



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione

Corso di laurea in Scienze psicologiche cognitive e psicobiologiche

Elaborato finale

La cognizione sociale nella schizofrenia e i circuiti neurali coinvolti

Social cognition in schizophrenia and its neural basis

Relatore:

Prof. Luigi Alessandro Castelli

Laureanda: Qi Qi Qiu

Matricola: 1221896

Anno accademico 2021/2022

INDICE

INDICE.....	1
INTRODUZIONE.....	2
1. LA COGNIZIONE SOCIALE.....	3
1.1.Definizione e radici epistemologiche.....	3
1.2.Articolazione.....	3
1.3.La cognizione sociale nei diversi disturbi clinici.....	4
2. STUDIO DELLA COGNIZIONE SOCIALE NELLA SCHIZOFRENIA... 5	5
2.1.Schizofrenia: definizione ed epidemiologia.....	5
2.2.Caratteristiche cliniche e criteri diagnostici secondo il DSM-5.....	6
2.3.Aspetti deficitari nei domini della cognizione sociale ed esiti a livello funzionale.....	7
3. I CIRCUITI NEURALI DELLA COGNIZIONE SOCIALE.....	12
3.1.Il “cervello sociale”: i circuiti neurali coinvolti.....	12
3.2.Neuroni specchio nella cognizione sociale.....	16
CONCLUSIONE.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	19

INTRODUZIONE

Già Aristotele, ai suoi tempi, colse l'aspetto della socialità come caratteristica imprescindibile dell'essere umano, in quanto per natura tende alla vicinanza ad altri individui. Di conseguenza, buona parte della nostra identità viene costruita grazie ai rapporti sociali che siamo riusciti a formare.

Una conferma di tale affermazione si può osservare nell'intera storia evolutiva dell'uomo. Dall'altro lato, compromissioni delle abilità sociali possono costituire, a livello funzionale, un grave problema che si ripercuote nel benessere psicologico di un individuo, con una riduzione della qualità di vita.

Sulla base della letteratura presente, il seguente lavoro ha come obiettivo quello di fornire una panoramica generale sul funzionamento della cognizione sociale e delle evidenze riscontrate nella condizione clinica della schizofrenia.

Nel corso degli anni, infatti, lo studio della cognizione sociale ha ottenuto un interesse crescente nel campo di ricerca sulla schizofrenia, in quanto risulta essere uno dei principali aspetti compromessi della malattia.

Come verrà illustrato in seguito, queste compromissioni vanno ad interferire con il funzionamento sociale, educativo ed occupazionale, oltre a portare l'individuo ad un'evidente difficoltà nell'instaurare relazioni interpersonali significative.

Infine, il lavoro tratterà alcune delle scoperte principali nel campo delle neuroscienze sulle possibili regioni cerebrali coinvolte nella cognizione sociale, facendo principalmente riferimento al concetto di "cervello sociale".

La ricerca in questo ambito ha, infatti, confermato la natura sociale dell'essere umano, data la presenza di circuiti neurali che si attivano specificamente in risposta agli stimoli sociali e che alterazioni di queste regioni sono correlati a disfunzioni a livello funzionale nel disturbo schizofrenico.

1. COGNIZIONE SOCIALE

1.1. Definizione e radici epistemologiche

Il termine “cognizione sociale” indica lo studio dei processi che avvengono all’interno dell’individuo nel momento in cui egli codifica, immagazzina e recupera le informazioni delle situazioni sociali in cui si ritrova (Adolphs, 1999). Mediante essa, l’individuo è in grado di capire e interpretare informazioni di un dato contesto in modo personale ed unico (emozioni, pensieri, intenzioni e condotte sociali altrui) e ciò può costituire un vantaggio enorme nei contesti sociali in cui ci troviamo quotidianamente.

La psicologia sociale, infatti, riconosce questo ruolo “attivo” di ogni individuo, il quale è in grado di elaborare le informazioni presenti nell’ambiente e di conseguenza orientare il proprio comportamento in modo adattivo. Ciò che noi pensiamo o percepiamo riguardo ad una data situazione o persona non necessariamente si rivela essere vero: le nostre convinzioni e conoscenze sulla realtà sociale derivano, infatti, sia dalla realtà oggettivamente data (ciò che sta fuori di noi) ma soprattutto dal nostro modo di percepirla, ovvero ciò che la mente attivamente costruisce e organizza e ciò è guidato da aspettative ma anche da conoscenze precedentemente accumulate relative a ciò che dobbiamo valutare in futuro.

1.2. Articolazione

La cognizione sociale è un ampio costrutto cognitivo e comprende diverse abilità di tipo sociale ed emozionale, le quali vanno incontro ad un costante percorso evolutivo nella vita di ogni individuo e consentono di modulare il proprio comportamento tenendo in considerazione l’organizzazione sociale a cui si appartiene (Brothers, 1990). Tra queste abilità, il presente lavoro farà riferimento ai domini della cognizione sociale più frequentemente individuati e studiati:

1. la teoria della mente (ToM, *Theory of Mind*), abilità di fare inferenze circa gli stati mentali altrui;
2. la percezione ed elaborazione delle emozioni (riconoscimento, comprensione e gestione degli stati emozionali);
3. la percezione sociale, quale comprensione di ruoli e regole riguardo a contesti socio-relazionali;

4. lo stile di attribuzione, ovvero la tendenza individuale ad attribuire le cause degli eventi a sé stessi (alle proprie capacità, impegno e intelligenza) o a circostanze esterne (caso, fortuna, situazioni e persone).

1.3. La cognizione sociale nei diversi disturbi clinici

Compromissioni della cognizione sociale comportano difficoltà nel costruire relazioni interpersonali stabili, difficoltà di adattamento alle richieste da parte di un contesto sociale complesso e, in generale, possono impedire l'individuo di condurre una normale vita sociale.

In particolar modo, deficit della cognizione sociale appaiono essere il “nucleo del fenotipo cognitivo” di molteplici condizioni cliniche (Cotter et al., 2018). Oltre che nella schizofrenia (argomento che verrà approfondito nei prossimi capitoli), ciò è particolarmente marcato nelle seguenti malattie:

- l'autismo è uno dei disturbi dello sviluppo neurologico più comune, caratterizzato da un funzionamento alterato delle abilità comunicative e dell'interazione sociale. Oltre a un deficit cognitivo, si osservano un deficit emotivo, un decremento dei livelli di empatia e compromissioni di gravità variabile della teoria della mente (Leekam, 2016);
- la demenza frontotemporale, caratterizzata da disturbi nel riconoscimento emotivo, un disturbo generale e grave della teoria della mente (Bora, Walterfang e Velakoulis, 2015)
- vi è inoltre una compromissione della cognizione sociale di rilevanza variabile sia nella depressione (in base anche alla gravità dei sintomi depressivi) (Bora, Berk, 2016) che nel disturbo bipolare, in particolare durante la fase acuta (Bora, Bartholomeusz e Pantelis, 2016);

Inoltre, risultati di uno studio recente dimostrano come le abilità della cognizione sociale (in particolare la percezione delle emozioni) e i determinanti sociali della salute (esperienze di avversità sociali e network di supporto familiare e sociale) abbiano un valore predittivo per l'insorgenza di sintomi clinici addirittura maggiore rispetto ai classici fattori psico-fisici quali quelli demografici, fisici, psichiatrici o cognitivi (Santamaria-Garcia et al., 2020).

2. LA COGNIZIONE SOCIALE NELLA SCHIZOFRENIA

Perché lo studio della cognizione sociale ha un ruolo fondamentale nella schizofrenia?

In occasione di una conferenza nel 2004 sui nuovi approcci allo studio della cognizione sociale nella schizofrenia del National Institute of Mental Health (NIMH) - Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) si è giunti ad un consenso generale nell'affermare che la cognizione sociale sia un costrutto valido e fondamentale per la comprensione della natura e delle disabilità che comporta il disturbo della schizofrenia (Green et al., 2008).

Prima di focalizzarci esclusivamente sullo studio della cognizione sociale alla luce del disturbo schizofrenico, occorre ottenere un quadro generale su tale condizione clinica e le sue principali caratteristiche.

2.1. Schizofrenia: definizione, epidemiologia

La schizofrenia è un disturbo mentale cronico caratterizzato da psicosi cronica e sintomi che evidenziano alterazioni delle funzioni cognitive e percettive, del comportamento e dell'affettività e assenza di espressività emozionale. La malattia ha un decorso superiore ai sei mesi e porta a un forte disadattamento della persona, tale da portare a compromissioni delle normali attività quotidiane.

Inizialmente veniva usato il termine “Dementia Praecox” per definire tale condizione: esso racchiude due aspetti centrali della patologia, ovvero il progressivo deterioramento intellettuale (dementia) e l'esordio in giovane età (praecox).

Successivamente, lo psichiatra svizzero Eugen Bleuler coniò il termine “schizofrenia”, la quale etimologia è composta da due parole greche: *σχίζω* (*schízō*, ‘io divido’) e *φρήν* (*phrén*, ‘cervello’), e cioè “scissione della mente”. Tale etimologia mette in evidenza l'aspetto della “separazione delle funzioni mentali” che si osserva nei sintomi della malattia.

L'insorgenza dei sintomi si verifica in genere nella tarda adolescenza e prima età adulta, con una prevalenza globale di circa lo 0,3-0,7%: ciò corrisponde a una prevalenza di 24 milioni di persone in tutto il mondo. Inoltre, si verifica 1,4 volte più frequentemente e precocemente nei maschi rispetto alle femmine (Organizzazione Mondiale della Salute, 2011).

2.2. Caratteristiche cliniche e criteri diagnostici secondo il DSM-5

I sintomi nella schizofrenia vengono classificati in tre categorie:

- Sintomi positivi: spesso presenti nella fase acuta, comprendono i deliri (convinzioni contrarie alla realtà dei fatti e nutrite malgrado le evidenze che le contraddicono) e le allucinazioni (esperienze sensoriali, più spesso uditive, in assenza di alcuno stimolo ambientale rilevante). Il 65% dei pazienti schizofrenici presenta deliri paranoidi mentre il 74% presenta allucinazioni uditive
- Sintomi negativi: abulia (mancanza di motivazione e un apparente disinteresse), alogia (riduzione dell'eloquio), anedonia (perdita di interesse per l'esperienza del piacere, in particolare quello anticipatorio), appiattimento dell'affettività (mancanza di espressività emozionale) e asocialità (il quale porta a gravi compromissioni nei rapporti sociali);
- Sintomi disorganizzati: comportamento disorganizzato (perdita delle capacità di organizzare il proprio comportamento) ed eloquio disorganizzato (dovuto ad un disturbo formale del pensiero, che porta ad incapacità di organizzare le idee e incoerenza ed un allentamento dei nessi associativi)

Di seguito vengono riportati i criteri diagnostici della quinta edizione del manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-5):

- A. Due o più dei seguenti sintomi, presente per una parte di tempo significativa durante il periodo di un mese. Almeno uno di questi sintomi deve essere 1, 2 o 3
 1. Deliri
 2. Allucinazioni
 3. Eloquio disorganizzato
 4. Comportamento psicomotorio patologico (ad es., catatonìa)
 5. Sintomi negativi (affettività appiattita, abulia).
- B. Per una significativa parte di tempo dall'esordio del disturbo, il livello di funzionamento in una o più delle aree principali, come il lavoro, le relazioni interpersonali, o la cura di sé è marcatamente al di sotto del livello raggiunto prima dell'esordio.
- C. Segni continuativi del disturbo persistono per almeno 6 mesi. Questo periodo di 6 mesi deve comprendere almeno 1 mese di sintomi che soddisfano il criterio A, e può comprendere periodi di sintomi prodromici o residui. Durante questi periodi prodromici o residui, i segni del disturbo possono essere evidenziati soltanto da sintomi negativi oppure da due o più sintomi elencati nel criterio A in forma attenuata (es. convinzioni stravaganti, esperienze percettive inusuali).
- D. Il disturbo schizoaffettivo, il disturbo depressivo e il disturbo bipolare con caratteristiche psicotiche sono stati esclusi perché:
 - 1) non si sono verificati episodi depressivi maggiori o maniacali in concomitanza con la fase attiva dei sintomi, oppure

- 2) se gli episodi di alterazione dell'umore si sono verificati durante la fase attiva dei sintomi, essi si sono manifestati per una parte minoritaria della durata totale dei periodi attivi e residui della malattia.
- E. Il disturbo non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza o a un'altra condizione medica.
- F. Se c'è una storia dello spettro autistico o di disturbo della comunicazione a esordio infantile, la diagnosi aggiuntiva di schizofrenia viene posta soltanto se sono presenti per almeno 1 mese (o meno se trattati efficacemente) allucinazioni o deliri preminenti, in aggiunta agli altri sintomi richiesti della schizofrenia. (DSM-V, 2014)

2.3. Aspetti deficitari della cognizione sociale ed esiti a livello funzionale

Come già affermato in precedenza, compromissioni della cognizione sociale nei pazienti affetti da schizofrenia impediscono loro di interagire efficacemente nei contesti sociali e le alterazioni di alcune di queste abilità portano ad un'errata percezione sociale, reazioni inaspettate nei confronti di altre persone e, infine, al ritiro sociale (Penn, Lawrence e Roberts, 2008).

Di conseguenza, questo preclude la possibilità di costruire relazioni interpersonali significative oltre che un buon funzionamento a livello sociale, educativo ed occupazionale (Green et al., 2008).

Nello studio della cognizione sociale nella schizofrenia, spesso vi è una difficoltà nel giungere ad un accordo generale tra i ricercatori e ciò è dovuto alla vastità della terminologia utilizzata in questo campo.

In particolare, un incontro sponsorizzato dall'Istituto Nazionale della Salute Mentale nel 2006 definì inizialmente 5 domini della cognizione sociale: elaborazione delle emozioni, *ToM*, stile di attribuzione, percezione sociale e conoscenza sociale (Green et al., 2008). Successivamente, la Social Cognition Psychometric Evaluation (SCOPE) condusse un'indagine complessiva con lo scopo di raggiungere un consenso generale sui domini-nucleo della cognizione sociale nella schizofrenia, identificando infine i quattro domini-chiave sui quali si concentra la maggior parte della ricerca sulla cognizione sociale nella schizofrenia (Pinkham et al., 2014) e ai quali sono associati importanti esiti a livello funzionale dell'individuo. Questi verranno descritti di seguito

1- Teoria della mente (*Theory of Mind, ToM*)

La letteratura presente in questo ambito è costituita principalmente da studi e strumenti di indagine sviluppati per bambini. Successivamente, le misurazioni sono state adattate

anche a persone con disturbo schizofrenico data la somiglianza nelle disfunzioni della cognizione sociale nell'autismo e nella schizofrenia (Corcoran, 2001).

La relazione tra *ToM* e schizofrenia è stata oggetto di dibattito fin dagli anni '90, dovuto agli studi di Frith, il quale suggerì che la schizofrenia portasse ad alterazioni delle capacità meta-rappresentazionali, ovvero abilità nel generare rappresentazioni degli atteggiamenti intenzionali da parte degli altri.

È ormai dimostrato come la *ToM* sia l'abilità della cognizione sociale ad avere l'impatto maggiore sulla *community functioning* (abilità di vita indipendente e il funzionamento sociale ed occupazionale) (Javed e Charles, 2018).

Individui con disturbo schizofrenico cronico dimostrano, infatti, avere compromissioni nella *ToM* tali da condurre loro ad un'errata interpretazione delle emozioni, delle intenzioni o dei suggerimenti altrui, portando a difficoltà nelle interazioni sociali e ad una limitata espressione di empatia verso gli altri, oltre che ad un approccio a situazioni sociali con assunzioni che potrebbero non essere accurate.

Inoltre, uno studio dimostra come anche individui con un alto rischio di sviluppare il disturbo schizofrenico abbiano già compromissioni significative nelle abilità della *ToM* (Chung, Kang, Shin, Yoo e Kwon, 2008).

Sotto il dominio della *ToM* rientrano, inoltre, le abilità di comprensione di idiomi, del linguaggio figurativo e del sarcasmo. Infatti, individui schizofrenici mostrano una capacità peggiore, rispetto a soggetti sani, nella comprensione di discorsi nel quale il significato letterale non corrisponde a quello intenzionale, come ad esempio nell'ironia (Scianna, 2021).

2- Percezione ed elaborazione delle emozioni

Individui con schizofrenia cronica, ma anche quelli al primo episodio di psicosi, tendono non solo a mostrare compromissioni nell'interpretazione delle emozioni dalle espressioni facciali, ma anche nell'identificarle in primo luogo (Barkl et al., 2014). Queste alterazioni portano gli individui a interpretare in modo erroneo gli input generati dagli altri nei contesti sociali, e di conseguenza ad alterazioni della cognizione sociale e del comportamento (Ferri et al., 2014).

La capacità di elaborazione delle emozioni dimostra avere una significativa relazione con la *community functioning* (*social/work functioning* e capacità di vivere autonomamente)

e *social skills* (Couture, Penn e Roberts, 2006; Kee, Green, Mintz e Brekke, 2003). Uno studio condotto con individui ad alto rischio di psicosi, pazienti al primo episodio schizofrenico e individui sani come gruppo di controllo trovò alterazioni significative nel riconoscimento emotivo facciale e quello vocale in entrambi i gruppi clinici rispetto al gruppo di controllo (misurato attraverso un test in cui il partecipante è tenuto a dare un nome all'espressione facciale mostrata e un test di riconoscimento della prosodia emotiva). Questa relazione rimane costante indipendentemente da sesso, età o educazione (Amminger et al., 2012).

Alcuni dei test utilizzati per misurare l'elaborazione delle emozioni sono il Test di Ricognizione delle emozioni di Penn (ER-40) e il compito di ricognizione delle emozioni di Bell Lysaker (BLERT). In uno studio della SCOPE, questi due strumenti rientrano tra le misurazioni che mostrano le maggiori proprietà psicometriche e sono perciò utilizzati negli studi clinici (Mehta, Bhagyayathi, Thirthalli, Kumar e Gangadhar, 2014).

3- Percezione sociale

Data la loro stretta relazione, percezione e conoscenza sociale vengono raggruppate sotto un unico dominio. Esso si riferisce alle abilità di comprensione delle regole e delle convenzioni sociali da parte dell'individuo in un dato contesto sociale e comprende capacità di interpretazione dei comportamenti non verbali o dell'intonazione della voce in modo da poter fare inferenze in situazioni sociali ambigue o complesse. Essa include inoltre la capacità di fare delle valutazioni critiche nel momento in cui dobbiamo generare giudizi di diffidenza nei confronti di altri individui.

Tutte queste abilità permettono una facilitazione nelle interazioni sociali e nella formazione di relazioni interpersonali.

A differenza dei compiti di percezione delle emozioni (che richiedono al partecipante di generare inferenze circa il tono d'umore altrui a partire dalle espressioni facciali o dal tono di voce), nei compiti di percezione sociale è richiesto al partecipante di utilizzare dei *cue* sociali verbali e non per trarre inferenze nelle varie situazioni sociali. Ad esempio, ai soggetti può essere richiesto di identificare in diverse situazioni tratti interpersonali quali grado di intimità, status sociale, tono dell'umore e veracità in altri individui.

Negli individui affetti da schizofrenia vi è una ridotta capacità nel comprendere le regole che governano le interazioni sociali (Savla, Vella, Armstrong, Penn e Twamley, 2013).

Tuttavia, diversi studi recenti dimostrano che alcune delle conoscenze sociali esplicite rimangono ampiamente preservate (Langdon, Connors e Connaughton, 2014) e ciò ha importanti implicazioni per quanto riguarda la percezione che queste persone hanno nei confronti di altri gruppi sociali. In particolare, tra queste conoscenze esplicite vi sono la consapevolezza dello stigma sociale nei confronti del loro gruppo (Rüsch, Corrigan, Todd e Bodenhausen, 2010) e recenti studi dimostrano che la loro percezione verso altri gruppi stigmatizzati risulta essere in linea con gli stereotipi socialmente condivisi (Castelli et al., 2017).

Infine, pare che la consapevolezza di come essi vengono percepiti dalla società possa essere uno dei fattori che contribuisce al peggioramento del loro funzionamento a livello sociale (Henry, von Hippel e Shapiro, 2010).

4- Errore di attribuzione

Designa il modo in cui le persone tendono ad attribuire le cause di particolari eventi di valenza positiva o negativa. I diversi stili di attribuzione si differenziano in: attribuzione disposizionale esterna (la causa di un evento viene attribuita ad una persona esterna), attribuzione situazionale esterna (la causa di un evento viene attribuita a fattori situazionali) ed attribuzione interna (la causa di un evento viene attribuita a se stessi). Gli stili di attribuzione sono spesso misurati attraverso questionari e test (Kinderman et al., 1996).

Nei gruppi clinici di individui con deliri persecutori si osserva come vi sia una tendenza ad attribuire eventi negativi a persone esterne piuttosto che a fattori situazionali. Questa dinamica accade in quanto, mantenere una percezione negativa degli altri aiuterebbe a preservare l'immagine positiva di sé stessi (Bentall et al., 2001). Inoltre, diversi studi effettuati con individui con schizofrenia si sono focalizzati sullo stile di attribuzione ostile da parte di questi, per cui si tende ad attribuire intenzioni ostili alle azioni degli altri: questo stile di attribuzione risulta essere frequente ed in relazione con esiti generali a livello funzionale, quali ansia, depressione e conflitti interpersonali (Buck et al., 2020).

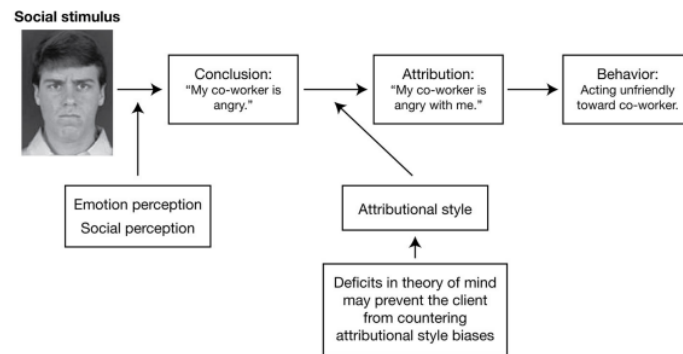


Figura 1. Rappresentazione di un modello concettuale per comprendere l'interazione tra i domini della cognizione sociale e il funzionamento sociale. Il modello fa riferimento ad una particolare situazione sociale: la reazione di una persona affetta da schizofrenia ad un collega che gli passa davanti senza salutare (Couture et al., 2006).

3. I CIRCUITI NEURALI DELLA COGNIZIONE SOCIALE

La capacità di codificare e utilizzare informazioni socialmente rilevanti e, di conseguenza, guidare il proprio comportamento in modo adattivo richiede necessariamente sistemi neurali adibiti ai processi di percezione, elaborazione ed interpretazione dei segnali sociali che ci arrivano.

Nel corso del tempo, grazie alle tecniche di neuroimaging, si è potuto identificare e studiare le basi neurali funzionali ed anatomiche della cognizione sociale, arrivando quindi a definire una vera e propria mappa del “cervello sociale”.

Studi sulle dissociazioni dimostrano come, per esempio, individui con lesioni alla corteccia frontale o prefrontale (PFC) abbiano compromissioni a livello del comportamento sociale nonostante le abilità cognitive quali la memoria e il linguaggio rimangano intatte (Anderson et al., 1999).

Queste evidenze supportano l’ipotesi che la cognizione sociale sia, almeno parzialmente, indipendente dalle altre abilità cognitive, la quale possiede circuiti neurali specifici per l’elaborazione di informazioni sociali.

Nel presente capitolo verrà fornita una panoramica generale dei circuiti neurali alla base delle abilità della cognizione sociale precedentemente illustrate ed evidenze empiriche nella condizione clinica della schizofrenia.

3.1. Il “cervello sociale”: i circuiti neurali coinvolti

Il termine “cervello sociale” ha origine nel campo della biologia evuzionistica, della primatologia e delle neuroscienze comparate. Esso viene descritto da Brothers (1990) come un sistema affettivo e cognitivo superiore evolutosi come risultato di complesse pressioni sociali selettive. La schizofrenia, per alcuni, sarebbe invece un risultato indesiderato dell’evoluzione del cervello sociale (Burns, 2004).

Il modello iniziale proposto da Brothers comprendeva la corteccia orbito-frontale (OFC), il solco temporale superiore (STS) e l’amigdala. Successivamente, numerosi studi hanno confermato il ruolo principale che queste strutture hanno all’interno dell’elaborazione di informazioni sociali ma ne hanno riscontrate anche altre con un ruolo secondario. Di seguito, sulla base della letteratura presente, verranno riportati i principali circuiti neurali coinvolti nei domini della cognizione sociale trattati nel capitolo precedente (*ToM*, elaborazione delle emozioni, percezione sociale ed errore di attribuzione).

1- Lobi frontali e *ToM*

Per studiare le basi neurali interessate nella *ToM* viene misurata l'attività cerebrale degli individui durante compiti che richiedono di attribuire stati mentali. Un esempio di questo compito viene proposto da Fletcher ed altri colleghi (1995): dopo la lettura di un brano, a un gruppo di individui "sani" venivano poste domande in cui veniva richiesto di attribuire stati mentali. Altri due gruppi di controllo dovevano invece rispondere a domande riguardo ad una storia "concreta" che non richiedeva alcuna attribuzione mentale o riguardo a passaggi di frasi non connesse. Paragonando le attività neurali registrate attraverso la tomografia ad emissione di positroni (PET), nel gruppo sperimentale si evidenzia un'attivazione specifica delle aree 8 e 9 di Broadmann nella corteccia mediale frontale. Risultati congruenti si riscontrano in studi con compiti simili e negli studi su individui con lesioni cerebrali (Goel et al., 1995; Stuss, Gallup e Alexander, 2001).

Sempre utilizzando compiti affini, altri studiosi hanno riscontrato un'attivazione della corteccia prefrontale mediale, OFC e giunzione temporo-parietale (TPJ) (Gallagher et al., 2000; Baron-Cohen et al., 1994; Saxe e Kanwisher, 2003).

Questi risultati sono confermati anche dagli studi sulle compromissioni strutturali e funzionali riscontrate nella condizione di schizofrenia. Individui con schizofrenia possiedono, infatti, un volume del cervello ridotto nei lobi frontale e temporale e dimensioni maggiori dei ventricoli rispetto ad individui sani. Inoltre, in soggetti ad alto rischio di schizofrenia vi è una ridotta attivazione cerebrale in tre regioni: TPJ di destra, giro temporale medio di destra e precuneo di sinistra (Vucurovic et al., 2021).

2- Amigdala e regioni coinvolte nell'elaborazione delle emozioni

La capacità di riconoscimento delle emozioni a partire da espressioni facciali è associata alle regioni del giro fusiforme, della PFC e cingolata anteriore (ACC), e all'amigdala (Pinkham et al., 2003).

La comunicazione sociale, oltre all'identificazione dell'emozione a partire dalle espressioni facciali, richiede la capacità di cogliere i cambiamenti facciali dinamici, quali movimenti degli occhi e della bocca. Cambiamenti nella direzione dello sguardo veicolano informazioni sul focus attentivo di un individuo, mentre cambiamenti della forma degli occhi e della bocca facilitano l'espressione di alcune emozioni come la rabbia

e la felicità. Queste due distinzioni suggeriscono l'esistenza di regioni cerebrali distinte coinvolte nell'elaborazione di espressioni facciali statiche e dinamiche (Pinkham et al., 2003). È stato infatti riscontrato come, da una parte, il STS sia fortemente attivato nei compiti di fissazione sullo sguardo e quindi, nell'elaborazione di aspetti dinamici; mentre dall'altra, il giro fusiforme laterale si attiva maggiormente nei compiti di focalizzazione su aspetti statici del viso (Haxby, Hoffmann e Gobbini, 2000).

Studi di imaging e su lesioni hanno evidenziato il ruolo dell'amigdala nel riconoscimento di volti, di emozioni e della presenza di minaccia. Lesioni all'amigdala portano, come esito funzionale, ad una difficoltà nel riconoscere le espressioni emotive degli altri, in particolare l'emozione della paura. Secondo alcuni ricercatori, ciò suggerisce che l'amigdala possa essere maggiormente connessa al riconoscimento delle emozioni negative rispetto a quelle positive. Infatti, Morris e colleghi riscontrano un'attivazione più marcata dell'amigdala nelle condizioni in cui ai partecipanti venivano mostrate fotografie di facce spaventate.

Uno studio investigò la relazione tra la dimensione dell'amigdala e la performance di pazienti con schizofrenia nel riconoscimento delle emozioni (Fujiwara, Yassin e Murai, 2014): i risultati dimostrarono che le dimensioni dell'amigdala di individui clinici fossero minori rispetto a soggetti sani e ciò correlava con una performance peggiore nel compito di riconoscimento, in particolare di emozioni quali la paura, il disgusto, e la tristezza. I deliri persecutori potrebbero originare da una valutazione erronea di minacce sociali (Green e Phillips, 2004). Allo stesso modo, anche il giro fusiforme presenta un volume anormale e un'irrorazione sanguigna minore.

3- Corteccia prefrontale ventro-mediale (VmPC) e percezione sociale

Nei primati non umani lesioni alla corteccia frontale sono associate ad un comportamento antisociale (tendenza ad isolarsi ed evitamento). Negli umani, lesioni alla VmPC portano a difficoltà nel ragionamento sociale e nei processi di *decision making*, oltre ad un'assenza di una normale risposta emotiva di fronte a stimoli specifici (Bechara et al., 1999). Inoltre, Adolphs (1999) evidenziò come i partecipanti con questa tipologia di lesioni fossero più accurati dei partecipanti sani nei compiti di ragionamento su scenari non sociali mentre, di contro, fossero molto meno accurati quando si trattava di compiti di ragionamento su situazioni sociali.

Ulteriori osservazioni su individui con lesioni alla corteccia prefrontale mostrano come essi siano incapaci di generare risposte appropriate di fronte a situazioni sociali e a ragionare su dilemmi sociali, nonostante preservino una conoscenza dichiarativa sulle norme sociali e morali di base ed un normale funzionamento intellettuale (Koenigs et al., 2007). Secondo gli studiosi ciò può essere dovuto al fatto che lesioni alla VmPC sono avvenute in età adulta, quando l'individuo presumibilmente è già andato incontro ad un normale sviluppo sociale e che abbia quindi acquisito e mantenuto l'accesso a informazioni sociali esplicite. Infatti, nei casi in cui le lesioni hanno luogo in età precoce, i pazienti mostrano una mancata conoscenza esplicita delle convenzioni sociali e morali, in quanto mai acquisite in primo luogo (Anderson et al., 1999).

Questi risultati indicano che la VmPC è strettamente in relazione con la capacità di acquisizione della conoscenza sociale e morale durante lo sviluppo e abbia, di conseguenza, un ruolo fondamentale nel comportamento e ragionamento sociale.

4- Network fronto-temporo-parietali e l'errore di attribuzione

I correlate neurali principali implicati in questo dominio paiono essere il precuneo e la corteccia cingolata posteriore (PCC): la PCC si attiva durante processi di valutazione emotive, il precuneo posteriore durante valutazioni attribuzionali, mentre il precuneo anteriore durante i processi di *self-serving attribution*, ovvero la tendenza ad attribuire il merito di eventi positivi a sé stessi e quelli di eventi negativi a fattori o eventi esterni (Cabanis et al., 2013).

Un'ulteriore attivazione che si osserva durante questi processi è quella della dACC e dello striato dorsale: ciò suggerisce che queste attribuzioni abbiano un valore di rinforzo dovuto a processi di apprendimento per rinforzo (Seidel et al., 2010).

Più specificatamente, l'attribuzione interna vede il coinvolgimento della TPJ nell'emisfero destro, del giro temporale superiore (STG) destro e del giro sopramarginale di destra; mentre l'attribuzione esterna mostra un coinvolgimento maggiore dei network fronto-temporo-parietali di sinistra (Seidel et al., 2010).

3.2. Neuroni specchio e cognizione sociale

I neuroni specchio sono una particolare classe di cellule la cui scoperta è dovuta agli esperimenti di Rizzolatti per studiare la corteccia premotoria nel macaco. In questi esperimenti egli osservò un'attivazione di queste cellule sia quando la scimmia compieva certe azioni, sia quando essa osservava lo sperimentatore svolgere la stessa azione (Rizzolatti et al., 1996).

Successivamente vennero individuate alcune delle regioni cerebrali in cui queste cellule risiederebbero negli umani: lobo parietale, corteccia premotoria, parte caudale del giro frontale inferiore, area prefrontale mediale e insula (Rizzolatti e Craighero, 2004).

La funzione di questi neuroni pare essere molteplice ma ci soffermeremo sul ruolo che essi hanno nella generazione dei comportamenti sociali.

L'osservazione e l'imitazione, infatti, hanno un ruolo fondamentale nell'apprendimento e nella generazione di comportamenti sociali (come afferma anche Bandura nella sua teoria dell'apprendimento sociale) e successivamente la scoperta del sistema specchio, altri studi confermarono il loro effettivo coinvolgimento in questi processi.

In particolare, facendo riferimento alla *ToM*, per comprendere gli stati mentali altrui è necessario avere una loro simulazione mentale e questa pare rappresentare una facoltà superiore che deriva dall'osservazione e dall'imitazione. Vi sono infatti evidenze scientifiche circa il coinvolgimento del sistema specchio in tale abilità (Agnew, Bhakoo e Puri, 2007).

Nell'ambito della condizione del disturbo schizofrenico, invece, diversi studi riportano evidenze sulla presenza di attività anormali a livello di questo sistema di neuroni.

Un recente studio dimostrò come già nel primo episodio di schizofrenia vi siano compromissioni della connettività della materia bianca tra le regioni contenenti i neuroni specchio e come questo abbia un impatto a livello clinico sui sintomi negativi e contribuisca all'incapacità di provare empatia (Thakkar, Peterman e Park, 2014).

Inoltre, in relazione ai domini della cognizione sociale vi sono diversi studi che dimostrano come vi sia una ridotta attività in diverse regioni cerebrali nei compiti in cui viene testata la *ToM*, lo stile di attribuzione e l'assunzione di prospettiva (Mehta et al., 2014; Horan et al., 2014). Risultati di un altro studio riportano un'attività alterata dei

neuroni specchio a livello delle regioni corticali durante la visione di stimoli emotivi, e quindi nella percezione ed elaborazione delle emozioni (Quintana et al., 2001).

La ricerca nel campo del sistema specchio è indubbiamente in continuo sviluppo, in quanto la loro scoperta è datata relativamente recente, e tutt'ora non è ancora possibile delineare con certezza un quadro completo circa le sue funzioni ed implicazioni. Nonostante ciò, si può affermare che il loro coinvolgimento, seppur parziale, nella cognizione sociale risulta essere evidente.

CONCLUSIONE

L'elaborato ha cercato di delucidare alcune delle componenti principali di un argomento tanto vasto e complesso quale la cognizione sociale. La *ToM*, l'elaborazione delle emozioni, la percezione sociale e i bias di attribuzione risultano infatti essere i domini principali in grado di spiegare gran parte degli esiti a livello funzionale di tale abilità e sulle quali si è concentrata gran parte della ricerca in questo campo.

Inoltre, le scoperte sull'effettiva esistenza di circuiti neurali che sono in relazione a queste abilità confermano ulteriormente la specificità di tali domini e, in generale, la complessità con cui il nostro cervello funziona.

Questo parallelismo risulta essere utile per una comprensione globale circa il tema, sia in riferimento ad individui sani che ad individui clinici, quali -come trattati nel presente lavoro- le persone con schizofrenia.

La consapevolezza del fatto che vi siano basi biologiche sottostanti queste molteplici abilità sociali e che quindi, compromissioni di queste siano osservabili "oggettivamente" (grazie alle tecniche di neuroimaging), può rappresentare un punto di riflessione per ricordarci del fatto che molti dei comportamenti disfunzionali che si osservano in questi individui siano in realtà al di fuori del loro controllo e della loro volontà. Ciò dovrebbe ridurre la formazione, spesso automatica e immediata, di giudizi negativi nei momenti in cui si interagisce con queste persone ed evitare un loro ulteriore isolamento.

Vi sono, ovviamente, diversi altri fattori - non trattati nel presente lavoro - che influenzano sulla gravità di tali problemi e che assieme potrebbero fornire una base sulla quale ideare futuri interventi riabilitativi con la cognizione sociale come target.

Come già noto, nella schizofrenia vi sono altri processi cognitivi che risultano significativamente compromessi (quali attenzione, memoria, funzioni esecutive...) e sarebbe interessante indagare sulla relazione tra questi e la cognizione sociale e in che misura i primi possano essere associati a questa.

Infine, grazie agli studi nel campo delle neuroscienze, le evidenze ottenute sulle basi neurali in relazione ai meccanismi alterati possono rappresentare potenziali target per lo sviluppo di farmaci per eventuali futuri trattamenti.

BIBLIOGRAFIA

Adolphs, R. (1999). The neurobiology of social cognition. *Current opinion on neurobiology*, 11(2), 231-239.

Agnew, Z. K., Bhakoo, K. K., & Puri, B. K. (2007). The human mirror system: a motor resonance theory of mind-reading. *Brain research reviews*, 54(2), 286–293.

Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (quinta edizione) (2014). Milano: Raffaello Cortina editore

Amminger, G. P., Schäfer, M. R., Klier, C. M., Schlögelhofer, M., Mossaheb, N., Thompson, A., Bechdolf, A., Allott, K., McGorry, P. D., & Nelson, B. (2012). Facial and vocal affect perception in people at ultra-high risk of psychosis, first-episode schizophrenia and healthy controls. *Early intervention in psychiatry*, 6(4), 450–454.

Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature neuroscience*, 2(11), 1032–1037.

Barkl, S. J., Lah, S., Harris, A. W., & Williams, L. M. (2014). Facial emotion identification in early-onset and first-episode psychosis: a systematic review with meta-analysis. *Schizophrenia research*, 159(1), 62–69.

Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D., & Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms. Clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 165(5), 640–649.

Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 19(13), 5473–5481.

Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1143-1192.

Bora, E., & Berk, M. (2016). Theory of mind in major depressive disorder: A meta-analysis. *Journal of affective disorders*, 191, 49–55.

Bora, E., Bartholomeusz, C., & Pantelis, C. (2016). Meta-analysis of Theory of Mind (ToM) impairment in bipolar disorder. *Psychological medicine*, *46*(2), 253–264.

Bora, E., Walterfang, M., & Velakoulis, D. (2015). Theory of mind in behavioural-variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, *86*(7), 714–719.

Brothers, L. (1996). Brain mechanisms of social cognition. *Journal of Psychopharmacology*, *10*(1), 2–8.

Buck, B., Browne, J., Gagen, E. C., & Penn, D. L. (2020). Hostile attribution bias in schizophrenia-spectrum disorders: narrative review of the literature and persisting questions. *Journal of mental health*, 1–18.

Burns J. K. (2004). An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *The Behavioral and brain sciences*, *27*(6), 831–885.

Cabanis, M., Pyka, M., Mehl, S., Müller, B. W., Loos-Jankowiak, S., Winterer, G., Wölwer, W., Musso, F., Klingberg, S., Rapp, A. M., Langohr, K., Wiedemann, G., Herrlich, J., Walter, H., Wagner, M., Schnell, K., Vogeley, K., Kockler, H., Shah, N. J., Stöcker, T., ... Kircher, T. (2013). The precuneus and the insula in self-attributional processes. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, *13*(2), 330–345.

Castelli, L., Carraro, L., Valmori, A., Uliana, C., & Paparella, M. (2021). Social Perception in Schizophrenia: Evidence of Reduced Prejudiced Attitudes Among People with a Diagnosis of Schizophrenia. *Frontiers in psychology*, *12*, 644488.

Corcoran, R. (2009). Theory of mind and schizophrenia. *Consciousness and Cognition*.

Cotter, J., Granger, K., Backx, R., Hobbs, M., Looi, C. Y., & Barnett, J. H. (2018). Social cognitive dysfunction as a clinical marker: A systematic review of meta-analyses across 30 clinical conditions. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *84*, 92–99.

Couture, S. M., Penn, D. L., & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia bulletin*, *32 Suppl 1*(Suppl 1), S44–S63.

Ferri, F., Costantini, M., Salone, A., Ebisch, S. J., de Berardis, D., Mazzola, V., Arciero, G., Ferro, F. M., Di Giannantonio, M., Romani, G. L., & Gallese, V. (2014). Binding Action and Emotion in First-Episode Schizophrenia. *Psychopathology*, *47*, 394 - 407.

Fletcher, P. C., Happé, F., Frith, U., Baker, S. C., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1995). Other minds in the brain: a functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. *Cognition*, 57(2), 109–128.

Fujiwara, H., Yassin, W., & Murai, T. (2015). Neuroimaging studies of social cognition in schizophrenia. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 69(5), 259–267.

Gallagher, H. L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P. C., Frith, U., & Frith, C. D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of 'theory of mind' in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38(1), 11–21.

Goel, V., Grafman, J., Sadato, N., & Hallett, M. (1995). Modeling other minds. *Neuroreport*, 6(13), 1741–1746.

Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., Kring, A. M., Park, S., Silverstein, S. M., & Heinssen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia bulletin*, 34(6), 1211–1220.

Green, M. J., & Phillips, M. L. (2004). Social threat perception and the evolution of paranoia. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 28(3), 333–342. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.006>

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in cognitive sciences*, 4(6), 223–233.

Henry, J.D., von Hippel, C., & Shapiro, L. (2010). Stereotype Threat Contributes to Social Difficulties in People with Schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 49, 31-41.

Horan, W. P., Pineda, J. A., Wynn, J. K., Iacoboni, M., & Green, M. F. (2014). Some markers of mirroring appear intact in schizophrenia: evidence from mu suppression. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 14(3), 1049–1060.

Javed, A., & Charles, A. (2018). The importance of social cognition in improving functional outcomes in schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*, 9, Article 157.

Kee, K. S., Green, M. F., Mintz, J., & Brekke, J. S. (2003). Is Emotion Processing a Predictor of Functional Outcome in Schizophrenia? *Schizophrenia bulletin*, 29(3), 487-497.

Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). A new measure of causal locus: the internal, personal and situational attributions questionnaire. *Personality and Individual Differences, 20*, 261-264.

Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., & Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature, 446*(7138), 908–911.

Langdon, R., Connors, M. H., & Connaughton, E. (2014). Social cognition and social judgment in schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition, 1*, 171 - 174.

Leekam S. (2016). Social cognitive impairment and autism: what are we trying to explain?. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, 371*(1686), 20150082.

Mehta, U. M., Bhagyavathi, H. D., Thirthalli, J., Kumar, K. J., & Gangadhar, B. N. (2014). Neurocognitive predictors of social cognition in remitted schizophrenia. *Psychiatry Research, 219*, 268-274.

Penn, D. L., Sanna, L. J., & Roberts, D. L. (2008). Social cognition in schizophrenia: An overview. *Schizophrenia bulletin, 34*(3), 408-411.

Pinkham, A. E., Penn, D. L., Green, M. F., Buck, B., Healey, K., & Harvey, P. D. (2014). The social cognition psychometric evaluation study: results of the expert survey and RAND panel. *Schizophrenia bulletin, 40*(4), 813–823.

Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., & Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *The American journal of psychiatry, 160*(5), 815–824.

Quintana, J., Davidson, T., Kovalik, E., Marder, S.R., & Mazziotta, J.C. (2001). *A Compensatory Mirror Cortical Mechanism for Facial Affect Processing in Schizophrenia. Neuropsychopharmacology, 25*, 915-924.

Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain research. Cognitive brain research, 3*(2), 131–141.

Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual review of neuroscience, 27*, 169–192.

Rüsch, N., Corrigan, P. W., Todd, A. R., & Bodenhausen, G. V. (2010). Implicit self-stigma in people with mental illness. *The Journal of nervous and mental disease*, *198*(2), 150–153.

Santamaría-García, H., Baez, S., Gómez, C., Rodríguez-Villagra, O., Huepe, D., Portela, M., Reyes, P., Klahr, J., Matallana, D., & Ibanez, A. (2020). The role of social cognition skills and social determinants of health in predicting symptoms of mental illness. *Translational psychiatry*, *10*(1), 165.

Savla, G. N., Vella, L., Armstrong, C. C., Penn, D. L., & Twamley, E. W. (2013). Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophrenia bulletin*, *39*(5), 979–992.

Saxe, R., & Kanwisher, N. (2003). People thinking about thinking people. The role of the temporo-parietal junction in "theory of mind". *NeuroImage*, *19*(4), 1835–1842.

Scianna, C., (2021). L'elaborazione dell'ironia nella schizofrenia. Componenti cognitive ed emotive della teoria della mente. *Reti, saperi, linguaggi, Italian Journal of Cognitive Sciences*, pp. 345-364.

Seidel, E. M., Eickhoff, S. B., Kellermann, T., Schneider, F., Gur, R. C., Habel, U., & Derntl, B. (2010). Who is to blame? Neural correlates of causal attribution in social situations. *Social neuroscience*, *5*(4), 335–350.

Stuss, D. T., Gallup, G. G., Jr, & Alexander, M. P. (2001). The frontal lobes are necessary for 'theory of mind'. *Brain: a journal of neurology*, *124*(Pt 2), 279–286.

Thakkar, K. N., Peterman, J. S., & Park, S. (2014). Altered brain activation during action imitation and observation in schizophrenia: a translational approach to investigating social dysfunction in schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, *171*(5), 539–548.

Vucurovic, K., Caillies, S., & Kaladjian, A. (2021). Neural Correlates of Mentalizing in Individuals with Clinical High Risk for Schizophrenia: ALE Meta-Analysis. *Frontiers in psychiatry*, *12*, 634015.

Yu Sun Chung, S. C., Kang, D. H., Na Young Shin, Y. S., So Young Yoo, Y. Y., & Jun Soo Kwon, S. K. (2008). Deficit of theory of mind in individuals at ultra-high risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *99*(1-3), 111-118.