



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia Generale**

**Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche Cognitive e  
Psicobiologiche**

**Elaborato finale**

**EMPATIA E PSICOPATIA CRIMINALE: UN LEGAME  
PSICOBIOLOGICO**

*Empathy and criminal psychopathology: A psychobiological connection*

**Relatrice:**

**Prof.ssa Chiara Spironelli**

**Laureanda: Lara Scuttari**

**Matricola: 2010469**

Anno Accademico: 2022/2023



## **INDICE**

<b>INTRODUZIONE</b>	<b>pag. 5</b>
<b>1. L'EMPATIA</b>	<b>pag. 7</b>
1.1 Storia e definizioni del costrutto	pag. 7
1.2 Neurobiologia dell'empatia	pag. 10
<b>2. PSICOPATIA CRIMINALE</b>	<b>pag. 15</b>
2.1 Cos'è la psicopatologia criminale	pag. 15
2.2 Modelli teorici del disturbo	pag. 16
2.3 Psicopatologia e Disturbo Antisociale di Personalità	pag. 19
2.4 Neurobiologia della psicopatologia	pag. 20
<b>3. LEGAME NEUROBIOLOGICO</b>	<b>pag. 25</b>
3.1 Studi sul legame neurobiologico	pag. 25
3.2 Implicazioni e possibili trattamenti	pag. 28
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>pag. 31</b>



## INTRODUZIONE

L'essere umano ha una natura profondamente sociale. Condivide la propria vita con altre persone, con cui instaura delle relazioni interpersonali essenziali per una coesistenza sana. Questo è reso possibile dalla capacità umana di comprendere lo stato mentale, le emozioni, i desideri e le intenzioni altrui: questa particolare abilità prende il nome di empatia. L'empatia è una componente fondamentale dell'esperienza emotiva di ognuno di noi. Si tratta di una risposta affettiva indotta dalla percezione dello stato emotivo di un'altra persona, che svolge un ruolo vitale nell'interazione sociale (Szalavitz e Perry, 2010). L'esperienza empatica si compone da un lato di un contagio emotivo, che suscita in sé una sensazione simile a quella percepita e genera la motivazione per prendersi cura dell'altro in un momento di difficoltà; dall'altro lato, si declina in una componente più cognitiva, relativa all'assunzione di prospettiva e alla comprensione dello stato mentale altrui. L'assenza di empatia è un segno distintivo di gravi disfunzioni socio-cognitive, che contraddistinguono diverse psicopatologie. Tra queste ricordiamo la psicopatia, caratterizzata da una generale mancanza di empatia e da una risposta attenuata agli stimoli emotivi. La psicopatia è un disturbo della personalità contraddistinto da deficit in diversi domini funzionali della personalità. Un'elevata insensibilità e una spiccata carenza di empatia, associate a tratti antisociali quali la crudeltà, la manipolazione e la grandiosità, costituiscono il nucleo fondante di questa psicopatologia. Deficit di tale natura inducono conseguenze di rilevante portata a livello individuale, sociale ed etico, manifestandosi attraverso la commissione di atti criminali e il perpetrarsi di reati di varia entità.

Attraverso una revisione della letteratura scientifica, sono state considerate le definizioni del costrutto di empatia, nonché le complesse manifestazioni della psicopatia criminale. In merito ai due fenomeni, sono state illustrate le varie evidenze neurobiologiche associate, ponendo particolare attenzione sul loro legame psicobiologico. Eseguendo un'analisi mirata dei meccanismi neurali sottostanti ai comportamenti criminali attuati da individui affetti da psicopatia, è stato possibile evidenziare la loro origine intrinsecamente psicobiologica, e le possibili implicazioni in relazione allo sviluppo di nuove strategie di trattamento.



# CAPITOLO PRIMO

## L'empatia

### 1.1 Storia e definizioni del costrutto

L'uso del termine empatia non è emerso fino agli inizi del XX secolo. La storia del termine ha origine dal filosofo dell'arte tedesco Robert Vischer, che nel 1873 sviluppò la teoria estetica della *Einfühlung*, successivamente elaborata ed ampliata da Lipps (1903). *Einfühlung*, la cui traduzione letterale è "immedesimazione", fu suggerito per indicare "[...] la proiezione spontanea umana di sensazioni psichiche reali nelle persone e nelle cose che gli stessi esseri umani percepiscono". Da qui, lo psicologo statunitense Edward Titchener coniò il termine empatia (*empathy*) nel 1909, definendolo come "[...] un processo di umanizzazione degli oggetti, di sentire noi stessi dentro loro".

Nel corso dell'ultimo secolo, diversi autori hanno fornito le proprie definizioni del concetto di empatia. Mead (1934), ad esempio, ha introdotto una componente cognitiva, descrivendo l'empatia come la capacità di comprendere la situazione degli altri, una propensione ad assumere il punto di vista dell'altro e a modificare il proprio comportamento di conseguenza.

In una rassegna della letteratura sull'empatia condotta da Decety e Jackson (2004), quasi contemporanea ad un'altra revisione di Misch e Pelouquin (2005), si è giunti alla conclusione che l'empatia è un processo indotto o un'esperienza derivante dall'osservazione, che si forma attraverso la conoscenza, la memoria, la ragione e la comprensione emotiva dell'osservatore. De Waal (2009) inoltre la descrive come "[...] la capacità di essere influenzati da e condividere lo stato emotivo di un altro, valutare le motivazioni del loro stato e identificarsi con l'altro, adottando la sua prospettiva".

Riguardo alla varietà e alla diversità delle definizioni formulate da vari autori, Duan e Hill (1996) hanno sottolineato come il termine empatia sia stato utilizzato principalmente per riferirsi a tre differenti costrutti: l'empatia disposizionale, l'esperienza empatica e il processo empatico. L'empatia disposizionale si riferisce ad un tratto di personalità o abilità generale, che può variare in base alla natura o attraverso lo sviluppo dell'individuo. Autori che parlano di esperienza empatica, invece, considerano l'empatia come uno stato mentale cognitivo-affettivo specifico della situazione, quindi prescindibile dal livello di

sviluppo individuale di empatia. Un terzo gruppo di teorici, poi, considera l'empatia come un processo esperienziale che si sviluppa in diverse fasi, con lo scopo di studiare la produzione e la comunicazione degli stati empatici.

Avvalendosi di un'ottica contemporanea alla definizione del costrutto, un'importante revisione quantitativa di Hall e Schwartz (2018) dimostra come l'empatia sia più comunemente considerata un concetto multidimensionale divisibile in tipi, fattori, sfaccettature, processi, sottoscale e aspetti. La sua concettualizzazione è stata, ed è tuttora, terreno di grande dibattito. Una delle divisioni che rende concorde un ampio numero di autori è quella che vede l'empatia composta da "empatia affettiva" ed "empatia cognitiva". La prima viene definita come un'esperienza immediata delle emozioni altrui, uno stato affettivo causato dall'osservazione e dalla condivisione di esperienze sensoriali ed emotive vissute da un'altra persona (Hein e Singer, 2008). La seconda prevede una comprensione intellettuale dell'esperienza altrui, che implica l'assunzione di prospettiva e la consapevolezza di sé e degli altri. Questa abilità cognitiva è strettamente legata alla *Theory of Mind*, la quale si riferisce alla capacità umana metacognitiva di comprendere e spiegare lo stato mentale dell'altro, inclusi credenze, desideri, intenzioni ed emozioni (Singer, 2006). In modo simile, Decety e Lamm (2006) hanno elaborato un modello secondo cui l'empatia consiste in due principali processi: i processi *bottom-up* di condivisione emotiva diretta, attivati automaticamente; e i processi *top-down* di regolazione e flessibilità emotiva, legati alla valutazione cognitiva e contestuale dell'emozione osservata, che rendono l'individuo meno dipendente dagli stimoli esterni.

In linea con quanto precedentemente affermato, l'approccio neuroscientifico socio-cognitivo definisce l'empatia come un processo induttivo, instaurato e facilitato nella mente attraverso l'interazione di quattro *networks* neurali: (1) un sistema di rappresentazioni condivise risultanti in una condivisione affettiva; e i processi di (2) assunzione di prospettiva, (3) auto-consapevolezza e (4) regolazione emotiva, controllati a livello cognitivo (Decety e Jackson, 2004; Decety e Moriguchi, 2007; Rameson e Lieberman, 2009). Il risultato finale risiede nel percepire e comprendere ciò che l'altro sta provando, mantenendo un sano equilibrio tra la preoccupazione empatica nei confronti dell'altro e la regolazione della propria sensibilità al fine di evitare la sopraffazione da parte di emozioni negative.



Altro modello interessante per la concettualizzazione e l'operazionalizzazione dell'empatia è il *Perception-Action Model* (PAM; Preston e de Waal, 2002), secondo cui, a partire dalla percezione del comportamento degli altri, si attiverebbero automaticamente nell'osservatore delle rappresentazioni neurali di tale comportamento. Alla base di questo modello teorico vige la scoperta dei neuroni somatosensoriali chiamati "neuroni specchio" (*mirror neurons*; Rizzolatti e Craighero, 2004), i quali forniscono un meccanismo fisiologico per il collegamento diretto tra percezione e azioni. Il sistema di neuroni specchio è ampiamente motorio, ma può aiutare a fornire un meccanismo plausibile per alcuni comportamenti sociali ed emozionali come l'imitazione (Iacoboni e Dapretto, 2006).

L'elevato interesse nei confronti dell'empatia ha portato all'evoluzione di diversi metodi di misurazione finalizzati a studiarla e quantificarla. Data la mancanza di una definizione precisa e universalmente condivisa di empatia, i ricercatori hanno adottato diversi approcci teorici per formulare scale di misurazione adeguate. Il primo grande gruppo di misurazioni, e anche il più comunemente utilizzato negli studi scientifici, consiste negli strumenti di auto-valutazione (*self-report measures*). Nonostante alcune limitazioni intrinseche a questo tipo di strumenti, come la soggettività assoluta e il possibile intervento di bias cognitivi, quale ad esempio la desiderabilità sociale, le misure *self-report* sono state ampiamente considerate come un approccio affidabile e valido per misurare il costrutto di empatia. Lo strumento più frequentemente utilizzato fino ad oggi è l'*Interpersonal Reactivity Index (IRI)*, sviluppato da Davis nel 1980. Questa scala è composta da 28 *items*, misurati con scala Likert da 1 a 5 e suddivisi in quattro sottoscale: Presa di Prospettiva (*Perspective Taking*), Fantasia (*Fantasy Scale*), Preoccupazione Empatica (*Empathic Concern*) e Stress Personale (*Personal Distress*). Si tratta di uno strumento di misura multidimensionale dell'empatia, in cui le prime due sottoscale si riferiscono alla componente cognitiva, mentre le altre due sottoscale riguardano la componente affettiva. L'*Empathy Quotient (EQ)*, creato da Baron-Cohen and Wheelwright nel 2004, è un'altra scala comunemente impiegata per la misurazione delle componenti cognitiva e affettiva dell'empatia. Si compone di 60 *items* totali, di cui 40 relativi all'empatia (ad esempio "[...] Mi piace davvero prendermi cura degli altri") e 20 *items* di controllo (ad esempio "[...] Sogno quasi tutte le notti"). Negli anni sono stati elaborati diversi altri strumenti di auto-valutazione come l'*E-Questionnaire* (Raboteg-Saric, 1993), la *Multidimensional Emotional Empathy Scale* (Caruso e Mayer, 1998) e la

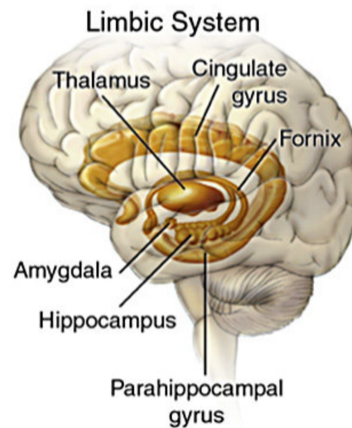
*Balanced Emotional Empathy Scale (BEES; Mehrabian, 1998)*. I metodi osservazionali del comportamento costituiscono il secondo importante gruppo di strumenti utilizzati per misurare l'empatia. Questi metodi coinvolgono la valutazione di stimoli sperimentali e la misurazione delle prestazioni nei *test*. Ad esempio, i partecipanti vengono esposti a immagini (statiche o in video) che ritraggono persone in specifiche situazioni, spesso caratterizzate da elementi negativi come isolamento, lesioni o lutto. Tuttavia, le immagini possono anche rappresentare situazioni positive. I partecipanti devono poi fornire una valutazione della misura in cui riescono ad immaginare e sperimentare ciò che l'altra persona sta provando.

L'ultimo gruppo di approcci per la misurazione dell'empatia comprende gli approcci neuroscientifici. Questo gruppo include diverse tecniche utilizzate negli studi di neuroscienze, come l'*imaging* cerebrale (Risonanza Magnetica Funzionale o fMRI) e altre misurazioni dell'attività del sistema nervoso centrale (come ad esempio l'elettroencefalografia, o EEG), la misurazione dell'elettromiografia facciale (EMG) e le misure del sistema nervoso autonomo (conduttanza cutanea, frequenza cardiaca). Queste tecniche vengono utilizzate per confermare le correlazioni neurali e le basi dell'empatia.

## **1.2 Neurobiologia dell'empatia**

Data la complessità e la natura multidimensionale dell'empatia, nell'ambito neuroscientifico si estende ampiamente la discussione relativa ai circuiti neurali che potrebbero sottostare a questo costrutto. Diversi autori concordano sul fatto che l'empatia sia la risultante di una connessione tra diverse aree cerebrali coinvolte nei comportamenti sociali, nella percezione del dolore fisico e nella capacità di rappresentare sé stessi e gli altri. Simili connessioni neurobiologiche consentirebbero all'individuo di comprendere il dolore e la sofferenza altrui a tal punto da esperire tali sensazioni come se fossero proprie.

Le radici ontologiche dell'empatia si pensa siano emerse nel cervello dei mammiferi per favorire il legame sociale tra madre e figlio (MacLean, 1985; Swain et al., 2007). Il sistema limbico (Figura 1), noto anche come circuito delle emozioni, è coinvolto nella promozione di questa ed altre forme di affiliazione sociale, come i rapporti di coppia (Insel, 1997) e il legame tra amici (Taylor et al., 2000).



**Figura 1.** Aree cerebrali coinvolte nel sistema limbico.  
 (Fonte: <https://www.brightfocus.org/alzheimers/infographic/brain-anatomy-and-limbic-system>).

Insel (1997), inoltre, estese l'implicazione del sistema limbico ad una varietà di comportamenti sociali, compresa l'empatia. Tale circuito affiliativo risulta cruciale nella modulazione delle risposte allo stress sociale e nella stimolazione a creare legami positivi con figli, compagni e amici. Neuroormoni tra cui ossitocina, vasopressina e ormoni steroidei periferici come il cortisolo, svolgono poi un ruolo fondamentale come modulatori dell'attività limbica. Alcuni studi evidenziano l'importanza dell'ossitocina nell'influenzare il comportamento sociale, compresi l'attaccamento, la fiducia, la preoccupazione empatica e la percezione delle emozioni proprie e altrui. In generale, l'ossitocina favorisce l'aumento di empatia e l'attuazione di comportamenti prosociali (Decety, 2011; Walter, 2012). La vasopressina, similmente, è implicata in diverse manifestazioni del comportamento sociale, nella comunicazione, nella percezione dei volti e nella comprensione di situazioni emotive. Di particolare interesse è il comportamento di affiliazione nelle donne, incrementato da questa sostanza chimica (Gonzalez-Liencrez et al., 2013). Inoltre, nonostante risulti difficile trarre conclusioni definitive dalla letteratura sull'interconnessione tra cortisolo ed empatia, sembra che i comportamenti empatici e prosociali siano favoriti da un livello ottimale di attivazione, che si riflette in livelli moderatamente elevati di cortisolo (Eisenberg, 2007).

Profondamente legato al circuito neurale delle emozioni è il circuito dei "neuroni specchio", scoperta accidentale (Pellegrino et al., 1992) che ha fornito una base neurale per il fenomeno dell'imitazione ed ha contribuito significativamente alla conoscenza dell'apprendimento attraverso la pura osservazione. Si tratta, infatti, di una tipologia di neuroni premotori che si attivano sia quando un individuo esegue un'azione specifica, sia

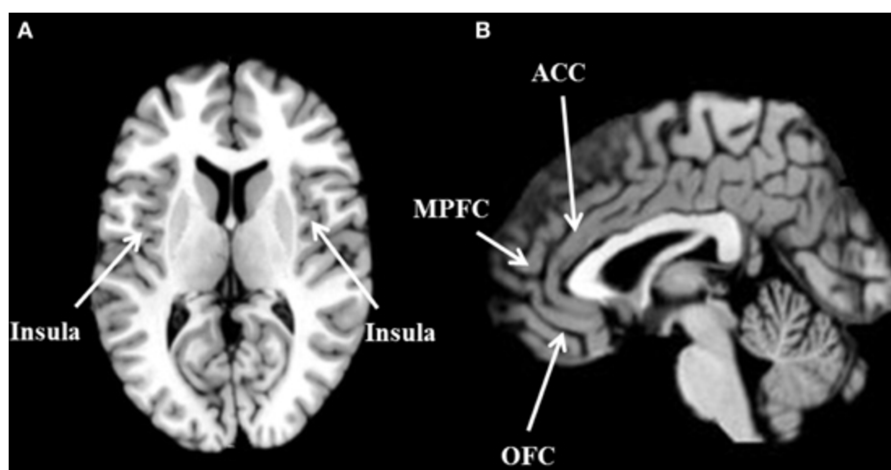
quando osserva qualcun altro eseguire quella stessa azione. Nonostante sia un meccanismo di natura prettamente motoria, presenta delle interessanti implicazioni nella comprensione delle azioni, permettendo di cogliere le intenzioni e le emozioni ad esse associate.

Diversi studi hanno identificato almeno due regioni cerebrali fondamentali che collegano il sistema dei neuroni specchio al sistema limbico: l'insula e la corteccia cingolata anteriore (ACC). Tali aree sono posizionate come stazioni di rilancio per le informazioni che collegano l'esperienza delle proprie emozioni con la comprensione delle emozioni altrui.

L'**insula** è generalmente implicata in stati emotivi negativi come disgusto, dolore e fame, ed è responsabile dell'integrazione di informazioni a valenza emotiva con quelle provenienti da altre aree corticali, tra cui il circuito dei neuroni specchio. Si tratta, infatti, di un condotto per la trasmissione di segnali da e per strutture limbiche e talamiche, che veicolano informazioni emotive, omeostatiche e di attivazione provenienti dalla periferia. L'insula opera come un ponte con il sistema limbico per la percezione del dolore, come dimostrato da diversi studi che ne hanno riscontrato l'attivazione durante l'esperienza, l'imitazione o l'immaginazione del dolore. Singer e colleghi (2004), ad esempio, hanno identificato l'attivazione dell'insula sia quando i partecipanti sperimentavano dolore sia quando osservavano i loro cari provarlo. Basandosi su simili evidenze empiriche, gli autori hanno concluso che il circuito neurale coinvolto nell'empatia verso gli altri sia lo stesso utilizzato per comprendere gli stati emotivi di sé stessi.

Le funzioni dell'**ACC**, invece, possono essere sintetizzate nel ruolo di un sistema di allarme neurale (Eisenberger e Lieberman, 2004), che riceve informazioni periferiche e genera risposte neurali quando i segnali di stress e sofferenza sono sufficientemente elevati da superare le soglie di conflitto ed errore. Difatti quest'area viene solitamente attivata durante compiti di rilevamento di errori (*error detection tasks*), segnalando l'intensità di angoscia associata agli errori, o compiti di rilevamento di conflitto (*conflict detection tasks*) quando la *performance* richiede uno sforzo o una valutazione emotiva. Una crescente letteratura ha mostrato come questa area cerebrale sia particolarmente attiva durante le esperienze di dolore fisico (Craig, 2002), e che questo *pattern* sia molto simile ai segnali neurali nelle persone che sperimentano dolore sociale, come il rifiuto o l'esclusione (Eisenberger e Lieberman, 2004). Lo studio condotto da Singer e collaboratori (2004) ha ulteriormente confermato il coinvolgimento dell'ACC durante

l'esperienza di dolore fisico o sociale, evidenziando come questa regione rifletta principalmente la componente emotiva del dolore piuttosto che quella sensoriale, e come il segnale fosse generato indipendentemente se il dolore fosse esperito personalmente o da un altro individuo. In generale, molti studi che indicano il coinvolgimento della ACC mostrano anche una attivazione preferenziale dell'insula, suggerendo che queste strutture cooperino frequentemente per supportare le funzioni relative all'empatia (Decety e Lamm, 2006; Eisenberger et al., 2003; Jackson et al., 2006; Phan et al., 2002; Singer et al., 2004; Wicker et al., 2003) e nell'analisi dell'aspetto affettivo-motivazionale del dolore (Bernhardt e Singer, 2012; Decety, 2011; Decety et al., 2014; Singer, 2006) (Figura 2).



**Figura 2.** Aree cerebrali comunemente attive durante le risposte correlate all'empatia. (A) Vista assiale dell'insula bilaterale. (B) Vista sagittale della corteccia cingolata anteriore (ACC), della corteccia prefrontale mediale (OFC). (Fonte: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2013.00064/full>).

Inoltre, evidenze neuropsichiatriche suggeriscono un ruolo significativo della **corteccia prefrontale mediale** (mPFC) nell'esperienza empatica. Studi su malattie neurodegenerative hanno dimostrato come l'atrofia della corteccia prefrontale mediale (mPFC) e della corteccia prefrontale dorsomediale (dmPFC) sia associata a deficit empatici (Rankin et al., 2006; Rankin, et al., 2003). Allo stesso modo, lesioni alla corteccia prefrontale ventromediale (vmPFC) sono state ricondotte a menomazioni dell'abilità empatica (Shamay-Tsoory et al., 2003). Diversi studi di risonanza magnetica funzionale (fMRI) sono concordi con queste scoperte. Nello studio di Farrow e colleghi (2001) i giudizi empatici sono stati associati ad un aumento dell'attività della mPFC, della dmPFC e della vmPFC. In altri studi, in risposta all'osservazione del dolore negli altri è

stata riscontrata attività nella vmPFC (Botvinick et al., 2005) e nella mPFC (Olsson, Nearing, e Phelps, 2007).

In linea con quanto precedentemente affermato, da uno studio condotto da Shamay-Tsoory e collaboratori nel 2004 è emerso che i pazienti affetti da lesioni corticali acquisite, circoscritte alla corteccia prefrontale (PFC), mostrano compromissioni nelle loro capacità empatiche sia cognitive che affettive. Studi di *neuroimaging* hanno indicato che la **corteccia orbito-frontale** (OFC) viene reclutata nei processi legati all'elaborazione delle emozioni morali (Moll et al., 2002) e alla teoria della mente (Baron-Cohen et al., 1994), ritenute correlate al comportamento empatico (Moll et al., 2002). Nello studio citato, le lesioni dell'OFC sono state associate a gravi deficit nell'empatia cognitiva, che si sono mostrati a loro volta correlati con una compromissione della teoria della mente (Shamay-Tsoory et al., 2003). Sulla base di questi risultati, si è concluso come anche la regione orbito-frontale svolga un ruolo di particolare importanza nella mediazione dell'empatia.

## CAPITOLO SECONDO

### La psicopatia criminale

#### 2.1 Cos'è la psicopatia criminale

La psicopatia è un disturbo della personalità caratterizzato dalla presenza di tratti interpersonali, affettivi e comportamentali, che includono manipolazione ed inganno, senso di grandiosità, superficialità emotiva, mancanza di empatia e rimorso, uno stile di vita impulsivo e irresponsabile, e la violazione persistente delle norme sociali (Cleckley, 1976; Hare, 2003). Dal punto di vista psicopatologico, gli individui affetti da psicopatia vengono descritti come egoisti, dominanti e manipolatori. Si assume siano impulsivi, manifestino comportamenti orientati alla ricerca di sensazioni forti (*sensation seekers*) e abbiano una bassa tolleranza alla frustrazione. Mostrano una mancanza di sensibilità, di responsabilità nelle relazioni e un'incapacità a formare legami duraturi. Si presume, infatti, che soffrano di un distacco emotivo tale da renderli incapaci di provare sentimenti autentici e profondi, così come di manifestare empatia e rimorso (Hare, 1991, 2003; Hare et al., 2000). Si stima che questo disturbo neuropsichiatrico colpisca tra il 15 e il 25% degli individui adulti detenuti e che sia associato ad un'incidenza sproporzionalmente elevata di reati violenti e di episodi recidivi (Hare, 2003).

La concettualizzazione e l'operazionalizzazione della psicopatia sono ancora oggetto di dibattito e di evoluzione. Si attribuisce a Cleckley il merito di aver fornito la prima descrizione completa della psicopatia, che permette di distinguere chiaramente lo psicopatico dal criminale comune. Nel suo libro *'The Mask of Sanity'*, pubblicato nel 1941, descrisse la psicopatia come una condizione caratterizzata da una devianza comportamentale estrema, nonostante una presentazione sociale superficialmente normale. Sebbene i criteri di Cleckley includessero indicatori di disinibizione comportamentale, come inaffidabilità e un comportamento antisociale privo di motivazione, egli dedicò attenzione anche agli aspetti affettivi, come la mancanza di rimorso o vergogna, l'egocentrismo e l'incapacità di amare, così come agli aspetti interpersonali, citando ad esempio, la propensione alla menzogna, il fascino superficiale e la mancanza di reattività nelle relazioni interpersonali, associati alla sindrome.

## 2.2 Modelli teorici del disturbo

Sono stati sviluppati diversi strumenti per valutare i tratti psicopatici basandosi sulle descrizioni di Cleckley, tra cui la *Hare Psychopathy Checklist* (PCL; Hare, 1980) e la sua versione revisionata (PCL-R; Hare, 1991, 2003). Tale scala ha dimostrato di fornire una valutazione affidabile del costrutto della psicopatia, tanto da essere divenuta lo strumento di valutazione standard per identificarne la presenza in soggetti adulti, sia in ambito di ricerca che in contesti forensi. Sebbene la PCL-R sia stata originariamente sviluppata per misurare la psicopatia come un costrutto unitario, diversi studi di analisi fattoriale e correlazionale hanno fornito prove che i suoi elementi riflettano fattori differenziabili che vanno oltre il concetto di psicopatia di Cleckley. Hare e Neumann (2005) hanno suggerito l'esistenza di due ampi fattori che sottendono la PCL-R, ciascuno dei quali include due fattori di ordine inferiore: il Fattore 1 (F1) e il Fattore 2 (F2). F1 si compone di *items* riferiti alla sfera affettiva-interpersonale, quali ad esempio l'assenza di senso di colpa o rimorso, la mancanza di empatia, l'affettività superficiale, la mancata assunzione di responsabilità, la manipolazione, il fascino superficiale e la tendenza alla menzogna. F2, invece, si compone di *items* riguardanti lo stile di vita e tratti antisociali, quali ad esempio l'impulsività, la delinquenza giovanile, il bisogno costante di stimoli, l'irresponsabilità e la mancanza di obiettivi realistici a lungo termine. Si tratta di una scala valutata da esperti, basata su informazioni raccolte durante un'intervista semi-strutturata e un'indagine sulla storia personale del soggetto. La PCL-R comprende 20 *items*, ognuno dei quali viene valutato da 0 a 2 punti corrispondenti a "assente", "parziale corrispondenza" o "buona corrispondenza" per i tratti riferiti a diverse aree di vita (ad esempio lavoro, situazione finanziaria, salute, uso di droghe, vita familiare, comportamenti sessuali). Questa intervista produce un punteggio totale che varia da 0, indicando una bassa o assente psicopatia, a 40, indicando una psicopatia estrema. Un valore complessivo alla PCL-R pari a 30 è generalmente considerato un punteggio di *cut-off* indicativo di psicopatia.

Il Modello Triarchico della Psicopatia (*Triarchic Model of Psychopathy, Tri*), proposto da Patrick e collaboratori nel 2009, rappresenta un tentativo di riconciliare approcci alternativi alla concettualizzazione del disturbo. Si tratta di un modello che concepisce la psicopatia come comprendente tre costrutti sintomatici fenotipici distinti: l'Audacia (*Boldness*), la Meschinità (*Meanness*) e la Disinibizione (*Disinhibition*). Il costrutto dell'Audacia implica dominanza sociale, sicurezza di sé, resilienza ad eventi di vita stressanti e godimento di attività che coinvolgono incertezza o rischio. Il costrutto di



Meschinit  comprende la tendenza all'insensibilit , la mancanza di empatia nei confronti degli altri, un attaccamento emotivo superficiale, forme di sfruttamento e crudelt  deliberata. L'ultimo costrutto, della Disinibizione, si riferisce alla propensione generale ad avere problemi con il controllo degli impulsi, inclusi deficit di monitoraggio e moderazione del comportamento, bassa tolleranza alla frustrazione, aggressivit  reattiva o strumentale, scarsa regolazione degli affetti e suscettibilit  ai problemi con uso di sostanze.   stato ipotizzato che i tre costrutti del modello triarchico si riflettano a vari livelli in strumenti di valutazione comunemente usati per la psicopatia, in particolare nella PCL-R (Hare, 2003), la quale fornisce una sostanziale copertura dei concetti di Disinibizione e Meschinit  negli *items* affettivi del Fattore 1 e negli *items* del Fattore 2, e una modesta copertura dell'Audacia attraverso gli *items* interpersonali del Fattore 1 (Hall et al., 2004; Benning et al., 2005; Patrick et al., 2009).   stata, in seguito, sviluppata la *Triarchic Psychopathy Measure (TriPM;* Patrick, 2010; Drislane et al., 2014), un questionario *self-report* composto da 58 *items*, considerato l'operazionalizzazione del modello triarchico.

Inoltre, esistono lavori teorici fondamentali che affermano l'esistenza di almeno due sottotipi di psicopatia, supportati da studi tassonomici (Mokros et al., 2015; Olver et al., 2015; Poythress et al., 2010; Skeem et al., 2007). Gi  agli inizi degli anni '40 Karpman sugger  che potessero esistere varianti distinte di psicopatia (Karpman, 1941, 1948). In particolare, distinse la psicopatia primaria e quella secondaria, considerando solo la prima come psicopatia "vera". Secondo Karpman, le caratteristiche associate alla psicopatia primaria includono il fascino interpersonale, l'egoismo, l'inganno e la manipolazione, nonch  un deficit affettivo ereditabile descritto come insensibilit , esperienze di ansia ridotte e mancanza di empatia. In contrasto, gli psicopatici secondari sono stati descritti come pi  nevrotici e capaci di provare ansia (Karpman, 1941, 1948), violenti, impulsivi e con difficolt  nel controllo del comportamento (Colins et al., 2017; Falkenbach et al., 2017). Sulla base delle descrizioni di Karpman, diversi ricercatori hanno ipotizzato che ansia e paura possano rivestire un ruolo chiave per distinguere e descrivere i diversi sottotipi della psicopatia. Lykken (1995), ad esempio, ha suggerito che un temperamento innato privo di paura caratterizzi la psicopatia primaria, il che comporterebbe una scarsa capacit  di apprendimento all'evitamento passivo e una ridotta sensibilit  e reattivit  alle punizioni. Si ipotizzava, invece, che individui con una aumentata espressione di psicopatia secondaria mostrassero livelli elevati di impulsivit  e ricerca di sensazioni, ma

livelli normali di paura e di evitamento passivo. Coerentemente con quanto affermato, lo studio condotto da Patrick e collaboratori (1994) ha fornito prove parziali del fatto che individui con una marcata psicopatia secondaria sperimentano regolarmente paura. Inoltre, gli studi condotti da Burns e collaboratori (2015) e Pennington e colleghi (2015) hanno riscontrato livelli elevati di ansia nelle persone con psicopatia secondaria, analogamente ad altri studi (Hale et al., 2004; Sandvik et al., 2015) che hanno riscontrato prove di una ridotta esperienza di ansia nella psicopatia primaria, e un'esperienza elevata nella psicopatia secondaria. Una recente rassegna (Hoffman et al., 2021) fornisce evidenze del fatto che gli psicopatici probabilmente possiedono una capacità generale di provare paura ed ansia, nonostante quest'ultima risulti più pronunciata nella psicopatia secondaria. Inoltre, studi citati indicano che, anche se ridotta, gli psicopatici primari possiedono la capacità di provare sensazioni di paura se esposti a stimoli emotigeni; tuttavia, tale sensazione potrebbe essere etichettata come positiva o piacevole.

Hicks e colleghi (2004) hanno, poi, condotto uno studio per identificare i possibili sottotipi di psicopatici criminali sulla base delle differenze nella struttura della personalità. La personalità è stata valutata utilizzando la versione breve del *Multidimensional Personality Questionnaire* (MPQ-BF; Patrick et al., 2002). I risultati hanno indicato l'esistenza di due principali sottotipi: gli "psicopatici emotivamente stabili", caratterizzati da una bassa reattività allo stress (*low Stress Reaction*) e ad un'elevata capacità d'azione (*high Agency*), e gli "psicopatici aggressivi", caratterizzati da una forte emotività negativa (*high Negative Emotionality*), una bassa autodisciplina (*low Constraint*) e da una ridotta capacità di relazionarsi (*low Communion*). Nonostante si tratti di una configurazione complessa, lo "psicopatico emotivamente stabile" è stato definito come un individuo immune agli eventi negativi, socialmente dominante, ma privo di legami stretti, capace di agire in modo strategico, ma incline a prendere rischi. Questa descrizione è stata considerata adeguata per il "classico" psicopatico da molti studiosi. La caratteristica più distintiva del secondo sottotipo di psicopatici è risultata essere un punteggio elevato in Aggressività, spingendo a definirli appunto "psicopatici aggressivi". A differenza degli psicopatici stabili, che potrebbero apparire ben adattati in molti contesti, il profilo di personalità di questo gruppo di psicopatici manifesta tendenze ad essere facilmente irritabili, a reagire prontamente con azioni aggressive, a percepire il mondo popolato da potenziali nemici, a mostrarsi disinibiti e incontrollati, e a mancare di relazioni strette.

In linea con quanto affermato, individui affetti da psicopatia presentano una propensione elevata, comparati ad individui non psicopatici, ad attuare comportamenti aggressivi. Si distinguono due tipologie di aggressività: reattiva e quella strumentale. La prima, chiamata anche aggressività affettiva o impulsiva, si riferisce a comportamenti aggressivi scatenati più comunemente da eventi minacciosi o frustranti che inducono rabbia nell'aggressore (Blair, 2007). Questo tipo di aggressione non viene attuata per raggiungere un obiettivo specifico, ma è alimentata principalmente da ostilità e rabbia. Spesso persone con psicopatia presentano un rischio elevato di manifestare aggressività reattiva, poiché tendono a rispondere a frustrazione e fallimento con improvvisi scatti di violenza, minacce e abusi verbali (Hare, 1993). L'aggressività strumentale o proattiva, invece, è per definizione intenzionale e viene attuata come mezzo per raggiungere un fine desiderato, come ad esempio acquisire i beni di una vittima (Blair, 2007). In merito a questo, le ricerche indicano che i detenuti autori di reati strumentali presentano punteggi più elevati nella scala PCL-R rispetto agli autori di reati reattivi, suggerendo che livelli più alti di psicopatia siano associati a comportamenti criminali strumentali (Cornell et al., 1996).

### **2.3 Psicopatia e Disturbo Antisociale di Personalità**

Nella pratica clinica, la psicopatia è stata riconosciuta per diversi decenni. Tuttavia, fino alla quarta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV; *American Psychiatric Association* [APA], 2006), era inclusa solo come caratteristica intrinseca ad altri disturbi, come il Disturbo Antisociale di Personalità (ASPD; Santana, 2016). Secondo il DSM-5, l'ASPD rappresenta un profilo di tratti di personalità caratterizzato da una persistente mancanza di rispetto e violazione dei diritti altrui, che inizia precocemente nella vita (APA, 2013). Questo disturbo comprende diverse caratteristiche, come la difficoltà nel seguire le norme sociali, il mancato rispetto della propria sicurezza e di quella degli altri, l'impulsività, l'incapacità di fare piani, l'irritabilità, l'irresponsabilità e la mancanza di rimorso (Hodgins et al., 2018). La psicopatia non è attualmente inclusa nel DSM-5, ed è stata spesso e storicamente considerata sinonimo di disturbo della personalità antisociale (Crego e Widiger, 2015; Buzina, 2012; Rogers e Rogstad, 2010). La psicopatia e l'ASPD condividono, infatti, una sintomatologia e correlati comportamentali simili (ad esempio uso di sostanze, violenza e criminalità), così come eziologie simili. In particolare, entrambi i disturbi sono caratterizzati da impulsività

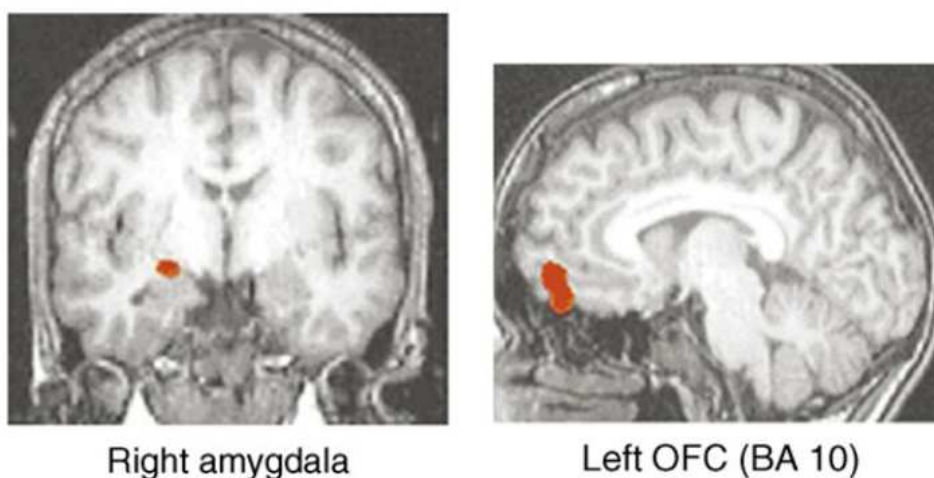
e/o aggressività, disfunzione emotiva, funzionamento interpersonale drammatico e/o volatile e una propensione ad esagerare l'importanza di sé. Tuttavia, rispetto all'ASPD, il disturbo legato alla psicopatia è più strettamente associato a tratti affettivi, come la mancanza di coscienza, l'insensibilità emotiva e l'affettività superficiale (Cleckley, 1976; Hare e Neumann, 2008). Nella maggior parte dei casi di ASPD, infatti, non vengono soddisfatti i criteri interpersonali ed affettivi della psicopatia (Hare, 2003; Ogloff, 2006). Nell'attuale edizione del DSM-5 (APA, 2013), la psicopatia è stata inclusa nella sezione III (Misurazioni e Modelli Emergenti), sebbene rimanga uno specificatore per la diagnosi del disturbo di personalità antisociale (Miller et al., 2017).

## **2.4 Neurobiologia della psicopatia**

I principali modelli neurobiologici della psicopatia indicano la presenza di deficit a livello delle regioni frontali e limbiche del cervello, insieme alle regioni para-limbiche adiacenti (Blair, 2006; Kiehl, 2006). Nel corso degli anni, gli studi di *neuroimaging* hanno prodotto risultati eterogenei riguardo alla psicopatia. Tuttavia, una recente revisione sistematica condotta da Johanson e colleghi (2020) ha dimostrato che le ridotte volumetrie di materia grigia nelle strutture fronto-temporali, limbiche, para-limbiche e cerebellari sono i correlati neuroanatomici più evidenti della psicopatia. In un precedente studio, l'*imaging* strutturale ha mostrato che uomini con un alto punteggio di psicopatia presentano una riduzione del volume della materia grigia nelle regioni frontali, quali ad esempio la corteccia prefrontale (PFC) e la corteccia orbito-frontale (OFC), e nelle regioni limbiche e para-limbiche, quali amigdala, insula e corteccia cingolata anteriore (ACC) (Anderson e Kiehl, 2012).

Inoltre, in uno studio di Kiehl e collaboratori (2001) è stato scoperto che gli psicopatici criminali, rispetto a criminali non psicopatici e ad individui di controllo non criminali, presentavano una ridotta attivazione nelle strutture limbiche e para-limbiche, inclusa l'ACC, durante un compito di memoria emotiva. Questi risultati trovano ulteriore supporto in una recente meta-analisi di Poepl e colleghi (2019), la quale ha esaminato 155 studi sull'attività cerebrale funzionale in uomini con tratti psicopatici. La meta-analisi ha riscontrato un'attività anomala nelle regioni prefrontali, insulari e limbiche. Inoltre, i punteggi di psicopatia sono stati correlati ad una ridotta connettività funzionale tra le regioni frontali e le regioni limbiche.

Tra le regioni cerebrali citate precedentemente come rilevanti a livello neurobiologico per il disturbo della psicopatia, figurano l'**amigdala** e la **corteccia orbito-frontale (OFC)** (Figura 3). Si è ipotizzato che i deficit di elaborazione della paura, che rivestono un ruolo centrale in individui psicopatici, possano essere associati a disfunzioni di queste due aree cerebrali (Müller et al., 2003). Da un lato, è stata riscontrata un'associazione dell'amigdala con riflessi di *startle* compromessi e una ridotta capacità di riconoscimento delle espressioni facciali, in particolare quelle legate alla paura (Blair, 2006). Evidenze indicano, infatti, che individui affetti da psicopatia manifestano difficoltà nel riconoscimento delle emozioni di paura e tristezza nelle espressioni facciali, tendendo ad interpretarle erroneamente come neutrali (Dolan and Fullam, 2006). Dall'altro lato, l'attività della OFC è stata associata all'anticipazione di punizione e ricompensa (Birbaumer et al., 2005). Dal momento che l'emozione della paura si fonda comunemente sulla consapevolezza di possibili eventi negativi, una disfunzione della OFC, associata appunto all'anticipazione di risposte negative, potrebbe ragionevolmente compromettere la capacità di sperimentare paura.



**Figura 3.** Aree cerebrali coinvolte nel modello neurobiologico della psicopatia. Vista coronale dell'amigdala destra e vista sagittale della corteccia orbito-frontale sinistra (OFC).  
(Fonte: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.07.003>).

Queste due regioni cerebrali sono state correlate con ulteriori caratteristiche della psicopatia. Per quanto riguarda i deficit nell'apprendimento stimolo-rinforzo, uno studio condotto da Mitchell e colleghi (2006) ha evidenziato prestazioni simili tra individui psicopatici e individui con disfunzioni dell'amigdala durante compiti di apprendimento. Questo suggerisce che i deficit di apprendimento osservati negli individui psicopatici

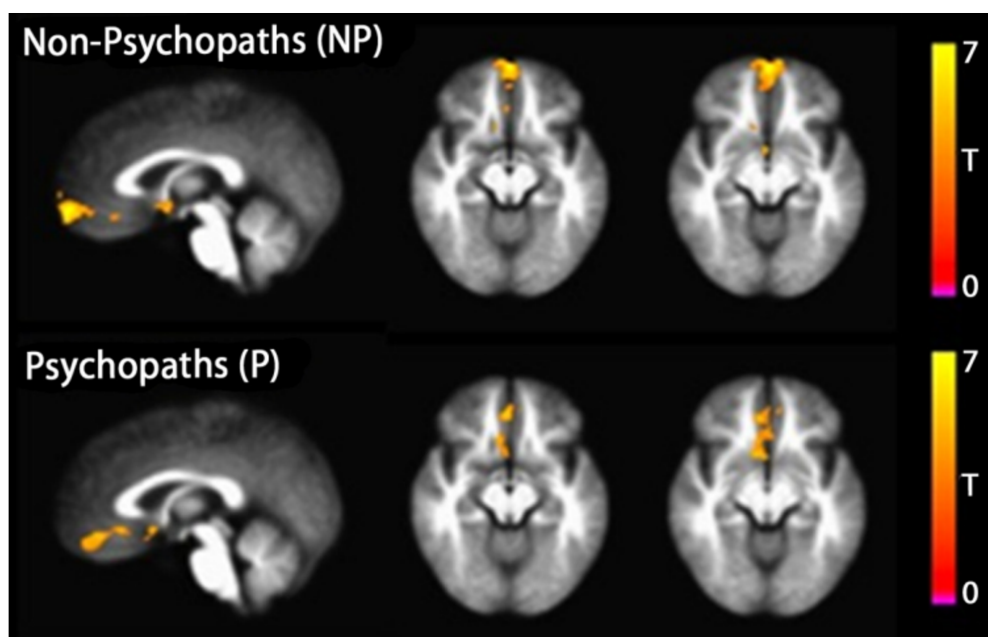
potrebbero essere attribuibili ad una disfunzione dell'amigdala. Inoltre, gli autori di un altro studio hanno interpretato la propensione delle persone con tratti psicopatici a prendere decisioni ad alto rischio come un indicatore di disfunzione dell'amigdala, della OFC o delle connessioni tra queste regioni cerebrali (Mitchell et al., 2002). Anche l'aumento dell'aggressività reattiva, fenomeno molto comune negli psicopatici, è stato correlato ad una compromissione della OFC (Blair, 2006). Quest'area, insieme ad altre diverse regioni della corteccia frontale, sembra essere coinvolta nel sistema di regolazione di minaccia di base (*basic threat system*), che media le risposte alle minacce. Si ipotizza che, quando uno stimolo minaccioso o frustrante è molto intenso, i sistemi di regolazione frontali potrebbero essere incapaci di ridurre l'attività del sistema di minaccia di base, comportando quindi l'espressione dell'aggressività reattiva (Blair, 2007).

Per quanto riguarda la manifestazione di comportamenti aggressivi, si sono osservate correlazioni con anomalie a livello di neurotrasmettitori. Diversi studi suggeriscono che i problemi comportamentali caratteristici delle persone con psicopatia siano legati ai livelli alterati di serotonina e dopamina. Soderstrom e collaboratori (2003) hanno sollevato la possibilità che l'aggressività associata alla psicopatia possa essere correlata ad un elevato ricambio di dopamina in combinazione con una disregolazione serotoninergica. In aggiunta ai comportamenti aggressivi, questa ipotesi potrebbe spiegare i comportamenti disorganizzati, tra cui il bisogno costante di stimoli, un controllo comportamentale ridotto, l'impulsività e l'irresponsabilità, noti per essere comuni tra gli individui affetti da psicopatia.

Le teorie riguardanti le basi neurobiologiche del disturbo ipotizzano, inoltre, un disfunzionamento in un circuito che coinvolge la **corteccia prefrontale ventromediale** (vmPFC). Un supporto convincente a questa ipotesi è emerso da uno studio su pazienti neurologici con lesioni focali della vmPFC (Königs et al., 2011). I neurologi hanno osservato che i cambiamenti di personalità che accompagnano i danni a quest'area cerebrale, quali la mancanza di empatia, l'irresponsabilità e la scarsa capacità decisionale, presentano una notevole somiglianza con i tratti distintivi della personalità psicopatica.

Il ruolo ipotizzato della vmPFC nella psicopatia dipende dalle interazioni reciproche tra quest'area ed altre regioni corticali e sottocorticali coinvolte nell'elaborazione affettiva, nella cognizione sociale e nella presa di decisioni (*decision-making*). Nello studio di Motzkin e colleghi (2011), utilizzando l'*imaging* con tensore di diffusione (DTI), è stato dimostrato come la psicopatia sia associata ad una ridotta integrità strutturale del fascicolo

uncinato (UF), la principale connessione di sostanza bianca tra vmPFC e lobo temporale anteriore. Utilizzando l'*imaging* a risonanza magnetica funzionale (fMRI) in individui psicopatici, invece, è stata dimostrata una ridotta connettività funzionale tra vmPFC e amigdala (Figura 4). Le interazioni tra queste due aree cerebrali sono ritenute alla base di funzioni centrali nella psicopatia, quali ad esempio la regolazione delle emozioni, dell'aggressività e delle associazioni stimolo-rinforzo (Davidson et al., 2000; Milad et al., 2006; Blair, 2008; Delgado et al., 2008).

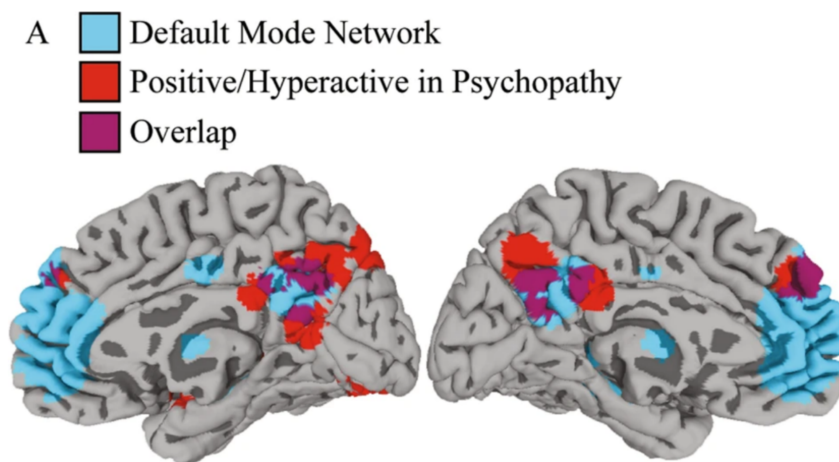


**Figura 4.** Ridotta connettività funzionale tra l'amigdala destra e la corteccia prefrontale ventro-mediale (vmPFC) in soggetti psicopatici rispetto ai soggetti di controllo. (Fonte: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4215-11.2011>).

In un precedente studio di Marsh e collaboratori (2008), era stato dimostrato che manifestazioni di Tratti di Crudeltà e di Insensibilità Emotiva (*Callousness and Unemotional Traits*, CU) risultano più gravi in giovani con ridotta connettività funzionale tra amigdala e vmPFC.

Inoltre, mediante studi di fMRI, è stata riscontrata una ridotta connettività funzionale tra la vmPFC e la corteccia cingolata posteriore (PCC) (Motzkin et al., 2011). Queste due regioni cerebrali costituiscono due nodi del *Default Mode Network* (DMN), una vasta rete cerebrale composta da regioni cerebrali spazialmente distinte, ma che mostrano attività altamente correlate tra loro (Raichle et al., 2001). Negli individui sani, il DMN è prevalentemente attivo durante il riposo, in particolar modo quando il soggetto è

coinvolto nell'elaborazione di informazioni auto-riferite, e si disattiva durante compiti orientati verso l'esterno. In alcuni studi il disfunzionamento del DMN è stato associato anche a individui con tendenze psicopatiche (Pujol et al., 2011; Sheng et al., 2010). Nello studio condotto da Freeman e colleghi (2015), utilizzando un compito visivo Go/NoGo noto per disattivare il DMN in adulti sani, è stato dimostrato che il gruppo a bassa psicopatia presentava una disattivazione totale della rete, mentre il gruppo ad alta psicopatia non riusciva a disattivare nessuna regione del DMN (Figura 5).



**Figura 5.** Sovrapposizione tra la rete del Default Mode (DMN) e le regioni di iperattività nella psicopatia durante una varietà di compiti. (Fonte: <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0816-8>).

È emerso, inoltre, che questo modello di attenuata disattivazione indotta nel gruppo di individui affetti da alta psicopatia era principalmente localizzato nella regione corticale posteromediale del DMN (mPC). Ulteriori risultati dimostrano che aree all'interno della mPC sono più attive quando le persone prendono decisioni emotivamente rilevanti per sé stesse (Andrews-Hanna et al., 2010). Pertanto, è plausibile che un'eccessiva attivazione di questa regione possa contribuire all'eccessiva focalizzazione su di sé, osservata negli individui psicopatici (Hare, 1996). In conclusione, è stato riscontrato che il disfunzionamento della regione mPC è correlato specificamente con i punteggi del Fattore 1, suggerendo che la mancata disattivazione di questo nodo all'interno del DMN possa essere legata ai deficit affettivi-interpersonali presenti negli psicopatici criminali (Freeman et al., 2015).



## **CAPITOLO TERZO**

### **Legame neurobiologico**

#### **3.1 Studi sul legame neurobiologico**

L'alto coinvolgimento di individui affetti da psicopatia in atti di criminalità violenta evidenzia una marcata mancanza di empatia nei confronti altrui. Le evidenze e gli studi presentati finora dimostrano una stretta connessione a livello neurobiologico, e non solo, tra il costrutto dell'empatia e il disturbo della psicopatia. A tal proposito, Soderstrom (2003) ha persino sostenuto che la psicopatia dovrebbe essere considerata come un vero e proprio disturbo dell'esperienza empatica.

La mancanza di empatia nella psicopatia è ritenuta una caratteristica distintiva degli individui affetti da tale disturbo. Alcune evidenze dimostrano, ad esempio, come individui con livelli elevati di tratti psicopatici presentino un profilo di ridotta reattività emotiva agli stimoli avversi, tra cui immagini di corpi mutilati e aggressioni fisiche (Levenston et al., 2000; Patrick et al., 1993), un'abilità compromessa di riconoscimento dei segnali di disagio negli altri (Blair et al., 2001; Blair et al., 2004; Blair et al., 2002) e delle risposte neurali atipiche agli stimoli che raffigurano altre persone in situazioni dolorose nella rete di regioni cerebrali normalmente coinvolte nell'elaborazione empatica (Decety et al., 2013; Lockwood et al., 2013; Marsh et al., 2013; Meffert et al., 2013).

Diverse ricerche condotte su individui psicopatici, sia giovani che adulti, hanno evidenziato deficit nell'empatia affettiva, ma non nella Teoria della Mente (Shamay-Tsoory et al., 2010; Jones et al., 2010; Schwenck et al., 2012). I risultati di queste indagini suggeriscono che le persone affette da psicopatia mostrano difficoltà nei compiti legati alla componente affettiva dell'empatia, ossia nella capacità di comprendere emotivamente e condividere sentimenti con gli altri. Tuttavia, sembra che la loro capacità di comprendere gli stati mentali, le credenze e le intenzioni altrui, ossia la Teoria della Mente, non sia significativamente compromessa. I deficit riscontrati a livello di empatia affettiva possono contribuire a spiegare perché gli individui affetti da psicopatia trovino difficoltà nel formare connessioni emotive genuine e nell'adottare comportamenti socialmente appropriati.

Un considerevole corpo di studi ha documentato che l'assunzione di prospettiva affettiva sia un mezzo molto efficace per suscitare empatia e preoccupazione per gli altri. Un importante studio condotto da Decety e colleghi (2013a) ha utilizzato questo strumento per studiare i marcati deficit nell'*arousal* affettivo e nell'empatia emotiva in individui psicopatici. Utilizzando l'*imaging* a risonanza magnetica funzionale (fMRI), sono state esaminate le risposte neurali in uomini con diversi livelli di psicopatia misurati con la scala PCL-R ("alto" con un punteggio maggiore o uguale a 30, "intermedio" con un punteggio compreso tra 21 e 29, "basso" con un punteggio inferiore o uguale a 20), mentre osservavano stimoli raffiguranti lesioni corporee e adottavano una prospettiva "immagina te stesso" (*imagine-self*) o "immagina altri" (*imagine-other*). La distinzione *tra imagine-self* e *imagine-other* è dimostrata da studi di *neuroimaging*. Durante l'osservazione di video raffiguranti espressioni facciali di dolore, l'assunzione di prospettiva "sé stessi" rispetto alla prospettiva "gli altri" provocava un'attività maggiore nelle aree cerebrali coinvolte nella risposta affettiva alla minaccia o al dolore (quali l'amigdala, l'insula e la corteccia cingolata anteriore, ACC), così come punteggi soggettivi più elevati di disagio personale (Lamm et al., 2007). Lo studio condotto da Decety e collaboratori (2013a) ha ottenuto diversi risultati significativi e rilevanti. In primo luogo, la risposta emodinamica di regioni considerate cruciali per la componente affettiva dell'empatia, quali **l'insula anteriore** (AI) e della **corteccia cingolata anteriore** (ACC), è risultata maggiore negli individui ad alta psicopatia durante l'assunzione della prospettiva *imagine-self*. Inoltre, più erano bassi i punteggi ottenuti nei Fattori 1 e 2 della scala PCL-R, maggiore era l'attività dell'insula anteriore durante la prospettiva *imagine-other*. Questi risultati indicano che nei partecipanti del gruppo di controllo veniva suscitata una maggiore esperienza empatica quando immaginavano un'altra persona in situazioni dolorose, mentre nel gruppo di partecipanti con psicopatia elevata si riscontrava il modello opposto (ridotta attivazione dell'AI). In secondo luogo, è stata rilevata una variazione del segnale dell'**amigdala destra** durante entrambe le tipologie di prospettiva solamente nel gruppo di controllo. La risposta emodinamica dell'amigdala, infatti, era correlata in modo inverso con i punteggi individuali del Fattore 1 della PCL-R durante la prospettiva *imagine-other*. Queste evidenze risultano essere in linea con la maggior parte degli studi di *neuroimaging* sulla psicopatia, i quali hanno documentato una ridotta risposta dell'amigdala agli stimoli di paura ed avversione. Inoltre, le analisi di connettività funzionale focalizzate sull'amigdala destra hanno mostrato *pattern* di connettività molto diversi a seconda della

strategia di assunzione di prospettiva e dei partecipanti. Durante la prospettiva *imagine-self*, la risposta dell'amigdala destra era negativamente correlata con l'attivazione della **corteccia orbito-frontale** (OFC) nei partecipanti di controllo, e positivamente correlata con l'OFC e la corteccia prefrontale dorso-laterale (dlPFC) nei partecipanti ad alta psicopatia. Nella prospettiva *imagine-other* è stato riscontrato il *pattern* di connettività esattamente opposto. Questi risultati indicano specificamente che le interazioni tra amigdala e OFC siano un meccanismo neurale alla base del risultato dell'assunzione di prospettiva nella psicopatia. Mentre durante la prospettiva *imagine-self* gli individui psicopatici elicitano una connessione tra queste regioni cerebrali, ciò non avviene durante la prospettiva *imagine-other*. Questa mancanza di coinvolgimento della OFC, regione fondamentale per l'elaborazione delle emozioni, durante la prospettiva in terza persona, supporta l'idea di una disfunzione nell'attivazione della rete neurale responsabile della capacità di mostrare un comportamento etico e di preoccuparsi del benessere altrui. Inoltre, è stato riscontrato un aumento dell'attività dello **striato ventrale** durante la prospettiva *imagine-other* nel gruppo di partecipanti psicopatici. In individui sani, tale regione cerebrale è selettivamente coinvolta nell'anticipazione di ricompense. Questo potrebbe suggerire che individui affetti da psicopatia non solo sperimentano una ridotta attivazione empatica al dolore altrui e sentimenti ridotti di preoccupazione quando adottano la loro prospettiva, ma potrebbero in realtà provare piacevole o ritenere positivamente stimolante il disagio degli altri.

In sintesi, i risultati dimostrano che, mentre gli individui con psicopatia hanno mostrato una forte risposta nelle regioni cerebrali coinvolte nell'affettività del dolore quando hanno assunto una prospettiva "immagina te stesso", non sono stati in grado di coinvolgere i circuiti neurali che sono stati attivati nei partecipanti di controllo durante la prospettiva "immagina altri". Ciò potrebbe contribuire a spiegare la mancanza di preoccupazione empatica presente negli individui affetti da psicopatia. Simili risultati sono stati riscontrati anche in un recente studio di Yoder e collaboratori (2022) su un campione di detenute donne, una popolazione molto meno studiata rispetto ai loro omologhi uomini.

In linea con quanto precedentemente affermato, un ulteriore studio condotto da Decety e colleghi (2013b) ha utilizzato due classi di stimoli per comprendere le carenze nel trattamento delle informazioni socio-emozionali negli individui affetti da psicopatia. In 80 partecipanti uomini, sono stati analizzati i modelli di attivazione durante la percezione di persone ferite fisicamente e di espressioni facciali dinamiche di dolore. Con la prima

classe di stimoli, gli individui con psicopatia hanno mostrato una maggiore attivazione nell'insula anteriore (AI), così come nel nucleo dorsale dello striato, nella corteccia prefrontale dorso-mediale (dmPFC) e nel solco temporale superiore (STS); ovvero in tre regioni coinvolte nella dimensione cognitiva della mentalizzazione. Al contrario, i partecipanti del gruppo di controllo hanno mostrato un maggiore aumento del segnale nella corteccia prefrontale ventro-mediale (vmPFC) e nella corteccia orbito-frontale laterale (IOFC), corrispondente ad un circuito con connessioni reciproche con l'amigdala e l'ippocampo, coinvolto nella regolazione e nella mediazione del comportamento emotivo e affettivo. Con la seconda classe di stimoli, il gruppo con punteggi elevati di psicopatia ha mostrato nuovamente una maggiore attivazione bilaterale della AI. L'aumentata partecipazione di queste regioni negli individui con psicopatia suggerisce una strategia di valutazione cognitiva di questo tipo di scenari, piuttosto che un processo emotivo. In altre parole, le persone con psicopatia sembrano utilizzare una valutazione più razionale e cognitiva di queste situazioni, piuttosto che rispondere emotivamente ed empaticamente come farebbero individui sani.

### **3.2 Implicazioni e possibili trattamenti**

Considerando le evidenze fino ad ora riportate e discusse, e adottando una visione generale del fenomeno, è possibile comprendere la natura intrinsecamente psicobiologica del disturbo della psicopatia e della sua peculiare mancanza di empatia. L'identificazione delle cause neurobiologiche, accoppiata a studi dello sviluppo che includono anche misure delle influenze ambientali, possono avere importanti implicazioni per una migliore comprensione dei meccanismi sottostanti, e per lo sviluppo di interventi mirati al comportamento antisociale e alla mancanza di sensibilità, nucleo fondante della psicopatia.

In passato, dal punto di vista clinico si credeva che il trattamento della psicopatia fosse una mera perdita di risorse cliniche e finanziarie, poiché considerata un disturbo intrattabile. Il recente impegno nella ricerca, però, ha comportato un cambiamento di prospettiva notevole in tal senso. I tratti psicopatici, infatti, specialmente negli adolescenti, ma non solo, potrebbero essere suscettibili ad interventi terapeutici. Sia l'empatia che la mancanza di sensibilità sono note per svilupparsi nei primi anni di vita (Zahn-Waxler e Radke-Yarrow, 1990). Pertanto, gli interventi con bambini a rischio di

comportamenti antisociali potrebbero essere particolarmente efficaci, data la loro giovane età e l'assenza di una radicata indifferenza nei confronti dei problemi altrui. I risultati degli studi di Caldwell e collaboratori (2006) hanno sollevato la possibilità che il grado di violenza in adolescenti con tratti di psicopatia possa essere significativamente ridotto attraverso un trattamento intensivo. Queste scoperte suggeriscono, inoltre, che concentrare le risorse di trattamento su gruppi di giovani ad alto rischio potrebbe rappresentare un modo massimamente efficace per ridurre i comportamenti violenti e criminali.

La rassegna di Salekin (2002) sugli studi di trattamento ha affermato che anche individui adulti affetti da psicopatia hanno mostrato miglioramenti successivamente ad interventi mirati, come dimostrato dalla riduzione dei tratti psicopatici e del tasso di recidive. Gli interventi più efficaci tendevano ad essere intensivi e di lunga durata. Allo stesso modo, Skeem e colleghi (2002) in uno studio su pazienti psichiatrici ambulatoriali, hanno scoperto che la psicopatia non moderava l'effetto del trattamento sulla violenza. I pazienti psicopatici, infatti, mostravano la stessa probabilità dei pazienti non psicopatici di trarre beneficio da dosi adeguate di trattamento.

Sebbene la psicopatia possa complicare il quadro di intervento, la creazione di programmi di trattamento specializzati che si concentrano sui tratti fondamentali della psicopatia – quali ad esempio i comportamenti insensibili e senza rimorso – può favorire la riduzione del rischio di comportamenti criminali e facilitare un ipotetico reinserimento dei detenuti affetti da questo disturbo nella società. La connettività alterata riscontrata in individui psicopatici potrebbe costituire un primo obiettivo terapeutico da perseguire. Terapie come quella cognitiva e quella farmacologica potrebbero essere applicate con lo scopo di ripristinare i modelli di connettività noti in individui sani (Crocker et al., 2013), agendo direttamente sui processi neurobiologici che mediano l'empatia e la capacità di risposta agli stimoli sociali. La terapia di tipo cognitivo-comportamentale potrebbe, invece, essere utilizzata come tecnica iniziale per sviluppare una maggiore sensibilità agli stati emotivi altrui. Come dimostrato da studi precedentemente discussi, in individui psicopatici immaginare sé stessi provare dolore scatena una reazione affettiva più forte rispetto ad immaginare cosa potrebbe provare un'altra persona. Un intervento adattato a questo disturbo potrebbe mirare alla capacità di assunzione di prospettiva, nel tentativo di aumentare la capacità empatica e la consapevolezza delle emozioni altrui. È importante sottolineare che i trattamenti dovrebbero essere altamente individualizzati, tenendo in

considerazione le differenze dei profili neurobiologici e comportamentali. Inoltre, come già anticipato, gli interventi dovrebbero essere avviati precocemente, al fine di massimizzare i risultati positivi.

In sintesi, l'interesse nel comprendere, trattare e prevenire il comportamento antisociale, manifestazione più evidente nel disturbo mentale della psicopatia, dovrebbe essere associato alla conoscenza dei meccanismi neurobiologici sottostanti. Gli indici biologici relativi alla psicopatia, infatti, possono essere utilizzati in modo efficace nell'attuazione e nel monitoraggio dei progressi dei trattamenti, al fine di migliorare la qualità di vita di queste persone, e di stimolare ulteriori indagini teoriche e pratiche mediante studi sul trattamento.

## BIBLIOGRAFIA

- Anderson, J. L., & Kelley, S. E. (2022). Antisocial personality disorder and psychopathy: The AMPD in review. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 13(4), 397–401. <https://doi.org/10.1037/per0000525>
- Bošnjaković, J., & Radionov, T. (2018). Empathy: Concepts, theories and neuroscientific basis. *Alcoholism and psychiatry research : Journal on psychiatric research and addictions*, 54(2), 123–150. <https://doi.org/10.20471/dec.2018.54.02.04>
- Brislin, S. J., Drislane, L. E., Smith, S. T., Edens, J. F., & Patrick, C. J. (2015). Development and validation of triarchic psychopathy scales from the Multidimensional Personality Questionnaire. *Psychological Assessment*, 27(3), 838–851. <https://doi.org/10.1037/pas0000087>
- Caldwell, M., Skeem, J., Salekin, R., & Van Rybroek, G. (2006). Treatment response of adolescent offenders with psychopathy features: A two-year follow-up. *Criminal Justice and Behavior*, 33(5), 571–596. <https://doi.org/10.1177/0093854806288176>
- Crego, C., & Widiger, T. A. (2022). Core traits of psychopathy. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 13(6), 674–684. <https://doi.org/10.1037/per0000550>
- De Oliveira-Souza, R., Hare, R. D., Bramati, I. E., Garrido, G. J., Azevedo Ignácio, F., Tovar-Moll, F., & Moll, J. (2008). Psychopathy as a disorder of the moral brain: Fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry. *NeuroImage*, 40(3), 1202–1213. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.12.054>
- Decety, J., Chen, C., Harenski, C., & Kiehl, K. A. (2013a). An fMRI study of affective perspective taking in individuals with psychopathy: Imagining another in pain does not evoke empathy. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00489>
- Decety, J., Skelly, L. R., & Kiehl, K. A. (2013b). Brain response to empathy-eliciting scenarios involving pain in incarcerated individuals with psychopathy. *JAMA Psychiatry*, 70(6), 638. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.27>
- Deming, P., Dargis, M., Haas, B. W., Brook, M., Decety, J., Harenski, C., Kiehl, K. A., Koenigs, M., & Kosson, D. S. (2020). Psychopathy is associated with fear-specific reductions in neural activity during affective perspective-taking. *NeuroImage*, 223, 117342. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117342>
- Edwards, B. G., Carre, J. R., & Kiehl, K. A. (2019). A review of psychopathy and Cluster B personality traits and their neural correlates in female offenders. *Biological Psychology*, 148, 107740. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2019.107740>
- Einführung nell'Enciclopedia Treccani*. (s.d.). Recuperato 30 giugno 2023, da

<https://www.treccani.it/enciclopedia/einfuhlung>

- Freedman, L. F., & Verdun-Jones, S. N. (2010). Blaming the parts instead of the person: Understanding and applying neurobiological factors associated with psychopathy. *Canadian Journal of Criminology and Criminal Justice*, 52(1), 29–53. <https://doi.org/10.3138/cjccj.52.1.29>
- Freeman, S. M., Clewett, D. V., Bennett, C. M., Kiehl, K. A., Gazzaniga, M. S., & Miller, M. B. (2015). The posteromedial region of the default mode network shows attenuated task-induced deactivation in psychopathic prisoners. *Neuropsychology*, 29(3), 493–500. <https://doi.org/10.1037/neu0000118>
- Gerdes, K. E. (2011). Empathy, sympathy, and pity: 21st-century definitions and implications for practice and research. *Journal of Social Service Research*, 37(3), 230–241. <https://doi.org/10.1080/01488376.2011.564027>
- Hanniball, K. B., Gatner, D. T., Douglas, K. S., Viljoen, J. L., & Aknin, L. B. (2019). Examining the triarchic psychopathy measure and comprehensive assessment of psychopathic personality in self-identified offender populations. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 10(4), 340–353. <https://doi.org/10.1037/per0000333>
- Hicks, B. M., Markon, K. E., Patrick, C. J., Krueger, R. F., & Newman, J. P. (2004). Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychological Assessment*, 16(3), 276–288. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.16.3.276>
- Hofmann, M. J., Schneider, S., & Mokros, A. (2021). Fearless but anxious? A systematic review on the utility of fear and anxiety levels to classify subtypes of psychopathy. *Behavioral Sciences & the Law*, 39(5), 512–540. <https://doi.org/10.1002/bsl.2544>
- Lamm, C., Batson, C. D., & Decety, J. (2007). The neural substrate of human empathy: Effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(1), 42–58. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.1.42>
- Lavin, C., Melis, C., Mikulan, E., Gelormini, C., Huepe, D., & Ibañez, A. (2013). The anterior cingulate cortex: An integrative hub for human socially-driven interactions. *Frontiers in Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00064>
- Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *The Journal of Neuroscience*, 31(48), 17348–17357. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4215-11.2011>
- Müller, J. L., Sommer, M., Döhnell, K., Weber, T., Schmidt-Wilcke, T., & Hajak, G. (2008). Disturbed prefrontal and temporal brain function during emotion and cognition interaction in criminal psychopathy. *Behavioral Sciences & the Law*, 26(1), 131–150. <https://doi.org/10.1002/bsl.796>
- Noppari, T., Sun, L., Lukkarinen, L., Putkinen, V., Tani, P., Lindberg, N., Saure, E.,



- Lauerma, H., Tiihonen, J., Venetjoki, N., Salomaa, M., Rautio, P., Hirvonen, J., Salmi, J., & Nummenmaa, L. (2022). Brain structural alterations in autism and criminal psychopathy. *NeuroImage: Clinical*, 35, 103116. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103116>
- Pauli, R., & Lockwood, P. L. (2023). The computational psychiatry of antisocial behaviour and psychopathy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 145, 104995. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104995>
- Rameson, L. T., Morelli, S. A., & Lieberman, M. D. (2012). The neural correlates of empathy: Experience, automaticity, and prosocial behavior. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24(1), 235–245. [https://doi.org/10.1162/jocn\\_a\\_00130](https://doi.org/10.1162/jocn_a_00130)
- Rijnders, R. J. P., Terburg, D., Bos, P. A., Kempes, M. M., & Van Honk, J. (2021). Unzipping empathy in psychopathy: Empathy and facial affect processing in psychopaths. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 131, 1116–1126. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.10.020>
- Seara-Cardoso, A., Viding, E., Lickley, R. A., & Sebastian, C. L. (2015). Neural responses to others' pain vary with psychopathic traits in healthy adult males. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 15(3), 578–588. <https://doi.org/10.3758/s13415-015-0346-7>
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Goldsher, D., Berger, B. D., & Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: Anatomical and cognitive correlates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(8), 1113–1127. <https://doi.org/10.1080/13803390490515531>
- Shirtcliff, E. A., Vitacco, M. J., Graf, A. R., Gostisha, A. J., Merz, J. L., & Zahn-Waxler, C. (2009). Neurobiology of empathy and callousness: Implications for the development of antisocial behavior. *Behavioral Sciences & the Law*, 27(2), 137–171. <https://doi.org/10.1002/bsl.862>
- Venables, N. C., Hall, J. R., & Patrick, C. J. (2014). Differentiating psychopathy from antisocial personality disorder: A triarchic model perspective. *Psychological Medicine*, 44(5), 1005–1013. <https://doi.org/10.1017/S003329171300161X>
- Verschuere, B., & Te Kaat, L. (2020). What are the core features of psychopathy? A prototypicality analysis using the psychopathy checklist-revised(Pcl-r). *Journal of Personality Disorders*, 34(3), 410–419. [https://doi.org/10.1521/pedi\\_2019\\_33\\_396](https://doi.org/10.1521/pedi_2019_33_396)
- Yoder, K. J., Harenski, C. L., Kiehl, K. A., & Decety, J. (2022). Psychopathic traits modulate functional connectivity during pain perception and perspective-taking in female inmates. *NeuroImage: Clinical*, 34, 102984. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.102984>