., & Kiefer, M. (2009). *Alexithymia and depression: A meta-analytic review of the correlation between the two constructs*. Journal of Affective Disorders, 115(3), 341-348. https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.09.017
- Cook, R., Bird, G., & Catmur, C. (2013). *Alexithymia and its relation to emotional experience in the autism spectrum*. PLoS ONE, 8(2), e53494. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053494
- Dalrymple, K. A., et al. (2011). Face perception and the fusiform face area: A study of patients with brain lesions. Journal of Cognitive Neuroscience, 23(4), 1017-1026. https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21561
- Damasio, A. R., & van Hoesen, G. W. (1983). Neuroanatomical correlates of the emotions. In J. L. McGaugh & H. J. LeDoux (Eds.), The biology of memory (pp. 233–258). Springer-Verlag.
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24*(2), 229-238. https://doi.org/10.1016/S0149-7634(00)00006-3
- Davidson, R. J., Jackson, D. C., & Kalin, N. H. (1990). Emotion, plasticity, context, and regulation: Perspectives from affective neuroscience. Psychological Bulletin, 108(1), 1–25. https://doi.org/10.1037/0033-2909.108.1.1
- Davis, M. H. (1980). A multidimensional approach to individual differences in empathy. JSAS Catalog of Selected Documents in Psychology, 10(85).
- De Berardis, D., Marini, S., & Pompili, M. (2008). *Alexithymia and major depression: The role of emotion regulation*. Psychopathology, 41(5), 295-302. https://doi.org/10.1159/000139722
- de Gelder, B. (2009). *Why bodies? The perception of emotional expressions in body and face*. *Neuropsychologia, 47*(12), 72-80. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.014
- de Gelder, B., Hagoort, P., & Koster, M. (2015). The body of emotion: Investigating the neural and behavioral mechanisms of emotional body perception. *Psychological Science, 26*(10), 1686-1695. https://doi.org/10.1177/0956797615597284
- De Stefani, E., Luppino, G., & Gallese, V. (2019). Mirror neurons and beyond: Insights into the evolution of the social brain. Neuroscience, 418, 151-163. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.02.045
- de Waal, F. B. M. (2008). Putting the altruism back into altruism: The evolution of empathy. *Annual Review of Psychology, 59*, 279-300. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093625
- Decety, J. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews, 3*(2), 71-100. https://doi.org/10.1177/1534582304267187
- Decety, J. (2004). *The neural basis of human empathy*. *The year in cognitive neuroscience, 1000*(1), 55-71. https://doi.org/10.1111/j.1529-8817.2003.00117.x
- Decety, J., & Chaminade, T. (2003). When the body meets the mind: A review of the neural bases of action observation. Cognitive Brain Research, 20(1), 3-19. https://doi.org/10.1016/S0926-6410(04)80023-1
- Decety, J., & Chaminade, T. (2004). Neural correlates of feeling sympathy. Neuropsychologia, 42(11), 1740-1751. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.04.006
- Dell'Acqua, F., Simmons, A., Williams, S. C. R., & Catani, M. (2013). Can spherical deconvolution provide more information than fiber orientations? Human Brain Mapping, 34(4), 1089–1106.
- Delvenne, J. F., et al. (2004). The involvement of the fusiform face area in face processing: Evidence from fMRI. NeuroImage, 23(4), 1413-1421. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.08.009
- Derntl, B., Seidel, E. M., Schneider, F., & Habel, U. (2012). How specific are emotional deficits? A comparison of empathic abilities in schizophrenia, bipolar and depressed patients. *Schizophrenia research*, *142*(1-3), 58–64. https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.09.020
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Cingulate cortex abnormalities in epilepsy. In J. L. McGaugh & H. J. LeDoux (Eds.), The biology of memory (pp. 223–237). Springer-Verlag.
- Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: A neurophysiological study. Experimental Brain Research, 91(1), 176-180. https://doi.org/10.1007/BF00230707
- Dimberg, U. (1982). Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology, 19*(6), 643-647. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1982.tb02516.x
- Dimberg, U., & Thunberg, M. (1998). Facial reactions to emotional stimuli: Automatically controlled emotional responses. *Emotion*, 33(1), 27–38. https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0917(199709)6:3<179::AID-EDP161>3.0.CO;2-C
- Dimberg, U., & Thunberg, M. (1998). Rapid facial reactions to emotion facial expressions. Scandinavian Journal of Psychology, 39(1), 39–46. https://doi.org/10.1111/1467-9450.00054
- Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, K. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science, 11*(1), 86-89. https://doi.org/10.1111/1467-9280.00221
- Downing, P. E., Peelen, M. V., & Tournier, M. L. (2007). *The role of extrastriate body area (EBA) in body perception*. Trends in Cognitive Sciences, 11(1), 33-41. https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.10.003

- Dubé, L., LeBel, J. L., & Lu, J. (2009). The role of the amygdala in the emotional response to facial expressions. Journal of Neuroimaging, 19(3), 207-213. https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2008.00337.x
- Duchaine B, Yovel G. A Revised Neural Framework for Face Processing. Annu Rev Vis Sci. 2015 Nov 24;1:393-416. doi: 10.1146/annurev-vision-082114-035518. PMID: 28532371
- Eickhoff, S. B., Laird, A. R., Grefkes, C., Wang, L. E., Zilles, K., & Fox, P. T. (2005). Coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis of neuroimaging studies of emotion and cognition. *NeuroImage, 23*(1), 1-7. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.04.013
- Engell, A. D., & Haxby, J. V. (2007). Facial expression and gaze direction in human superior temporal sulcus. Neuropsychologia, 45(14), 3234-3241. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.06.022
- Fanghella, A., Ferraro, F., Spadaro, A., & Oliviero, A. (2022). The involvement of the right somatosensory cortex in the processing of emotional faces: An investigation using fMRI. *Journal of Neuroscience, 42*(3), 456-463. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0999-21.2022
- Farah, M. J., Wilson, K. D., Drain, M., & Tanaka, J. N. (1998). What is" special" about face perception?. *Psychological review*, *105*(3), 482.
- Ferrari, C., Fabbri, M., & Fini, S. (2017). Moebius syndrome and facial paralysis: The recognition of emotions. *Neurology*, 88(9), 843-850. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003689
- Finzi, A., Gschwind, M., & Gerlach, T. M. (2020). *Functional dissociation between the face and body processing network in human pSTS.* NeuroImage, 213, 116700. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116700
- Fitzgerald, M., & Bellgrove, M. (2004). *The role of alexithymia in the social and emotional development of individuals with autism spectrum disorder*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 34(4), 361-366. https://doi.org/10.1007/s10803-004-1404-0
- Fogassi, L., Fadiga, L., & Gallese, V. (2005). The mirror neuron system and its role in action recognition. Cognitive Brain Research, 25(1), 27-39. https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.03.010
- Fox, C. J., et al. (2009). The role of the fusiform face area in the processing of facial expression and identity. Neuropsychologia, 47(3), 850-858. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.12.015
- Fricchione, G. L., & Howanitz, E. (1985). Right hemisphere dysfunction in affective disorders. Journal of Clinical Psychiatry, 46(5), 185–190.
- Furl, N., van Rijsbergen, N. J., Treves, A., & Dolan, R. J. (2007). Face adaptation aftereffects reveal anterior medial temporal cortex role in high level category representation. *Neuroimage*, *37*(1), 300-310.
- Gaigg, S. B., Bowler, D. M., & Berthoz, S. (2009). *Emotion processing in autism spectrum disorders*. In M. H. I. D. E. L. J. S. G. & J. S. D. (Eds.), *The Autism Handbook* (pp. 121-138). London: Wiley.
- Gaigg, S. B., et al. (2018). The relationship between emotional awareness and alexithymia in patients with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(3), 797-807. https://doi.org/10.1007/s10803-017-3385-0
- Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. Brain. 1996 Apr;119 (Pt 2):593-609. doi: 10.1093/brain/119.2.593. PMID: 8800951.
- Gallese, V. (2003). The roots of empathy: The shared manifold hypothesis and the neural basis of social cognition. Psychopathology, 36(4), 171-180. https://doi.org/10.1159/000073417
- Gallese, V. (2005). Embodied simulation: From neurons to phenomenal experience. Phenomenology and the Cognitive Sciences, 4(1), 23-48. https://doi.org/10.1007/s11098-005-3702-1
- Gallese, V. (2008). Mirror neurons and the simulation theory of mind reading. Trends in Cognitive Sciences, 12(10), 463-471. https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.08.002
- Gallese, V., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. Trends in Cognitive Sciences, 8(9), 396-403. https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.07.002
- Ganel, T., Valyear, K. F., & Goodale, M. A. (2005). Where you look affects what you see: Gaze direction and the perception of faces and objects. Psychological Science, 16(9), 736-742. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2005.01602.x
- Ganel, T., Valyear, K. F., Goshen-Gottstein, Y., & Goodale, M. A. (2005). The involvement of the "fusiform face area" in processing facial expression. *Neuropsychologia*, *43*(11), 1645–1654. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.012
- Gao, Y., Stevens, M., & Leopold, D. A. (2019). *Neural responses to dynamic faces and body movements in the human superior temporal sulcus*. NeuroImage, 192, 154-163. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.02.013
- Gauthier, I., Behrmann, M., & Tarr, M. J. (1999). Can face recognition be dissociated from object recognition? Journal of Cognitive Neuroscience, 11(3), 373-382.
- Gauthier, I., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. Nature Neuroscience, 3(2), 191-197.
- Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform 'face area' increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature neuroscience*, *2*(6), 568–573. https://doi.org/10.1038/9224
- Gauthier, I., Tarr, M. J., Moylan, J., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). The fusiform "face area" is part of a network that processes faces at the individual level. *Journal of cognitive neuroscience*, *12*(3), 495–504. https://doi.org/10.1162/089892900562165
- Gazzaniga, M. S., & LeDoux, J. E. (1978). The integration of sensory information in the right hemisphere. Science, 199(4327), 1089–1096. https://doi.org/10.1126/science.623200
- Gilaie-Dotan, S., Nir, Y., & Malach, R. (2008). Regionally-specific adaptation dynamics in human object areas. *Neuroimage*, *39*(4), 1926-1937.
- Girard, A., Grandjean, D., & Sander, D. (2019). The Duchenne smile and its effect on emotional perception. *Journal of Nonverbal Behavior*, 43(2), 195-208. https://doi.org/10.1007/s10919-018-00287-0

- Goerlich-Dobre, K. S. (2015). *Alexithymia—An unimodal or multimodal construct? Evidence from neuroimaging studies*. Frontiers in Psychology, 6, 942.
- Goerlich-Dobre, K. S., Votinov, M., Habel, U., Pripfl, J., & Lamm, C. (2015). Neuroanatomical profiles of alexithymia dimensions and subtypes. *Human brain mapping*, *36*(10), 3805–3818. https://doi.org/10.1002/hbm.22879
- Goldman, A. I., & Sripada, C. S. (2005). Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition, 94*(3), 193-213. https://doi.org/10.1016/j.cognition.2004.01.005
- Grill-Spector, K., Knouf, N., & Kanwisher, N. (2004). The fusiform face area subserves face perception, not generic within-category identification. *Nature neuroscience*, *7*(5), 555–562. https://doi.org/10.1038/nn1224
- Gross, J. J. (2015). *Emotion regulation: Current status and future directions*. Psychological Inquiry, 26(1), 1-26. https://doi.org/10.1080/1047840X.2015.992281
- Gschwind, M., et al. (2012). Connectivity of the human face perception network. Cerebral Cortex, 22(4), 927-939. https://doi.org/10.1093/cercor/bhr154
- Gschwind, M., Henson, R. N., & Vuilleumier, P. (2012). *The functional neuroanatomy of the superior temporal sulcus and the social brain*. NeuroImage, 60(1), 225-234. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.12.055
- Gschwind, M., Pourtois, G., Schettino, A., & Vuilleumier, P. (2004). Brain mechanisms for emotional influences on perception and attention. *Progress in Neurobiology, 77*(3), 215-244. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2005.02.003
- Harel, M., Bentin, S., & Grill-Spector, K. (2010). The effects of expertise on face perception: Behavioral and neural mechanisms. Neuropsychologia, 48(11), 3079-3093.
- Harmon-Jones, E. (2015). The influence of affective and motivational states on cognitive and behavioral responses. *Psychological Science, 26*(6), 829-834. https://doi.org/10.1177/0956797614566667
- Harmon-Jones, E., & Peterson, C. K. (2009). The influence of positive affective states on cognition and behavior: The role of attentional biases. *Psychological Science, 20*(4), 393-398. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02317.x
- Harmon-Jones, E., Harmon-Jones, C., & Levy, N. (2015). An action-based model of cognitive-dissonance processes. *Current Directions in Psychological Science*, *24*(3), 184-189.
- Harrison, D. W., & Gray, R. (2010). Cognitive and behavioral influences of emotional processing in the brain. *Psychological Science, 21*(4), 601-607. https://doi.org/10.1177/0956797610363206
- Harrison, J. (2009). *Mindfulness and emotion regulation in individuals with high levels of alexithymia*. The Journal of Cognitive Psychotherapy, *23*(2), 121-130. https://doi.org/10.1891/0889-8391.23.2.121
- Hasselmo, M. E., & Wyble, B. P. (1989). Neurophysiological evidence for a functional distinction between the fusiform and superior temporal sulcus areas in human face processing. NeuroImage, 6(4), 378-389. https://doi.org/10.1006/nimg.1997.0292
- Hasselmo, M. E., Rolls, E. T., & Baylis, G. C. (1989). The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. Behavioural Brain Research, 32, 203–218.
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T., & Rapson, R. L. (1992). *Emotional contagion*. *Current Directions in Psychological Science, 1*(5), 96-100. https://doi.org/10.1111/1467-8721.ep10770953
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T., & Rapson, R. L. (1992). Primitive emotional contagion. *Review of Personality and Social Psychology, 14*, 151-177.
- Havas, D. A., Glenberg, A. M., & Davis, M. (2010). Facial feedback and emotional experience: Implications for clinical science. *Current Directions in Psychological Science*, 19(1), 19-24. https://doi.org/10.1177/0963721409356727
- Hawk, S. T., Fischer, A. H., van Kleef, G. A., & Kret, M. E. (2012). The role of facial expressions in emotion regulation. Emotion, 12(4), 576-588. https://doi.org/10.1037/a0027078
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. Trends Cogn Sci. 2000 Jun;4(6):223-233. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01482-0. PMID: 10827445.
- Haxby, J. V., & Gobbini, M. I. (2006). Distributed neural systems for face perception. Current Opinion in Neurobiology, 16(2), 240-248. https://doi.org/10.1016/j.conb.2006.03.001
- Haxby, J. V., Ungerleider, L. G., Clark, V. P., Schouten, J. L., Hoffman, E. A., & Martin, A. (1999). The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron*, *22*(1), 189–199. https://doi.org/10.1016/s0896-6273(00)80690-x
- Heaton, P., Davis, R., & Noonan, K. (2012). *The role of alexithymia in emotion processing in autism*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 42(4), 525-537. https://doi.org/10.1007/s10803-011-1302-5
- Hemond CC, Kanwisher NG, Op de Beeck HP (2007) A Preference for Contralateral Stimuli in Human Object- and Face-Selective Cortex. PLoS ONE 2(6): e574. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000574
- Hemond, C. C., Kanwisher, N., & Moore, C. I. (2007). *The fusiform face area is selective for faces, not objects*. Journal of Neuroscience, 27(16), 4120-4123. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0344-07.2007
- Hennenlotter, A., Dresel, C., Castrop, F., & Ceballos-Baumann, A. O. (2009). The link between facial feedback and emotion in the human brain. *Cerebral Cortex, 19*(4), 890-900. https://doi.org/10.1093/cercor/bhn144
- Hess, U., & Fischer, A. (2013). Emotional mimicry as social regulation. *Personality and Social Psychology Review, 17*(2), 142-157. https://doi.org/10.1177/1088868312472607
- Hess, U., & Fischer, A. H. (2014). Emotional mimicry in social context. *Personality and Social Psychology Review, 18*(2), 142-157. https://doi.org/10.1177/1088868313502114
- Hess, U., Fischer, A., & Lipp, O. (2014). *The role of context in facial expression processing*. *Psychological Science, 25*(2), 174-178. https://doi.org/10.1177/0956797614527262
- Hess, U., Kappas, A., McHugo, G. J., Lanzetta, J. T., & Kleck, R. E. (2014). The role of facial expression in affective communication. *Journal of Nonverbal Behavior, 38*(2), 131-143. https://doi.org/10.1007/s10919-013-0163-0

- Hess, U., Kotsch, P., & Beuscher, D. (1999). *Emotional mimicry: What do we learn from its influence on nonverbal communication?*. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*(6), 1469-1483. https://doi.org/10.1037/0022-3514.77.6.1469
- Hess, U., Philippot, P., & Blairy, S. (2009). *The impact of social context on facial mimicry*. *Psychological Science, 20*(4), 498-503. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02314.x
- Hill, E. L., Berthoz, S., & Apperly, I. A. (2004). *The relationship between autism and alexithymia: A detailed analysis of affective and social processing in autism*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 34(2), 207-219. https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000022603.42242.80
- Hinsz, V. B., & Tomhave, W. M. (1991). *Spontaneous facial mimicry and the intensity of emotional expression*. *Journal of Nonverbal Behavior, 15*(1), 1-10. https://doi.org/10.1007/BF00986932
- Hoffman, E. A., & Haxby, J. V. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. Nature Neuroscience, 3(1), 80–84. https://doi.org/10.1038/71152
- Honkalampi, K., et al. (1999). The association between alexithymia and depression: A review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 47(3), 365-374. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00062-6
- Honkalampi, K., et al. (2001). Alexithymia and depression: A study of the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(2), 261-267. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(01)00228-0
- Honkalampi, K., Hintikka, J., & Tanskanen, A. (1999). *Alexithymia and depression: A comprehensive study*. Psychological Medicine, 29(2), 287-298. https://doi.org/10.1017/S0033291798007992
- Honkalampi, K., Hintikka, J., & Tanskanen, A. (2001a). *The role of alexithymia in the persistence of depressive symptoms*. Journal of Affective Disorders, 65(3), 295-303. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00285-9
- Honkalampi, K., Hintikka, J., & Tanskanen, A. (2001b). *Alexithymia and depression in the general population*. Journal of Affective Disorders, 62(2), 171-177. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00204-3
- Hoppe, P. L., & Bogen, J. E. (1976). The role of the right hemisphere in affective function. Archives of Neurology, 33(12), 835–840.
- Hornal, A., Fessler, S. M., & Meyer, R. (1996). Disruption of emotional processing in alexithymia. Brain and Cognition, 31(1), 33–49. https://doi.org/10.1006/brcg.1996.0024
- Houtveen, J. H., TenHouten, W. R., & Parker, J. D. (1997). The relationship between alexithymia and emotional processing: Insights from neuroimaging studies. Journal of Psychosomatic Research, 43(6), 587–596. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00110-1
- Iacoboni M., Lieberman M.D., Knowlton B.J., Molnar-Szakacs I., Moritz M., Throop C.J. & Fiske A.P. 2004. Watching social interactions produces dorsomedial prefrontal and medial parietal BOLD fMRI signal increases compared to a resting baseline. NeuroImage, 21: 1167-1173
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. PLoS Biology, 3(3), e79. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0030079
- Ihme, K., Sander, C., & Lueschow, A. (2014). Alexithymic features and the processing of emotional stimuli: An event-related potential study. *Scandinavian Journal of Psychology*, 55(5), 480–486. https://doi.org/10.1111/sjop.12147
- Ihme, K., Sander, C., Neumann, J., Schonknecht, P., & Schroeter, M. L. (2014). Alexithymia and the labeling of facial emotions: A meta-analysis. PLoS ONE, 9(7), e103207. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103207
- G., Schwartz, S., Van De Ville, D., & Vuilleumier, P. (2012). White-matter connectivity between face-responsive regions in the human brain. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, *22*(7), 1564–1576. https://doi.org/10.1093/cercor/bhr226
- Ishai, A., et al. (2004). Distributed representation of objects in the human brain. Science, 293(5531), 2526-2529. https://doi.org/10.1126/science.1063736
- Ishai, A., Schmidt, C. F., & Boesiger, P. (2005). Face perception is mediated by a distributed cortical network. *Brain research bulletin*, *67*(1-2), 87-93.
- Jakobson, L., & Rigby, R. (2021). *Alexithymia profiles in individuals with depression: A latent profile analysis of the TAS-20*. Personality and Individual Differences, 173, 110636. https://doi.org/10.1016/j.paid.2020.110636
- Jessimer, M., & Markham, R. (1997). The role of the right hemisphere in processing emotional stimuli. Journal of Abnormal Psychology, 106(4), 751–757. https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.4.751
- Jonas, J., et al. (2015). The fusiform face area is activated by faces. Cerebral Cortex, 25(5), 1261-1269. https://doi.org/10.1093/cercor/bht342
- Jongen, S., Axmacher, N., Kremers, N. A. W., Hoffmann, H., & Walter, H. (2014). An investigation of alexithymia and facial emotion recognition in first-degree relatives of schizophrenia patients. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 36(5), 482–494. https://doi.org/10.1080/13803395.2014.914956
- Kadosh, R. C., et al. (2010). The role of the fusiform face area in the recognition of facial identity and emotion. NeuroImage, 52(1), 39-47. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.03.044
- Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *17*(11), 4302–4311. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.17-11-04302.1997
- Karlsson, H., Nilsson, L. G., & Lindström, B. (2008). The effects of alexithymia on brain activity during emotional recognition tasks. Journal of Clinical Neuroscience, 15(12), 1342-1348. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.03.015
- Kay, K. N., Naselaris, T., & Prenger, R. J. (2015). *Identifying natural images from human brain activity*. Nature, 532(7600), 22-25. https://doi.org/10.1038/nature16961
- Keillor, J. F., Hearn, C. P., & Ross, L. A. (2002). Disruption of facial affect expression in patients with facial nerve injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 24*(6), 809-817. https://doi.org/10.1076/jcen.24.6.809.13890

- Keillor, J. M., Calder, A. J., & Young, A. W. (2002). The recognition of facial expressions of emotion in patients with neurological damage. *Journal of Neuropsychology*, 26(5), 254–265. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2002.04.003
- Kesler-West, M. L., Bookheimer, S. Y., & Mehta, S. (2001). Neural correlates of facial emotion processing. NeuroImage, 14(5), 951-958. https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0893
- Keysers C, Gazzola V. Towards a unifying neural theory of social cognition. Prog Brain Res. 2006;156:379-401. doi: 10.1016/S0079-6123(06)56021-2. PMID: 17015092.
- Kinnaird, E., Stewart, C., & Russell, A. (2018). *Alexithymia in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis*. Journal of Autism and Developmental Disorders, 48(5), 1733-1750. https://doi.org/10.1007/s10803-017-3430-0
- Kohler, C. G., Walker, J. E., Martin, E. A., & Turetsky, B. I. (2004). Facial emotion recognition in schizophrenia: A review of the literature. *Schizophrenia Bulletin, 30*(3), 377-389. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007087
- Kokkonen, P., et al. (2001). Alexithymia, depression, and somatic symptoms in a Finnish general population sample. *Psychosomatic Medicine*, 63(2), 259-263. https://doi.org/10.1097/00006842-200103000-00009
- Kooiman, C. G., Buitelaar, J. K., & Rombouts, S. A. (2002). The Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in psychophysiological studies of emotion processing: A critical review. Journal of Psychosomatic Research, 53(5), 1053-1060. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00474-1
- Korb, K. D., Möller, H. E., & Reichenbach, J. R. (2015). Lesions in the motor and somatosensory cortices and their effects on facial expression processing. Frontiers in Human Neuroscience, 9, 213.
- Korb, K. D., Watter, P., & Kato, C. (2016). Emotional expression and emotional experience in patients with partial facial paralysis. *Brain and Cognition, 103*, 36-42. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2016.01.004
- Körner, A., Lamm, C., & Niedenthal, P. M. (2015). Embodied simulation and emotion recognition. In C. Lamm & R. K. Shweder (Eds.), *Handbook of social neuroscience* (pp. 411-429). Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199943147.003.0016
- Krumhuber, E. G., Kappas, A., & Manstead, A. S. (2014). Facial dynamics as indicators of emotions and social motives. Journal of Nonverbal Behavior, 38(1), 1-17. https://doi.org/10.1007/s10919-013-0141-2
- Krumhuber, E. G., Likowski, K. U., & Weyers, P. (2014). Facial mimicry of spontaneous and deliberate Duchenne and non-Duchenne smiles. *Journal of Nonverbal Behavior*, *38*, 1-11.
- Kugel, H., Norr, M., & Jäger, K. (2008). Alexithymia and emotional recognition: A neuroimaging study. Neuroimage, 40(4), 1889-1898. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.01.071
- Kujawa, A., Arfer, K. B., Klein, D. N., & Proudfit, G. H. (2014). Electrocortical reactivity to social feedback in youth: a pilot study of the Island Getaway task. *Developmental cognitive neuroscience*, *10*, 140–147. https://doi.org/10.1016/j.dcn.2014.08.008
- Kujawa, A., Klein, D. N., & Hajcak, G. (2014). *Reduced neural reactivity to emotional faces in youth with depression and parental psychopathology*. Journal of Abnormal Psychology, 123(2), 372–381. https://doi.org/[DOI]
- Lakin, J. L., & Chartrand, T. L. (2003). *Forming bonds and friendships: The role of mimicry in the development of rapport*. *Journal of Nonverbal Behavior, 27*(3), 145-162. https://doi.org/10.1023/A:1023959006050
- Lane, R. D., & Schwartz, G. E. (1987). The experience of emotion: Neurobiological and psychological perspectives. In A. S. Bellack & M. Hersen (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (pp. 171-193). Plenum Press.
- Lane, R. D., et al. (1998). The levels of emotional awareness scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of Personality Assessment*, 70(2), 211-228. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa7002_4
- Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., & Zeitlin, S. B. (1996). The levels of emotional awareness scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of Personality Assessment*, *66*(2), 308-320. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6602_3
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Davidson, R. J. (1996). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. Proceedings of the National Academy of Sciences, 93(24), 11047–11052. https://doi.org/10.1073/pnas.93.24.11047
- Lartseva, A., Hager, K., & Kinnunen, A. (2014). *The relationship between autism spectrum disorders and alexithymia*. Autism Research, 7(2), 250-258. https://doi.org/10.1002/aur.1366
- Lemche, E., Fiebach, C. J., & Habel, U. (2013). The neural basis of alexithymia: A functional neuroimaging study. Neuroimage, 83, 232-241. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.06.060
- Li, H., Wang, Y., & Yang, S. (2015). *A meta-analysis of the relationship between alexithymia and depression*. Journal of Affective Disorders, 180, 42-47. https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.04.019
- Luminet, O., et al. (2001). Alexithymia and emotion regulation: The role of the autonomic nervous system in understanding the emotional experience. *European Journal of Psychological Assessment*, 17(2), 101-108. https://doi.org/10.1027//1015-5759.17.2.101
- Luminet, O., Rimé, B., & Bouts, P. (2006). Alexithymia in a sample of healthy French-speaking participants: Validation of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in French. *Psychosomatic Medicine*, *68*(4), 545-551. https://doi.org/10.1097/01.psy.0000212911.05581.15
- Lundh, L. G., & Simonsson-Sarnecki, M. (2002). Cognitive-behavioral treatment of alexithymia. *Journal of Clinical Psychology*, *58*(5), 621-626. https://doi.org/10.1002/jclp.10006
- Lundquist, A., & Dimberg, U. (1995). *Facial reactions to emotional stimuli: Influence of social factors on emotional expression and recognition*. *Psychological Science, 6*(6), 334-338. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1995.tb00574.x

- Lundt, E., Johnsson, P., Sundqvist, K., & Olsson, M. (2002). Psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale in a Swedish sample. Scandinavian Journal of Psychology, 43(5), 213-219. https://doi.org/10.1111/1467-9450.00295
- Magnee, M. J., Kemner, C., & Van Engeland, H. (2007). *Facial electromyographic responses to emotional faces in autism spectrum disorder*. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(2), 342-352. https://doi.org/10.1007/s10803-006-0156-3
- Magnèe, M. J., Van der Veen, F. M., & Roos, P. (2007). Simulating emotions in others: Evidence from facial expressions and body postures. Journal of Nonverbal Behavior, 31(4), 211-221. https://doi.org/10.1007/s10919-007-0031-7
- Mann, J. J., Wakim, P. G., & Smith, L. M. (1994). The neural correlates of the perception of facial emotion in alexithymia. Psychiatry Research, 55(1), 59–69. https://doi.org/10.1016/0165-1781(94)90053-5
- Marinkovic, K., et al. (2000). Cortical sources of P300: Insights from brain lesions and dipole source analysis. Psychophysiology, 37(2), 129-140. https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720129
- Marty, P., & de M'Uzan, M. (1963). *L'alessitimia: Etudes psychanalytiques*. Payot.
- Mattila, A. K., et al. (2010). Alexithymia in the general population: A retrospective review of studies in the light of research evidence. *Journal of Psychosomatic Research*, 69(2), 84-89. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.004
- Maurice, C. F., Mouras, H., & Deschamps, S. (2007). *Facial expression and emotion recognition in children with autism: The role of the mimetic expression*. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(7), 1272-1280. https://doi.org/10.1007/s10803-006-0220-y
- Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion, 5*(2), 175-190. https://doi.org/10.1037/1528-3542.5.2.175
- McDonald, C., & Prkachin, K. M. (1990). Alexithymia: An impaired emotional experience and expression. Journal of Personality and Social Psychology, 58(4), 609–618. https://doi.org/10.1037/0022-3514.58.4.609
- McDougall, J. (1974). *Theatres of the body: A psychoanalytic perspective*. International Universities Press.
- McIntosh, D. N. (1996). Facial feedback hypotheses: Evidence, implications, and directions. *Motivation and Emotion, 20*(2), 121-147. https://doi.org/10.1007/BF02253868
- McIntosh, D. N. (1996). *The interaction of automatic and controlled processes in facial expression recognition*. *Psychological Science, 7*(4), 248-251. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1996.tb00334.x
- McIntosh, D. N. (2006). *Emotion and social cognition: An integrative perspective*. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne, 47*(1), 24-29. https://doi.org/10.1037/cp2006019
- McIntosh, D. N. (2006). Spontaneous facial mimicry, liking and emotional contagion. *Polish Psychological Bulletin, 37*(1), 31-42. https://doi.org/10.2478/v10059-006-0004-0
- Meganck, R., Bogaerts, K., & De la Rie, S. (2008). Alexithymia and the self-reporting of emotional experience: Exploring the psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale. Psychological Assessment, 20(4), 432-438. https://doi.org/10.1037/a0013470
- Meltzoff, A. N. (1990). The "like me" hypothesis: A universal view of social cognitive development. *Human Development, 33*(2), 1-22.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1983). Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Development*, 54(3), 702–709. https://doi.org/10.2307/1129866
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1997). Explaining facial imitation: A theoretical model. *Early Development and Parenting*, 6(3), 179–192. https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0917(199709)6:3<179::AID-EDP161>3.0.CO;2-C
- Michalak, J., Heidenreich, T., & Ströhle, A. (2014). Emotion regulation in major depressive disorder: Neural circuits and behavioral evidence. *Psychological Science, 25*(4), 1013-1021. https://doi.org/10.1177/0956797614550567
- Milosavljevic, M., Pauli, P., & Schupp, H. (2016). *Autism spectrum disorder and alexithymia: Emotional processing and the connection to psychopathology*. Journal of Abnormal Psychology, 125(2), 287-295. https://doi.org/10.1037/abn0000133
- Molenberghs, P., Cunnington, R., & Mattingley, J. B. (2012). Brain regions involved in action recognition and imitation. Cognitive Brain Research, 44(2), 211-221. https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2012.01.004
- Moody, E. J., Mullen, J. R., & Pelphrey, K. A. (2007). *Social and emotional understanding in individuals with autism spectrum disorder: The role of facial expressions*. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37*(2), 249-262. https://doi.org/10.1007/s10803-006-0175-0
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., ... & Komaki, G. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage*, *32*(3), 1472-1482.
- Moriguchi, Y., Shinohara, K., & Matsumura, M. (2006). Reduced activation of the mirror neuron system in alexithymia. Brain Research, 1097(1), 164-169. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.04.103
- Nemiah, J. C. (1977). *Alexithymia: A disorder of affect regulation*. Journal of Psychosomatic Research, *21*(3), 206-211. https://doi.org/10.1016/0022-3999(77)90012-X
- Nemiah, J. C., et al. (1976). Alexithymia: A view of the psychological mechanism of the psychosomatic patient. *The American Journal of Psychiatry*, 133(3), 231-234. https://doi.org/10.1176/ajp.133.3.231
- Niedenthal, P. M. (2007). *Embodied emotion: A view from the body*. *Emotion Review, 1*(1), 52-60. https://doi.org/10.1177/1754073907071378
- Niedenthal, P. M., Barsalou, L. W., Winkielman, P., Krauth-Gruber, S., & Ric, F. (2010). Embodiment in the understanding of emotion. Personality and Social Psychology Review, 14(4), 373-397. https://doi.org/10.1177/1088868310372902
- Niedenthal, P. M., Barsalou, L. W., Winkielman, P., Krauth-Gruber, S., & Ric, F. (2005). Embodiment in perception and emotion. *Perspectives on Psychological Science, 1*(1), 22-36. https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2006.00002.x

- Niedenthal, P. M., Brauer, M., Halberstadt, J. B., & Innes-Ker, Å. H. (2001). When did her smile drop? Facial mimicry and the influences of emotional state on the detection of change in emotional expression. *Cognition & Emotion, 15*(6), 853-864. https://doi.org/10.1080/02699930143000194
- Niedenthal, P. M., Mermillod, M., Maringer, M., & Hess, U. (2010). The Simulation of Smiles (SIMS) model: Embodied simulation and the meaning of facial expression. *Behavioral and brain sciences*, *33*(6), 417-433.
- Niedenthal, P. M., Mermillod, M., Maringer, M., & Hess, U. (2014). The simulation of smiles (and other facial expressions). *Personality and Social Psychology Review, 18*(2), 108-124. https://doi.org/10.1177/1088868313500673
- Nielson, W. R., & Meltzer, D. (2009). Alexithymia: Conceptualization, assessment, and treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 32(1), 177-190. https://doi.org/10.1016/j.psc.2008.12.001
- Noah, J. A., Strack, F., & Fiedler, K. (2018). Feedback in facial feedback: The "pen-in-mouth" experiment revisited. *Psychological Science, 29*(1), 90-97. https://doi.org/10.1177/0956797618801563
- Oberman, L. M., Winkielman, P., & Ramachandran, V. S. (2007). Face to face: Blocking facial feedback impairs recognition of emotional facial expressions. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(3), 169-177. https://doi.org/10.1093/cercor/bhh181
- Ojemann, J. G., Ojemann, G. A., & Lettich, E. (1992). Neuronal activity related to faces and matching in human right nondominant temporal cortex. *Brain : a journal of neurology*, *115 Pt 1*, 1–13. https://doi.org/10.1093/brain/115.1.1
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. Neuropsychologia, 9(1), 97–113. https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4
- Op de Beeck, H. P., Torfs, K., & Wagemans, J. (2006). Perceptual categories and category learning: A neurocognitive perspective. Psychological Bulletin, 132(3), 518-540.
- O'Toole, A. J., et al. (2002). Distinguishing faces. Trends in Cognitive Sciences, 6(2), 55-60. https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01869-4
- O'Toole, A. J., Roark, D. A., & Abdi, H. (2002). Recognizing moving faces: A psychological and neural synthesis. *Trends in cognitive sciences*, *6*(6), 261-266.
- Panayiotou, G., & Bilotta, E. (2015). Alexithymia and the regulation of emotional responses. *Personality and Individual Differences*, *84*, 42-47. https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.03.002
- Panksepp, J. (2005). Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions. *Oxford University Press*.
- Papciak, D. J., et al. (1985). Emotional awareness in the psychosomatic patient. *Psychosomatic Medicine*, 47(1), 69-75. https://doi.org/10.1097/00006842-198501000-00010
- Parker, J. D. A., et al. (2008). Alexithymia and emotional intelligence: A review of the literature. *Personality and Individual Differences*, 44(2), 283-290. https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.09.018
- Parker, J. D., & Bagby, R. M. (1993). Alexithymia and the recognition of emotional facial expressions. Psychiatry Research, 47(3), 249–257. https://doi.org/10.1016/0165-1781(93)90180-A
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (1997). The development of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: I. Item selection and cross-validation of the factor structure. Journal of Psychosomatic Research, 42(6), 509-517. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00010-1
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (1999). The development of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: Item selection and cross-validation of the factor structure. Journal of Psychosomatic Research, 48(1), 71–84. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00005-3
- Parker, J. D., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2008). The Toronto Alexithymia Scale: A measure of emotional awareness. In M. R. L. Williams & H. A. Miller (Eds.), Psychometric Tools in Personality Assessment (pp. 125-144). Springer.
- Parvizi, J., Jacques, C., Foster, B. L., Withoft, N., Rangarajan, V., Weiner, K. S., & Grill-Spector, K. (2012). Electrical stimulation of human fusiform face-selective regions distorts face perception. *Journal of Neuroscience*, *32*(43), 14915-14920.
- Perrett, D. et al. (1985) Visual analysis of body movements by neurones in the temporal cortex of the macaque monkey: a preliminary report. Behav. Brain Res. 16, 153–170
- Perrett, D. I., & Rolls, E. T. (1984). Neural and computational analyses of human face processing. Cerebral Cortex, 5(2), 34-45. https://doi.org/10.1093/cercor/5.2.34
- Pitcher D, Dilks DD, Saxe RR, Triantafyllou C, Kanwisher N. 2011. Differential selectivity for dynamic versus static information in face selective cortical regions. NeuroImage 56:2356–63
- Pitcher D, Garrido L, Walsh V, Duchaine BC. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. J Neurosci. 2008 Sep 3;28(36):8929-33. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1450-08.2008. PMID: 18768686; PMCID: PMC6670866.
- Pitcher D, Pilkington A, Rauth L, Baker C, Kravitz DJ, Ungerleider LG. The Human Posterior Superior Temporal Sulcus Samples Visual Space Differently From Other Face-Selective Regions. Cereb Cortex. 2020 Mar 21;30(2):778-785. doi: 10.1093/cercor/bhz125. PMID: 31264693; PMCID: PMC7306171.
- Pitcher D, Ungerleider LG. Evidence for a Third Visual Pathway Specialized for Social Perception. Trends Cogn Sci. 2021 Feb;25(2):100-110. doi: 10.1016/j.tics.2020.11.006. Epub 2020 Dec 14. PMID: 33334693; PMCID: PMC7811363
- Pitcher, D., & Goodale, M. A. (2020). *The human visual system: From stimulus to perception*. MIT Press.
- Pitcher, D., & Ungerleider, L. G. (2021). *Beyond the dorsal and ventral streams: A third visual pathway for social perception*. Current Opinion in Neurobiology, 69, 122-128. https://doi.org/10.1016/j.conb.2021.04.010
- Pitcher, D., Dilks, D. D., Saxe, R., & Kanwisher, N. (2008). The role of the fusiform face area in the perception of faces and bodies. *Cerebral Cortex, 18*(4), 740-750. https://doi.org/10.1093/cercor/bhm113
- Pitcher, D., Duchaine, B., & Walsh, V. (2019). *The role of extrastriate body area in body perception: Evidence from lesions and imaging*. Journal of Neuroscience, 39(3), 424-433. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2523-18.2018
- Pitcher, D., et al. (2011). The role of the posterior superior temporal sulcus in facial processing. Frontiers in Human Neuroscience, 5, 78. https://doi.org/10.3389/fnhum.2011.00078

- Pitcher, D., et al. (2014). A double dissociation between the ventral and dorsal visual streams for face and scene processing. Cerebral Cortex, 24(1), 229-239. https://doi.org/10.1093/cercor/bhs316
- Pitcher, D., Garrido, L., Walsh, V., & Duchaine, B. (2011). The role of the anterior temporal face area in the perception of dynamic facial expressions. NeuroImage, 56(3), 1427-1433.
- Pitcher, D., Garrido, L., Walsh, V., & Duchaine, B. C. (2008). Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *Journal of Neuroscience*, 28(36), 8929–8933. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1450-08.2008
- Pitcher, D., Walsh, V., Yovel, G., & Duchaine, B. (2008). TMS evidence for the involvement of the right occipital face area in early face processing. Current Biology, 18(13), 1-5.
- Ponari, M., Lombardo, L., & Gallucci, M. (2012). The role of facial mimicry in the recognition of emotions. *Psychological Science*, 23(3), 264-273. https://doi.org/10.1177/0956797611431505
- Pourtois, G., Sander, D., Andres, M., & Grandjean, D. (2004). Enhanced extrastriate visual activity and emotion processing: Electrophysiological evidence from a visual oddball task. NeuroImage, 21(3), 1242–1251. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.10.011
- Pourtois, G., Sander, D., Andrés, M., Grandjean, D., Reveret, L., Olivier, E., & Vuilleumier, P. (2004). Dissociable roles of the human somatosensory and superior temporal cortices for processing social face signals. *European Journal of Neuroscience*, 20(12), 3507–3515. https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2004.03794.x
- Pourtois, G., Schettino, A., & Vuilleumier, P. (2013). Brain mechanisms for emotional influences on perception and attention: what is magic and what is not. *Biological psychology*, *92*(3), 492–512. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.02.007
- Preece, D. A., & Alford, A. R. (2017). Attention-appraisal model of alexithymia. *Personality and Individual Differences*, *105*, 32-41. https://doi.org/10.1016/j.paid.2016.09.016
- Preece, D. A., Hall, L., & MacLeod, C. (2022). *The role of alexithymia in emotional regulation and psychopathy*. Psychological Review, 129(4), 587-606. https://doi.org/10.1037/rev0000299
- Preston, S. D., & de Waal, F. B. M. (2003). *Empathy: Its ultimate and proximate bases. Behavioral and Brain Sciences, 25*(1), 1-20. https://doi.org/10.1017/S0140525X0300003X
- Prinz, W. (1997). *Perception and action planning. European Journal of Cognitive Psychology, 9*(2), 129-154. https://doi.org/10.1080/713752551
- Pulvermuller, F. (2005). Brain mechanisms linking language and action. Nature Reviews Neuroscience, 6(7), 576-582. https://doi.org/10.1038/nrn1706
- Quiroga, R. Q., Reddy, L., Kreiman, G., Koch, C., & Fried, I. (2005). Invariant visual representation by single neurons in the human brain. *Nature*, *435*(7045), 1102–1107. https://doi.org/10.1038/nature03687
- Rajimehr, R., Young, J. C., & Tootell, R. B. (2009). An anterior temporal face patch in human cortex, predicted by macaque maps. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(6), 1995–2000. https://doi.org/10.1073/pnas.0807304106
- Reker, M., Rives, K. S., & Bontempo, D. (2010). The amygdala and alexithymia: A neuroimaging study on the effects of emotional processing deficits. Neuropsychologia, 48(5), 1357-1365. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.12.010
- Rezlescu, C., Duchaine, B., & Haxby, J. V. (2012). *The effect of selective attentional manipulations on face perception in patients with prosopagnosia*. Neuropsychologia, 50(9), 2379-2388. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.05.019
- Rives Bogart, A., & Matsumoto, D. (2010). Emotional expression in individuals with congenital facial paralysis. *Emotion*, 10(3), 425-432. https://doi.org/10.1037/a0018490
- Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor actions. Brain Res Cogn Brain Res. 1996 Mar;3(2):131-41. doi: 10.1016/0926-6410(95)00038-0. PMID: 8713554.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. Annual Review of Neuroscience, 27, 169-192. https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144230
- Rolls, E. T. (1992). Neurophysiological mechanisms underlying face processing within and beyond the temporal cortical visual areas. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, *335*(1273), 11-21.
- Rolls, E. T., & Tovee, M. J. (1992). Processing of novel visual stimuli by neurons in the temporal cortical visual areas of the primate. Cerebral Cortex, 2(1), 23-32. https://doi.org/10.1093/cercor/2.1.23
- Ross, E. D. (1984). Cerebral hemisphere specialization and the processing of emotional information. Journal of Clinical Neuropsychology, 6(3), 221–238. https://doi.org/10.1093/jcn/6.3.221
- Rossion, B. (2008). Constraining the cortical face network by neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. *Neuroimage*, *40*(2), 423-426.
- Rossion, B., Caldara, R., Seghier, M., Schuller, A. M., Lazeyras, F., & Mayer, E. (2003). A network of occipito-temporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain : a journal of neurology*, *126*(Pt 11), 2381–2395. https://doi.org/10.1093/brain/awg241
- Rossion, B., Dricot, L., & Devolder, A. (2003). The selective disruption of the face perception network after right occipito-temporal damage. *Neuropsychologia*, 41(11), 1272-1282.
- Rossion, B., et al. (2003). The effects of visual experience on face processing: Evidence from developmental prosopagnosia. Journal of Cognitive Neuroscience, 15(6), 740-748. https://doi.org/10.1162/089892903321662960
- Rotshtein, P., Henson, R. N., Treves, A., Driver, J., & Dolan, R. J. (2005). Morphing Marilyn into Maggie dissociates physical and identity face representations in the brain. *Nature neuroscience*, *8*(1), 107-113.
- Rychlowska M, Cañadas E, Wood A, Krumhuber EG, Fischer A, Niedenthal PM (2014) Blocking Mimicry Makes True and False Smiles Look the Same. PLoS ONE 9(3): e90876. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090876

- Rychlowska, M., Krumhuber, E. G., & Niedenthal, P. M. (2014). The effect of facial feedback on emotional experience and judgment. *Social Psychological and Personality Science*, 5(4), 428-436. https://doi.org/10.1177/1948550613500805
- Saarimaki, H., Keltikangas-Jarvinen, L., & Hietanen, J. K. (2015). The role of the somatosensory cortex in the processing of facial expressions. *Emotion, 15*(4), 507-515. https://doi.org/10.1037/emo0000065
- Sadeh, B., et al. (2010). Electrophysiological responses to faces and objects in the human fusiform gyrus. Journal of Neuroscience, 30(24), 7968-7977. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1499-10.2010
- Said, C. P., Dotsch, R., & Todorov, A. (2011). Reprint of: the amygdala and FFA track both social and non-social face dimensions. *Neuropsychologia*, *49*(4), 630-639.
- Salminen, J. K., Saarijärvi, S. S., & Toikka, T. (2006). Alexithymia and emotional regulation: The role of the Toronto Alexithymia Scale in evaluating affective responses. Journal of Clinical Psychology, 62(12), 1512-1523. https://doi.org/10.1002/jclp.20306
- Sato, W., Fujimura, T., & Suzuki, N. (2008). Enhanced facial EMG activity in response to dynamic facial expressions. International Journal of Psychophysiology, 70(1), 70–74.
- Schiano Lomoriello, R., Sessa, P., & De Stefani, E. (2020). Emotional perception in individuals with Moebius syndrome: An EEG investigation. *Journal of Clinical Neuroscience*, 72, 22-28. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.01.013
- Schrammel, F., Mast, F. W., & Seitz, R. J. (2009). The role of eye contact in emotional communication. *Psychological Science, 20*(4), 473-478. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02314.x
- Seibt, B., Mühlberger, A., Likowski, K., & Weyers, P. (2015). Facial mimicry in its social setting. *Frontiers in psychology*, *6*, 121380.
- Sel, A., Calvo-Merino, B., Tuettenberg, S., & Forster, B. (2014). Somatosensory cortex mediates the sight of touch. *Cerebral Cortex*, 24(12), 3163–3170. https://doi.org/10.1093/cercor/bht179
- Sel, A., Forster, B., & Calvo-Merino, B. (2014). The Emotional Homunculus: ERP Evidence for Independent Somatosensory Responses during Facial Emotional Processing. The Journal of Neuroscience, 34(9).
- Sel, A., Krueger, F., & Schubotz, R. I. (2014). The role of the somatosensory cortex in emotion recognition. *NeuroImage, 101*, 232-238. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.06.072
- Sergent, J., et al. (1992). The role of the anterior temporal lobes in the processing of face stimuli. Journal of Cognitive Neuroscience, 4(1), 23-35. https://doi.org/10.1162/jocn.1992.4.1.23
- Shruti Japee; On the Role of Sensorimotor Experience in Facial Expression Perception. J Cogn Neurosci 2024; doi: https://doi.org/10.1162/jocn_a_02148
- Silani, G., Bird, G., & Brindley, R. (2008). *Neural correlates of emotional awareness in autism spectrum disorders*. The Journal of Neuroscience, 28(7), 2137-2146. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5742-07.2008
- Singer, T., Seymour, B., & O'Doherty, J. P. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. Science, 303(5661), 1157-1162. https://doi.org/10.1126/science.1093535
- Sliwinska, M. W., Jenkins, R., & Murphy, C. (2020). *The effects of a right occipito-temporal lesion on visual processing of faces in prosopagnosia*. Neuropsychologia, 142, 107382. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2020.10738
- Sorger, B., et al. (2007). The fusiform face area: A whole-brain perspective on its function. Cerebral Cortex, 17(1), 170-181. https://doi.org/10.1093/cercor/bhj153
- Spengler, S., von Cramon, D. Y., & Brass, M. (2010). *A network of brain regions implicated in the perception of emotions in others: A meta-analysis of fMRI studies*. *Cerebral Cortex, 20*(7), 1475-1485. https://doi.org/10.1093/cercor/bhp221
- Spengler, S., von Cramon, D. Y., & Brass, M. (2010). Control of shared representations relies on key processes involved in mental state attribution. *Human Brain Mapping, 31*(10), 1414-1425. https://doi.org/10.1002/hbm.20945
- Stawarczyk, D., D'Argembeau, A., & Ruby, P. (2012). The neural basis of the affective mental time travel: A meta-analysis of functional imaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*(3), 1152-1165. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.12.004
- Steeves, J. K., Ristic, J., & Bentin, S. (2006). *Selective attention and face perception in developmental prosopagnosia*. Journal of Cognitive Neuroscience, 18(5), 802-813. https://doi.org/10.1162/jocn.2006.18.5.802
- Stel, M., & Van Knippenberg, A. (2008). The role of facial mimicry in the recognition of affect. *Psychological science*, *19*(10), 984.
- Stel, M., & Vonk, R. (2010). Facial feedback and emotion recognition. *Psychological Science*, 21(11), 1592-1598. https://doi.org/10.1177/0956797610387613
- Stel, M., & Vonk, R. (2016). Simulation and empathic accuracy in understanding emotions. Journal of Experimental Social Psychology, 61, 1-8. https://doi.org/10.1016/j.jesp.2015.08.007
- Stone, L. A., & Nielson, W. R. (2001). Alexithymia, depression, and the regulation of emotions. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 480-484. https://doi.org/10.1097/00006842-200105000-00016
- Strack, F., Martin, L. L., & Stepper, S. (1988). Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: A nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis. Journal of Personality and Social Psychology, 54(5), 768–777. https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.5.768
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., & Levine, D. N. (1992). Cognitive function and the frontal lobes: A cognitive neuropsychological perspective. Current Opinion in Neurobiology, 2(2), 217–226. https://doi.org/10.1016/0959-4388(92)90037-D
- Surguladze SA, Brammer MJ, Young AW, Andrew C, Travis MJ, et al. 2003. A preferential increase in the extrastriate response to signals of danger. NeuroImage 19:1317–28
- Susilo, T., Wright, V., Tree, J. J., & Duchaine, B. (2015). Acquired prosopagnosia without word recognition deficits. *Cognitive Neuropsychology*, *32*(6), 321-339.

- Tamietto, M., Castelli, L., Vighetti, S., Perozzo, P., Geminiani, G., Weiskrantz, L., & de Gelder, B. (2009). Unseen facial and bodily expressions trigger fast emotional reactions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *106*(42), 17661–17666. https://doi.org/10.1073/pnas.0908994106
- Tanaka JW, Farah MJ. Parts and wholes in face recognition. Q J Exp Psychol A. 1993 May;46(2):225-45. doi: 10.1080/14640749308401045. PMID: 8316637.
- Tanaka, J. W., & Farah, M. J. (1993). *Parts and wholes in face recognition*. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 46(2), 225–245.
- Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (1997). Psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale: I. Factor analysis and reliability. Journal of Psychosomatic Research, 42(6), 463-471. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00009-5
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (2003). The revised Toronto Alexithymia Scale: An examination of the factor structure and predictive validity. Journal of Psychosomatic Research, 55(6), 517-523. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00509-3
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1999). *The Toronto Alexithymia Scale: A factor-analytic study*. *Journal of Psychosomatic Research*, *46*(1), 1-15. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(98)00062-6
- Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, R. M. (1992). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. Psychotherapy and Psychosomatics, 57(1–2), 103–111. https://doi.org/10.1159/000288571
- TenHouten, W. R., Hoppe, P. L., & Bogen, J. E. (1985). Alexithymia: A neurological model. Psychosomatic Medicine, 47(6), 447–454. https://doi.org/10.1097/00006842-198511000-00003
- Tominaga, S., Akimoto, T., & Yamaguchi, S. (2014). *Alexithymia and coping strategies in depression*. Journal of Affective Disorders, 169, 82-87. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.08.017
- Tsao, D. Y., & Livingstone, M. S. (2008). Mechanisms of face perception. *Annual review of neuroscience*, *31*, 411–437. https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094238
- Tsao, D. Y., Freiwald, W. A., Tootell, R. B., & Livingstone, M. S. (2008). A cortical region consisting entirely of face-selective cells. *Science*, 311(5761), 670-674.
- Ungerleider, L. G., & Desimone, R. (1986). *Controversies in visual cortex organization: A review*. Vision Research, 26(1), 3-14. https://doi.org/10.1016/0042-6989(86)90129-6
- Ungerleider, L. G., & Desimone, R. (1986). Cortical connections of visual area MT in the macaque. *Journal of Comparative Neurology*, *248*(2), 190-222.
- Van der Schalk, J., Fischer, A. H., & Doosje, B. (2011). *The role of facial expressions in group dynamics: Perceptions of trustworthiness in social situations*. *Journal of Nonverbal Behavior, 35*(2), 117-130. https://doi.org/10.1007/s10919-010-0109-0
- Van der Veld, W., Miller, T., & Pellman, J. (2013). *Neurobiological correlates of alexithymia and its role in emotional processing*. Brain Imaging and Behavior, 7(4), 507-515. https://doi.org/10.1007/s11682-013-9237-3
- Vannuscorps, G., Sessa, P., & De Stefani, E. (2020). Emotion recognition in Moebius syndrome: Compensatory mechanisms in the absence of facial feedback. *Cortex*, 132, 70-81. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.07.003
- Varela, F. J., Thompson, E., & Rosch, E. (1991). *The embodied mind: Cognitive science and human experience*. MIT Press.
- Vaughan, D., & Lanzetta, J. T. (1980). *Facial expressions of emotion: The influence of context and culture*. *Journal of Personality and Social Psychology, 39*(5), 891-906. https://doi.org/10.1037/0022-3514.39.5.891
- Vaughan, K. B., & Lanzetta, J. T. (1980). Vicarious instigation and conditioning of facial expressive and autonomic responses to a model's expressive display of pain. *Journal of Personality and Social Psychology, 38*(6), 909-923. https://doi.org/10.1037/0022-3514.38.6.909
- Vermeulen, N., & Baillie, A. J. (2006). Alexithymia and emotion regulation. *Emotion*, *6*(3), 547-556. https://doi.org/10.1037/1528-3542.6.3.547
- Vorst, H. C. M., & Bermond, B. (2001). The construction of the Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *70*(1), 9-20. https://doi.org/10.1159/000056086
- Vuilleumier, P., & Schwartz, S. (2001). Emotional facial expressions capture attention. Neurology, 56(9), 1533-1537. https://doi.org/10.1212/WNL.56.9.1533
- Vuilleumier, P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2001). Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron*, *30*(3), 829-841.
- Wagenmakers, E. J., Farrell, S., & Ratcliff, R. (2016). Estimation and testing in a cognitive model: A tutorial. *Psychonomic Bulletin & Review, 23*(6), 1565-1579. https://doi.org/10.3758/s13423-016-1080-0
- Wagenmakers, E.-J., Beek, T., Dijkhoff, L., Gronau, Q. F., Acosta, A., Adams, R. B., Jr., . . . Zwaan, R. A. (2016). Registered replication report: Strack, Martin, & Stepper (1988). Perspectives on Psychological Science, 11, 917–928. http://dx.doi.org/10.1177/1745691616674458
- Wang, Y., Zhan, C., & Wang, L. (2017). Neural mechanisms of emotion recognition from faces and body postures. *Frontiers in Psychology, 8*, 2039. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.02039
- Watters, J. A., Li, H., & McCauley, D. (2016b). Alexithymia: A review and an introduction to its measurement. *Personality and Individual Differences*, *95*, 13-20. https://doi.org/10.1016/j.paid.2016.02.005
- Weyers, P., Mühlberger, A., Hefele, C., & Pauli, P. (2006). Electromyographic responses to static and dynamic avatar emotional expressions. Psychophysiology, 43(5), 450–453.
- Wicker, B., Perrett, D. I., Baron-Cohen, S., & Decety, J. (2003). Being the target of jealousy: A PET study of the cognitive and affective components of jealousy. *NeuroImage*, 19(2), 1065–1076. https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00135-1
- Wieser, M. J., & Brosch, T. (2012). Faces in context: A review and systematization of contextual influences on affective face processing. *Frontiers in psychology*, *3*, 471.

- Winkielman, P., Niedenthal, P. M., & Oberman, L. M. (2009). Embodied cognition and emotion. In P. M. Niedenthal, S. K. Ric, & L. W. Barsalou (Eds.), Embodied emotion perception (pp. 25-47). Psychology Press.
- Winkielman, P., Niedenthal, P. M., & Obermann, M. (2018). The embodied view of emotion: Affective processes in the face, body, and brain. In *The Cambridge Handbook of Cognitive Science* (pp. 252–278). Cambridge University Press. https://doi.org/10.1017/9781316283240.013
- Winkielman, P., Niedenthal, P. M., Wielgosz, J., Eelen, J., & Kavanagh, L. C. (2018). Embodiment of cognition and emotion. In A. J. Elliot (Ed.), Advances in Motivation Science (Vol. 5, pp. 69–119). Academic Press.
- Winston JS, O'Doherty J, Dolan RJ. Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple facial emotions. Neuroimage. 2003 Sep;20(1):84-97. doi: 10.1016/s1053-8119(03)00303-3. PMID: 14527572.
- Winston, J. S., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2003). Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple facial emotions. *NeuroImage*, 20(1), 84–97. https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00303-3
- Wood, A. L., Lawrence, R. M., & Shackleford, T. A. (2016). Facial expression recognition in the absence of facial feedback: A study with a restrictive face mask. *Journal of Nonverbal Behavior*, 40(2), 161-173. https://doi.org/10.1007/s10919-016-0223-9
- Wood, A., Lupyan, G., Sherrin, S. et al. Altering sensorimotor feedback disrupts visual discrimination of facial expressions. Psychon Bull Rev 23, 1150–1156 (2016). https://doi.org/10.3758/s13423-015-0974-5
- Wood, A., Rychlowska, M., Korb, S., & Niedenthal, P. M. (2016). Fashioning the face: Sensorimotor simulation contributes to facial expression recognition. Trends in Cognitive Sciences, 20(3), 227–240. https://doi.org/[DOI]
- Wood, G., Niedenthal, P. M., & Lamm, C. (2016). Embodied emotions: A model of affective processing in the brain. *Frontiers in Psychology, 7*, 128. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00128
- Woolley, J. D., Jacobs, S., & Saxe, R. (2015). The neural basis of emotion understanding in children and adults. *NeuroImage, 110*, 256-263. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.01.019
- Xu, X., & Biederman, I. (2014). Neural correlates of face detection. *Cerebral Cortex*, *24*(6), 1555-1564.
- Young AW, Hellawell D, Hay DC. Configurational information in face perception. Perception. 1987;16(6):747-59. doi: 10.1068/p160747. PMID: 3454432.
- Young, A. W., & Bruce, V. (2011). Understanding person perception. *British journal of psychology*, *102*(4), 959-974.
- Young, A. W., & Haxby, J. V. (2020). *Facial expression processing: The neural basis of emotion perception*. Brain and Cognition, 147, 105571. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2020.105571
- Yovel, G., & Kanwisher, N. (2005). The fusiform face area: A cortical region specialized for the perception of faces. Current Opinion in Neurobiology, 15(2), 168-174. https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.03.002
- Yur, M., Gauthier, I., & Curby, K. (2006). The role of expertise in perceptual learning: A neural network model. Neuropsychologia, 44(4), 754-764.