

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

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

**Corso di Laurea in Psicologia dello Sviluppo, della
Personalità e delle Relazioni Interpersonali**

Elaborato finale

Psicopatia e atti criminali: libero arbitrio o determinismo?

Psychopathy and criminal acts: free will or determinism?

***Relatrice:*
Prof. ssa Chiara Spironelli**

***Laureanda:* Giulia Vecchioni
Matricola: 1221353**

Anno Accademico 2021-2022

SOMMARIO

INTRODUZIONE	pag. 5
1. LA PSICOPATIA	pag. 7
1.1 Cos'è la psicopatia	pag. 7
1.2 Psicopatia e disturbo antisociale di personalità	pag. 8
1.3 Psicopatia primaria e secondaria	pag. 9
1.4 Psicopatia come adattamento	pag. 11
1.5 Dinamica preda-predatore	pag. 11
2. NEUROBIOLOGIA DELLA PSICOPATIA	pag. 15
2.1 Teorie neurobiologiche di Blair e Kiehl	pag. 15
2.2 Corteccia prefrontale	pag. 16
2.3 Amigdala	pag. 19
2.4 Neurotrasmettitori	pag. 20
2.4.1 <i>Serotonina</i>	<i>pag. 20</i>
2.4.2 <i>Dopamina</i>	<i>pag. 22</i>
2.5 Ippocampo	pag. 23
2.6 Insula	pag. 25
2.7 Corpo striato	pag. 26
3. IMPLICAZIONI SOCIALI, FILOSOFICHE E LEGALI	pag. 29
3.1 Implicazioni sociali	pag. 29
3.2 Implicazioni filosofiche	pag. 30
3.3 Implicazioni legali	pag. 31
BIBLIOGRAFIA	pag. 35

INTRODUZIONE

Le persone sono capitanie del loro destino o sono solo vittime delle circostanze? Le posizioni sul libero arbitrio sono state definite in secoli di dibattito filosofico ed è possibile distinguerne almeno tre. Da una parte c'è il determinismo duro, rappresentato ad esempio da Freud, che credeva nel determinismo psichico e nel primato dell'inconscio nel governare l'azione. Secondo questa concezione, il libero arbitrio non esiste: tutto ciò che accade è il prodotto inevitabile di cause precedenti, e non era possibile fare altro. L'impressione di poter scegliere è dunque un'illusione, perché forze esterne alla nostra coscienza hanno già deciso per noi.

Una versione di questa visione è stata persino utilizzata come difesa legale. Nel difendere la causa dei suoi clienti Leopold e Loeb, Clarence Darrow dichiarò “[...] *Cosa c'entra questo ragazzo? Non era suo padre, non era sua madre, non era i suoi nonni. Tutto questo gli è stato consegnato. Non si è circondato di governanti e di ricchezze. Non si è creato da solo. Eppure deve essere costretto a pagare.*” (tratto da Cahn, 1989)

Dall'altra parte c'è il libertarismo. Sartre ha sostenuto con passione l'idea che le persone siano "*condannate alla libertà*". In questa visione, il libero arbitrio esiste, e la categoria del possibile è molto più vasta di quella dell'effettivo.

Al centro del dibattito tra i sostenitori di una concezione causalistica e i difensori dell'idea di volontà umana si collocano i compatibilisti, che propongono l'idea di una libertà parziale. Ad esempio, Kant ha teorizzato che le persone hanno la capacità di agire liberamente, ma la usano solo a volte.

La psicologia ha ereditato il dibattito, e il suo contributo non si trova nel risolvere questioni metafisiche, ma altrove: ciò che può fare è esplorare i fondamenti del comportamento umano. In particolare, l'ascesa delle neuroscienze ha messo in discussione il concetto di libero arbitrio, e giustifica un aggiornamento del suo ruolo nel processo decisionale. Molte ricerche hanno ormai dimostrato che le persone a volte si sbagliano quando credono che le loro scelte siano libere, e le nuove teorie dell'azione hanno separato la fase decisionale da quella iniziatica.

In uno studio, Libet e colleghi (1983) hanno utilizzato l'elettroencefalogramma (EEG) per monitorare l'attività cerebrale in individui istruiti a compiere un movimento volontario della mano. I ricercatori hanno scoperto che l'attività cerebrale che segna la presa di coscienza del movimento si registra, in media, 300 millisecondi dopo un'attività cerebrale, chiamata "potenziale di prontezza" (dall'Inglese *Readiness Potential*, RP).

Il fatto che il cervello si predisponga al movimento prima dell'intenzione cosciente di compierlo sarebbe contrario all'ipotesi che il libero arbitrio abbia dato inizio all'azione. Tuttavia, sebbene la volontà non inizi l'azione, può esercitare un veto sull'intero processo se le persone desiderano interrompere un'azione specifica. (Libet et al., 1983). In altre parole, astenersi dall'agire è un atto tanto quanto commetterne uno (Sherrington, 1933).

La capacità cognitiva (intesa come la capacità di valutare le proprie azioni) e decisionale (intesa come volontà) normalmente si integrano a vicenda. Tuttavia, esistono stati patologici, come la psicopatia, in cui esse sono compromesse, con un'alterazione della capacità di ragionamento e di scelta.

Negli ultimi anni un crescente interesse per questo ambito di ricerca ha permesso di chiarire alcuni aspetti critici relativi al funzionamento della mente criminale, anche e soprattutto grazie allo sviluppo di strumenti sempre più raffinati che ne permettono lo studio sistematico. I principali studiosi hanno sostenuto che la psicopatia dovrebbe essere trattata come un disturbo del neurosviluppo di origine genetica (Blair, 2003; Cleckley, 1941; Hare, 1991; Karpman, 1948; Kernberg, 1998) e la ricerca ha identificato anomalie e compromissioni neurobiologiche negli individui psicopatici (Debowska et al., 2014).

Le neuroscienze contemporanee hanno dei risvolti clinici legali ma, soprattutto, sollevano discussioni che sono nuove e antiche al tempo stesso: ci permettono di indagare scientificamente le intuizioni dei filosofi del passato, per provare a stabilire fino a che punto le alterazioni cerebrali possono compromettere, negli individui affetti da psicopatia, la libertà di poter fare altrimenti.

CAPITOLO PRIMO – LA PSICOPATIA

1.1 Cos'è la psicopatia

Il concetto di psicopatia ha una lunga tradizione storica e clinica.

Storicamente, una delle prime definizioni di questa condizione risale ai tempi di Pinel, che all'inizio del XIX secolo descrisse un gruppo di pazienti che mostravano manie senza delirio. Nel 1835, Prichard descrisse l' *"imbecillità morale"* come un disturbo mentale che non riguarda l'intelletto, ma che si manifesta *"nello stato dei sentimenti, del temperamento o delle abitudini"* (Davison et al., 1990). Più di ottanta anni fa Freud, catturando il nucleo della personalità psicopatica, scrisse: *"[...] due sono i tratti essenziali in un criminale: un egoismo sconfinato e un forte impulso distruttivo. Comune a entrambi, e condizione necessaria per la loro espressione, è l'assenza dell'amore, la mancanza di un apprezzamento emotivo degli oggetti (umani)"* (Freud, 1928).

Cleckley, nel libro *La maschera della sanità mentale*, è stato il primo a esaminare in modo estensivo i tratti di personalità dello psicopatico e a presentare il costrutto clinico di psicopatia. Cleckley considerava la psicopatia un esempio di *folie lucid*, una psicosi nascosta, nient'altro che una maschera di apparente sanità mentale. I processi conservano il loro aspetto normale durante l'esame psichiatrico ma falliscono miseramente nella vita reale. (Cleckley, 1988)

Meloy (2001) scrisse che, quando si guarda lo psicopatico, c'è meno di quanto sembri. Infatti, la sua personalità è organizzata a livello preedipico e non ha una struttura tripartita (Io, Es, Super-Io). Gli oggetti interiorizzati sono oggetti parziali, la concezione di sé e degli altri è buona o cattiva e vengono utilizzate difese primitive per fare in modo che le rappresentazioni di sé siano sempre valorizzate e quelle degli oggetti sempre svalutate. Di conseguenza, lo psicopatico vive in un mondo emotivo pre-socializzato (Meloy, 1988) e ha una gamma e una profondità di sentimenti ancora più ristretta di quella di un bambino: mancano i sentimenti più maturi e le emozioni più ampie, profonde e complesse. Si può parlare, nel caso degli psicopatici, di pseudo-emozioni, e delle loro manifestazioni come di una pantomima dei sentimenti (Palermo, 2004).

Cleckley ha proposto 16 tratti fondamentali della personalità degli psicopatici,

suddividendoli in tre categorie distinte: adattamento positivo (intelligenza, razionalità e assenza di delusioni o nervosismo), devianza comportamentale (sfiducia, irresponsabilità, comportamento promiscuo, antisociale e impulsivo, e mancanza di obiettivi di vita) e deficit emotivi e relazionali (mancanza di rimorso/vergogna, egocentrismo, slealtà, mancanza di discernimento, reazione emotiva negativa e assenza di sentimenti autentici) (Cleckley, 1976).

Il lavoro di Cleckley è stato ulteriormente perfezionato e convalidato empiricamente da Hare, il cui Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) è lo strumento più utilizzato e validato per la valutazione della psicopatia in contesti clinici, di ricerca e forensi. Il Fattore 1 descrive le caratteristiche fondamentali della personalità psicopatica ed è composta dai seguenti *item*: fascino superficiale, senso di sé grandioso, menzogna patologica, impostore/manipolativo, assenza di rimorso o senso di colpa, affettività superficiale, mancanza di empatia e mancanza di accettazione della responsabilità per le proprie azioni. Il Fattore 2 descrive i comportamenti associati a uno stile di vita cronicamente instabile e antisociale, e gli *item* da cui è rappresentato sono: stile di vita socialmente deviante, bisogno di stimoli/propensione alla noia, stile di vita parassitario, scarso controllo comportamentale, promiscuità nel comportamento sessuale, mancanza di obiettivi realistici/a lungo termine, impulsività, irresponsabilità, delinquenza minorile, problemi comportamentali precoci, revoca della libertà condizionale, molte relazioni coniugali a breve termine e versatilità criminale. (Hare et al., 1990; Harpur et al., 1989) Ogni *item* viene valutato applicando un punteggio di 0, 1 o 2 e il punteggio risultante rappresenta il grado di psicopatia di un individuo.

1.2 Psicopatia e disturbo antisociale di personalità

Nella terza versione del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, la psicopatia è stata consolidata concettualmente con il disturbo antisociale di personalità (*Anti-Social Personality Disorder, ASPD*). Tuttavia, tale mossa è stata criticata per l'eccessiva enfasi sugli esiti comportamentali (come la criminalità) e la sotto-enfasi delle caratteristiche affettivo-interpersonali (Cunningham et al., 1998), tipiche della psicopatia. Pertanto, le due condizioni non sono uguali, e solo

circa un terzo delle persone diagnosticate con ASPD soddisfa anche i criteri per la psicopatia.

Per i soggetti con ASPD, le difficoltà di elaborazione delle informazioni derivano da problemi nel funzionamento esecutivo - che riguarda inibizione, pianificazione, ragionamento astratto e memoria di lavoro: questi individui, quindi, potrebbero commettere atti antisociali perché hanno difficoltà a pianificare in anticipo e a fermarsi una volta che hanno iniziato a fare qualcosa (Baskin-Sommers, 2010).

Per le persone affette da psicopatia, invece, le difficoltà iniziano nel filtrare le informazioni. In sostanza, gli psicopatici utilizzano una parte relativamente grande delle loro risorse attentive per cose di interesse immediato, ignorando tutti gli altri stimoli. (Baskin-Sommers, 2022).

Un esempio concreto si può trovare in Robert Durst, un erede immobiliare condannato per omicidio nel 2021. Mentre era in fuga dalla polizia per aver ucciso il suo padrone di casa con migliaia di dollari tasca, entrò in un supermercato perché aveva fame, rubò un panino e fu catturato. In quel momento, il suo obiettivo era quello di prendere un panino, ignorando completamente tutto il resto, come la grande quantità di denaro che portava con sé, le telecamere di sicurezza e l'alto rischio di essere catturato. Questa anomalia attentiva riflette un problema di riallocazione dell'attenzione per elaborare informazioni periferiche mentre sono impegnati in un comportamento diretto all'obiettivo (Patterson et al., 1993).

1.3 Psicopatia primaria e secondaria

Esiste una lunga storia di suddivisione di classificazione di diversi tipi di psicopatici. Forse il primo suggerimento dell'esistenza di varianti risale a Karpman (1941), con la distinzione tra psicopatia primaria e secondaria, che rimane la distinzione più accreditata tra quelle esistenti.

Le due varianti si distinguono innanzitutto sulla base dell'eziologia (Karpman, 1941; Mealey, 1995; Porter, 1996): la psicopatia primaria è principalmente

attribuibile a un deficit affettivo ereditabile; la psicopatia secondaria è principalmente causata da un disturbo affettivo acquisito, o da un adattamento: questi individui, gravemente traumatizzati o disillusi dai propri cari, potrebbero, col tempo, imparare a spegnere le proprie emozioni come meccanismo di *coping*. Si sostiene che, con la continua validazione dell'ipotesi, la psicopatia secondaria dovrebbe essere considerata un disturbo dissociativo basato su questo distacco tra emozioni e cognizione/comportamento.

Un'altra dimensione di distinzione delle varianti è il livello di ansia. Ciò è in linea con la descrizione di Cleckley (1964) degli psicopatici primari come caratterizzati da una mancanza di ansia, e la descrizione di Karpman (1941) degli psicopatici secondari come nevrotici. Questa distinzione è coerente anche con il lavoro di Newman sugli psicopatici a bassa ansia (primari) e ad alta ansia (secondari). Oltre a mostrare segni fisiologici attenuati di reattività emotiva (Blackburn 1975; Karpman 1948; Lykken 1995), gli psicopatici primari sono stati descritti come altamente intelligenti, socialmente competenti e manipolatori. Gli psicopatici secondari manifestano, invece, maggiori difficoltà comportamentali, come impulsività comportamentale, goffaggine sociale e mancanza di sensibilità morale (Cleckley, 1976).

Secondo Blackburn (1975), la principale distinzione tra psicopatici primari e secondari risiede nel loro grado di ritiro. Lo psicopatico primario è estroverso, sicuro di sé e dominante, mentre lo psicopatico secondario è ritirato, con poca fiducia in sé stesso e sottomesso.

Le varianti possono anche essere discriminate sulla base di tratti *borderline* e narcisistici. Blackburn ha rilevato che gli psicopatici primari presentano più spesso disturbi antisociali e narcisistici, mentre gli psicopatici secondari si qualificano più spesso per la diagnosi di disturbo *borderline* della personalità (Blackburn, 1998; Blackburn et al., 1999). Inoltre, rispetto alla psicopatia primaria, quella secondaria manifesta un maggior numero di caratteristiche psicopatologiche, tra cui disturbi dell'ansia e dell'umore (Alterman et al., 1998; Blackburn, 1998; Haapasalo et al., 1992; Vassileva et al., 2005).

Per quanto riguarda l'aggressività, gli psicopatici primari tendono a commettere crimini di natura essenzialmente strumentale; quelli secondari commettono invece crimini più impulsivi (Patrick & Zempolich, 1998; Skeem et al., 2003).

Infine, secondo varie teorie (Levenson et al., 1995; Mealey, 1995), gli psicopatici primari manifestano maggiori tratti di distacco emotivo (Fattore 1 della PCL-R), mentre gli psicopatici secondari manifestano maggiore devianza sociale e impulsività (Fattore 2 della PCL-R).

1.4 La psicopatia come adattamento

Nella sua piena manifestazione clinica, la psicopatia rappresenta una condizione disadattiva che promuove gravi deficit funzionali. Tuttavia, da una prospettiva evolutiva si può distinguere l'adattamento condizionato dall'idea di psicopatia come patologia e interpretarla nel contesto di una strategia adattiva. Secondo tale prospettiva, analogamente ad altre condizioni psichiatriche, espressioni moderate dei tratti possono essere vantaggiose in determinati contesti. Ad esempio, come suggerito da Hagen (1999), la depressione *post-partum* potrebbe essere una risposta funzionale all'inadeguato sostegno sociale da parte dei padri o di altri membri della famiglia, e quindi una strategia per ottenere aiuto.

Allo stesso modo per la psicopatia, un individuo astuto e manipolatore, egoista e che presenta un generale disprezzo per il benessere altrui, potrebbe ottenere vantaggi in una varietà di contesti (Glenn et al., 2011). Le nozioni speculative sul valore di tali tratti per la sopravvivenza sono intuitivamente plausibili. Ad esempio, durante i periodi di stress della nostra storia evolutiva, un'immunità allo stress e all'ansia può prevenire lo sviluppo del disturbo post-traumatico da stress. Allo stesso modo, una biologia che brama novità potrebbe aver incoraggiato la migrazione e una più ampia ricerca di risorse.

1.5 La dinamica preda-predatore

Hare e Jutai (1983) hanno sostenuto la propensione all'aggressività violenta negli psicopatici autori di reato. La ricerca empirica ha stabilito che gli psicopatici si

impegnano in due modalità di violenza più frequentemente di altri criminali non psicopatici: la violenza affettiva e la violenza predatoria. (Meloy, 2006)

La **violenza affettiva** è caratterizzata da una reazione emotiva a un evento frustrante o minaccioso. L'aggressione viene avviata senza tener conto di alcun obiettivo potenziale, come ottenere i beni della vittima o aumentare il proprio status. Questo tipo di aggressività può essere considerato un comportamento "determinista": non si tratta di un'azione innescata dalla volontà dell'individuo ma dalle circostanze ambientali. Tuttavia, gli individui sani hanno spesso la capacità di scegliere una risposta alternativa all'aggressione reattiva.

La **violenza predatoria** è caratterizzata dalla mancanza di emozioni e da un'attenta pianificazione e preparazione. Questo tipo di aggressione, secondo la prospettiva compatibilista, implica il libero arbitrio; l'individuo ha voluto l'aggressione strumentale, ma avrebbe potuto fare altrimenti, se avesse avuto la possibilità di fare un'altra cosa.

Dal punto di vista evoluzionistico, la predazione dei nostri antenati aveva come scopo la caccia al cibo. Nel caso della psicopatia, la caccia viene eseguita principalmente per altri motivi, tra cui piacere, che in alcuni casi è piacere sadico. La violenza affettiva è sia più comune che meno pericolosa della violenza predatoria. Gli individui psicopatici sono molto più inclini, rispetto a criminali non psicopatici, a impegnarsi in aggressioni predatorie. Meloy (1988) ha infatti teorizzato che la predisposizione alla violenza predatoria sarebbe dovuta ai bassi livelli di eccitazione e reattività autonoma, alla disidentificazione con la vittima, alla percezione di cattiveria negli altri, alla grandiosità, al distacco emotivo e alla mancanza di empatia. Gli psicopatici si impegnano in una dinamica "preda-predatore" con i loro oggetti (Meloy, 1988): il loro meta-obiettivo è dominarli, operando all'interno di un quadro relazionale di dominanza e sottomissione.

Inoltre, sono attenti osservatori: i tratti psicopatici sono associati a una maggiore accuratezza nella valutazione della vulnerabilità della vittima dopo aver visto i video di loro che camminano (Wheeler et al., 2009). Queste scoperte scientifiche suggeriscono un'acuità predatoria negli psicopatici: sembrano avere un cervello particolarmente cablato per fare questo. L'architettura interna dello psicopatico potenzia la violenza predatoria: gli psicopatici sono meno reattivi alle minacce

ambientali, non elaborano la tristezza e la paura nelle vittime come fanno i non psicopatici, e mostrano deficit nell'empatia morale ma non in quella cognitiva (la capacità di sapere cosa sta provando l'altra persona). Del resto, lo psicopatico è libero da emozioni, ansie, inibizioni, empatia, interferenze morali, una coscienza e un sistema di valori interiorizzato che interferirebbero con il successo della predazione (Meloy, 2012).

Questo è clinicamente evidente durante il test di Rorschach, in cui gli adulti psicopatici spesso trasformano le percezioni benigne in percezioni predatorie: "*È una farfalla... con gli artigli*"; "*È una balena... con una pinna di squalo*"; "*Vedo due lupi carnivori... vorrei vedere le colombe che si accoppiano*"; "*Un pipistrello o una falena malvagia, un animale peloso che non allatta la mamma*". Tali identificazioni nel mondo reale si manifestano nella propensione dello psicopatico a impegnarsi in una violenza pianificata e priva di emozioni (Meloy, 2006), e nell'associazione tra sadismo e psicopatia (Holt et al., 1999).

Questa dinamica preda-predatore è evidente anche nella risposta controtransferale agli adulti psicopatici. In un'ampia indagine Meloy e colleghi (2002) hanno riscontrato che il 77,3 per cento di coloro che hanno intervistato uno psicopatico adulto ha riportato una reazione fisiologica. Si tratta di risposte primitive dovute all'attivazione simpatica del sistema nervoso autonomo e che segnalano il pericolo di essere preda di un predatore intraspecie. ("*mi si è accapponata la pelle*", "*mi ha fatto drizzare i capelli sul collo*", "*mi sentivo fuori di me... intorpidito*", "*mi sembrava di aver ingoiato del cemento*", "*ero congelato dalla paura*", "*non riuscivo a prendere fiato*", "*il mio cuore batteva forte*") (Meloy et al., 2002).

CAPITOLO SECONDO – NEUROBIOLOGIA DELLA PSICOPATIA

2.1 Teorie neurobiologiche di Blair e Kiehl

Il tasso di prevalenza delle disfunzioni cerebrali nella popolazione generale è del 3 per cento, ma gli studi neuropsicologici mostrano anomalie tra la popolazione criminale fino al 94 per cento dei casi tra gli autori di omicidi (Redding, 2006). L'aggressività psicopatica antisociale deve quindi essere vista come il risultato di una predisposizione biologica e di fattori ambientali, e del loro effetto sul cervello. La determinazione dei correlati fisiologici della psicopatia è stata oggetto di ricerca empirica almeno dagli anni Cinquanta. Da quel momento, sono stati proposti numerosi modelli, ma possiamo riconoscere le teorie neurobiologiche della psicopatia proposte da Blair (2006) e Kiehl (2006) come le due principali. Questi modelli condividono sia sostanziali similitudini che importanti differenze. Entrambe le teorie coinvolgono componenti del sistema limbico, una rete di regioni cerebrali che supportano l'elaborazione delle emozioni. Il modello di Blair ha posto l'accento soprattutto sulle disfunzioni dell'amigdala e della corteccia prefrontale (Blair, 2006). Il modello di disfunzione paralimbica di Kiehl (2006), invece, descrive anomalie più ampiamente distribuite nel cervello degli psicopatici. Questo modello si basa sullo studio della citoarchitettonica (Brodmann, 1909; Mesulam, 2000), che ha identificato regioni del cervello correlate in base a tipo e struttura.

Attualmente, sia il modello di Blair che quello di Kiehl continuano a essere supportati, ma rimane la necessità di una maggiore chiarezza nel rendere conto delle caratteristiche specifiche della psicopatia e delle basi biologiche sottostanti. Tuttavia, diversi studi si sono interrogati sul coinvolgimento delle varie strutture e funzioni cerebrali, alcune delle quali verranno presentate nei prossimi paragrafi.

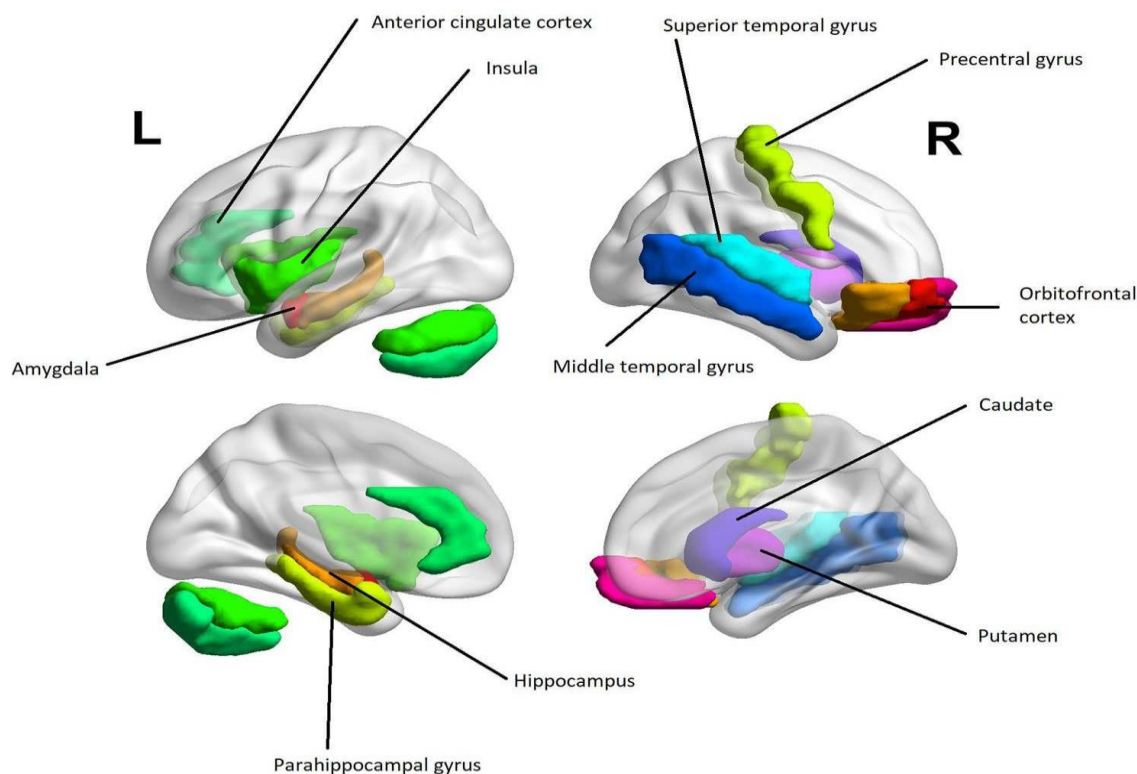


Figura 1. Mappa anatomica delle regioni cerebrali correlate alla psicopatia secondo il modello di disfunzione paralimbica di Kiehl (2006). Fonte: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.01027>

2.2 Corteccia prefrontale

Diversi studi hanno trovato una riduzione del metabolismo nella corteccia frontale (Goyer et al., 1994) e una riduzione della materia grigia del lobo prefrontale (Raine et al., 2000; Yang et al., 2005) negli individui con psicopatia. Tre principali filoni di dati sostengono questa tesi. Il primo filone è quello che vede gli individui aggressivi come caratterizzati da un ridotto funzionamento frontale (Goyer et al., 1994; Raine et al., 1998; Volkow et al., 1995). C'è da sottolineare, però, che solo il rischio di aggressività reattiva, e non strumentale, è associato a tali lesioni (Anderson et al., 1999; Grafman et al., 1996; Pennington et al., 1993). L'aggressività potrebbe essere dovuta al fatto che la corteccia frontale regola i sistemi neurali che mediano la risposta di base alla minaccia (Gregg et al., 2001; Panksepp, 1998). Quando sono disfunzionali, la risposta di base alla minaccia diventa disregolata, aumentando il rischio di aggressività reattiva. Ad esempio, nel caso di disfunzioni alla corteccia prefrontale come per la psicopatia, o di traumi come per i pazienti con disturbo post traumatico da stress (post-traumatic

stress disorder – PTSD), il rischio di manifestare aggressività reattiva è più alto (Silva et al., 2001) perché le minacce potenziali sono considerate molto più intense dal sistema di base della minaccia (Blair, 2004; Blair et al., 2005).

In uno studio di Raine e colleghi (1998), in cui venivano messi a confronto i due gruppi di assassini (predatori e affettivi), è emerso che gli assassini affettivi hanno mostrato un'attivazione prefrontale significativamente ridotta rispetto ai controlli, mentre gli assassini predatori non differivano dai controlli. Secondo Meloy (2006) la funzione esecutiva degli assassini predatori facilitava la premeditazione e la pianificazione dei loro omicidi, mentre l'emotività negativa degli assassini affettivi non era gestita in modo efficace a causa della loro ipofrontalità.

Per quanto riguarda il secondo filone, invece, gli individui che soffrono di psicopatia mostrano prestazioni ridotte sulle misure classiche del funzionamento esecutivo (Kandel et al., 1989; Morgan et al., 2000). Le aree della corteccia prefrontale sono importanti per monitorare il comportamento in corso, stimare le conseguenze e incorporare l'apprendimento emotivo nel processo decisionale (Duncan et al., 2000; Salzman et al., 2010). Recenti evidenze suggeriscono che il danno alla corteccia prefrontale è anche associato a specifici tipi di giudizi morali utilitaristici, come quando si sceglie di sacrificare una vita per salvarne due (Koenigs et al., 2007), che esemplificano il tipo di razionalità non empatica che caratterizza il processo decisionale degli psicopatici.

I neurologi hanno notato che cambiamenti di personalità che accompagnano il danno alla corteccia prefrontale ventromediale (vmPFC), come mancanza di empatia, irresponsabilità e scarsa capacità di prendere decisioni, sono simili ai tratti caratteristici della personalità psicopatica, al punto che i cambiamenti di personalità associati ad un danno a questa area sono stati definiti "pseudopsicopatia" (Blumer e Benson, 1975) e "sociopatia acquisita" (Eslinger e Damasio, 1985).

Il ruolo ipotizzato della vmPFC nella psicopatia dipende dalle interazioni reciproche con altre regioni cerebrali, come ad esempio l'amigdala, che si ritiene segnali la salienza affettiva degli stimoli ambientali (Davis e Whalen, 2001; Adolphs, 2010). Questo disaccoppiamento funzionale tra amigdala e vmPFC è coerente con l'idea che una compromissione del processo decisionale nella

psicopatia sia dovuta a una carente integrazione degli input affettivi (Cleckley, 1976; Hiatt et al., 2006; Blair et al., 2009).

Il terzo filone riguarda, infine, le somiglianze tra psicopatici e pazienti con danni strutturali e funzionali bilaterali alle corteccie prefrontali del cervello. Damasio (1994) descrive un paziente, "Elliot", la cui corteccia prefrontale destra è stata resa disfunzionale a causa di un tumore. I sintomi di Elliot erano simili a quelli di Phineas Gage, che aveva subito danni strutturali e funzionali ai lobi frontali del cervello in seguito a un incidente sul lavoro. Entrambi presentavano un profilo emotivo piatto, con risposte emotive e volitive ridotte alle situazioni sociali, correlate a un processo decisionale difettoso. Inoltre, il comportamento dei due pazienti divenne estremamente irrazionale, al punto di perdere lavoro e matrimonio. La maggior parte delle loro capacità mentali erano intatte, ma non erano più in grado di prendere decisioni, di pianificare il futuro o di elaborare le emozioni e comportarsi di conseguenza, in accordo con le regole sociali che aveva imparato in precedenza (Damasio et al., 1994).

Tuttavia, non tutti i compiti inducono una ridotta attività prefrontale negli psicopatici. Per esempio, gli psicopatici ricorrono a questa regione per attribuire stati emotivi agli altri, mentre gli individui sani utilizzano il sistema dei neuroni specchio (giro sopramarginale e giro frontale superiore) (Sommer et al., 2010). Ciò potrebbe indicare che le strutture comunemente etichettate come disfunzionali nei percorsi psicopatici non sono necessariamente inoperanti, ma possono semplicemente essere utilizzate in modo diverso.

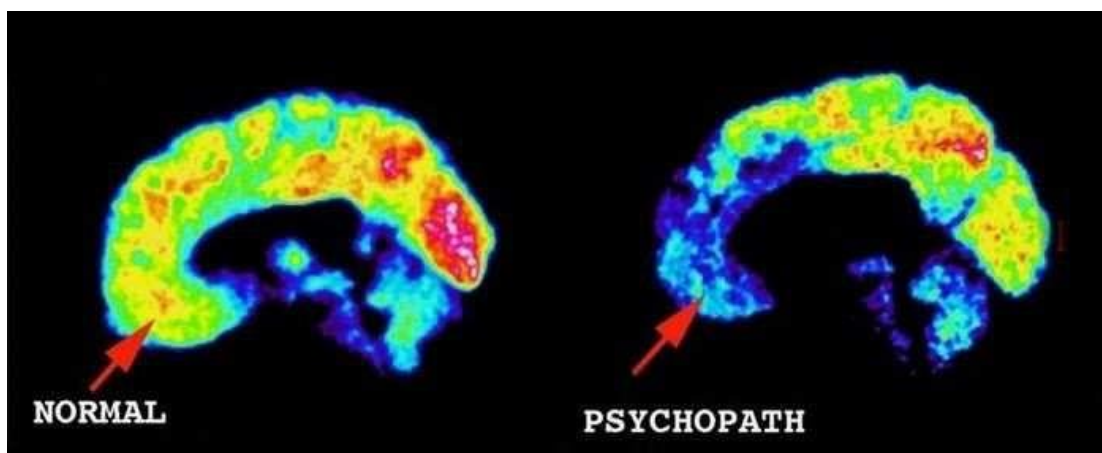


Figura 2 Ipoattivazione della corteccia prefrontale nel soggetto psicopatici rispetto al soggetto di controllo. https://scienceleadership.org/blog/the_neuroscience_of_psychopaths.

(James Fallon
Fonte:

2.3 Amigdala

L'fMRI è stata utilizzata per rivelare che i tratti psicopatici sono associati a riduzioni del volume dell'amigdala (Ermer et al., 2012). In particolare modo, l'amigdala ha un ruolo importante per quanto riguarda l'elaborazione delle espressioni e l'apprendimento dello stimolo-rinforzo (Blair, 2001; Blair et al., 2005; Blair et al., 2006)

A proposito dell'elaborazione delle espressioni, pazienti con lesioni dell'amigdala mostrano problemi nel riconoscimento delle emozioni negli altri, in particolare di quelle di paura (Adolphs, 2002; Blair, 2003). In indagini recenti, rispetto ai controlli, gli psicopatici hanno dimostrato livelli più bassi di attivazione dell'amigdala quando visualizzavano immagini raffiguranti violazioni morali (Harenski et al., 2010) e volti paurosi (Dolan et al., 2009). Inoltre, da una meta-analisi di 26 studi è emerso che il riconoscimento emotivo delle espressioni facciali e delle indicazioni vocali è significativamente compromesso negli psicopatici giovani e adulti per tutte le emozioni di base: rabbia, disgusto, paura, felicità, tristezza e sorpresa (Dawel et al., 2012). Queste emozioni smorzate influenzano le percezioni, i processi di pensiero e le azioni verso gli altri, favorendo sia l'audacia che la totale mancanza di rimorso e di empatia emotiva. In secondo luogo, l'amigdala è necessaria per la formazione di associazioni stimolo-rinforzo (Baxter et al., 2002; Everitt et al., 2003) e si sostiene che gli individui affetti da psicopatia siano compromessi in questa forma di apprendimento di comportamenti appropriati per determinate situazioni attraverso informazioni di ricompensa e punizione (Blair, 2004). Ciò è dovuto a una relativa indifferenza alla "punizione" del disagio della vittima, e a una riduzione dell'apprendimento dell'associazione tra questa "punizione" e la rappresentazione dell'azione che ha causato il disagio della vittima. A causa di questo, non impareranno a evitare di usare comportamenti antisociali strumentali per raggiungere i loro obiettivi.

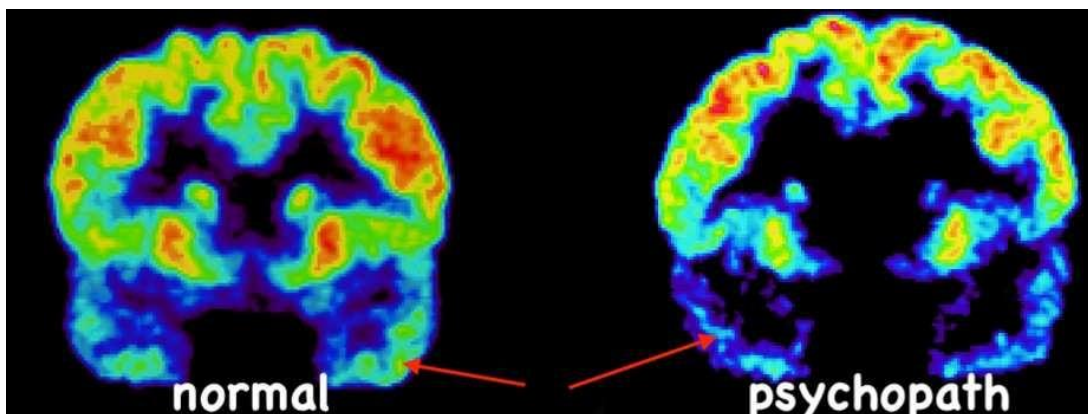


Figura 3. Ipoattivazione dell'amigdala nel soggetto psicopatico (James Fallon) rispetto al soggetto di controllo. Fonte: <https://folks.pillpack.com/i-am-a-psychopath-studying-other-psychopaths/>

2.4 Neurotrasmettitori

La ricerca neurochimica ha rilevato che diversi neurotrasmettitori regolano l'aggressività, come ad esempio GABA, dopamina, noradrenalina e serotonina. Alcuni potenziano e altri inibiscono le due modalità di aggressione (affettiva e predatoria) (Zalcman, 2007). Il GABA, ad esempio, sembra essere il neurotrasmettitore inibitore in entrambi i casi (Siegel, 1998; Siegel, 1996).

Inoltre, la psicopatia è associata alla variante a bassa espressione della del gene della monoamino ossidasi-A (MAO-A), che codifica un enzima che degrada i neurotrasmettitori monoamminici, ovvero dopamina, noradrenalina e serotonina (Caspi et al., 2002).

La variante a bassa espressione del gene MAO-A è legata al cromosoma X. Possedendo un solo cromosoma X, i maschi hanno maggiori probabilità di essere influenzati dalla variante a bassa espressione (Hunter, 2010).

2.4.1 Serotonina

Sulla base delle osservazioni di una riduzione della serotonina in individui aggressivi e impulsivi (Ferguson et al., 2009; Goodman et al., 2000; Lesch et al., 2000), è stata avanzata l'ipotesi di carenze serotonineergiche negli individui affetti da psicopatia (Soderstrom et al., 2001; Soderstrom et al., 2003). Le prove convergenti suggeriscono che un polimorfismo comune del gene umano del trasportatore della serotonina dà luogo a due varianti: un allele corto e un allele

lungo. L'allele corto è associato a una maggiore sensibilità psicologica allo stress, aumentando così il rischio di molteplici condizioni legate alla salute mentale, tra cui depressione, ansia e suicidio, e abuso di sostanze legate allo stress (Caspi et al., 2010). Per questo motivo, l'allele corto è tipicamente considerato l'allele "a rischio" e i risultati relativi all'allele lungo sono raramente discussi. Tuttavia, a un esame più attento, i risultati associati all'allele lungo del gene trasportatore della serotonina presentano notevoli somiglianze con i risultati degli studi sulla psicopatia. Rispetto ai portatori dell'allele corto, i risultati di individui omozigoti per l'allele lungo tendono a riflettere una ridotta reattività allo stress e una ridotta risposta emotiva. Molte di queste caratteristiche sono molto simili a quelle osservate negli individui psicopatici. In uno studio, Hariri e colleghi (2002) hanno confrontato l'attività dell'amigdala nei portatori di allele corto rispetto ai portatori di allele lungo, mentre i partecipanti visualizzavano immagini di volti arrabbiati e spaventati. I primi hanno dimostrato un forte aumento dell'attività dell'amigdala (28 per cento) rispetto ai secondi, in cui la risposta dell'amigdala era quasi nulla: un ridotto funzionamento dell'amigdala è un fattore biologico chiave nella psicopatia (Blair, 2008), a causa del suo ruolo nel condizionamento aversivo e nelle emozioni generali. Oltre al ridotto funzionamento dell'amigdala, due studi di *neuroimaging* hanno dimostrato che l'allele lungo del trasportatore di serotonina è associato a una riduzione della connettività funzionale tra l'amigdala e la corteccia prefrontale ventromediale (vmPFC) (Heinz et al., 2005; Pezawas et al., 2005). I portatori di allele lungo dimostrano inoltre un'aumentata assunzione di rischi (Lejuez et al., 2002), una compromissione nell'apprendimento dell'evitamento passivo (quindi sono più lenti nell'imparare a evitare stimoli punitivi rispetto ai portatori di allele corto; Finger et al., 2007), e hanno una frequenza cardiaca a riposo più bassa e una maggiore variabilità della frequenza cardiaca (Crisan et al., 2009), caratteristiche comunemente osservate nella psicopatia.

La maggior parte degli studi che hanno analizzato l'associazione tra l'aggressività e il genotipo del trasportatore di serotonina non hanno differenziato tra i due tipi di aggressività, o hanno esaminato principalmente l'aggressività reattiva (Reif et al., 2007). Si suggerisce che questi tipi di aggressività abbiano

basi neurobiologiche distinte. È quindi logico che l'allele corto, che è associato a un'iperreattività agli *stressor* ambientali, possa predisporre gli individui a reagire in modo impulsivo. Al contrario, la violenza strumentale osservata negli individui psicopatici deriva probabilmente da un'insensibilità genetica ai segnali ambientali associata all'allele lungo del trasportatore della serotonina.

2.4.2 Dopamina

Per il loro ruolo nel sistema piacere/ricompensa negli esseri umani, i geni del sistema dopaminergico sono stati fonte di considerevoli ricerche sulla violenza, l'aggressività e il comportamento antisociale (Ferguson et al., 2009; Ferguson, 2010). Elevati livelli basali di dopamina, aumento del rilascio di dopamina in risposta allo stress acuto in età adulta, e una maggiore sensibilità agli psicostimolanti (Strathearn, 2011) sono correlati alla psicopatologia. Buckholtz e colleghi (2010) hanno dimostrato che un punteggio elevato nella scala impulsivo-antisociale era fortemente correlato a circuiti di rilascio della dopamina e ad un aumento dell'attività cerebrale nelle aree associate all'anticipazione della ricompensa, ovvero il nucleo accumbens. Questo ha suggerito ai ricercatori che il comportamento psicopatico potrebbe essere associato a un'eccessiva trasmissione di dopamina e a una maggiore reattività alle ricompense nello striato. Inoltre, una parte dello studio prevedeva la somministrazione di anfetamine ad individui psicopatici e non psicopatici, il che ha portato alla scoperta che, in risposta alla droga, il cervello degli psicopatici rilasciava una quantità di dopamina quattro volte superiore a quella dei non psicopatici. Nella seconda parte dell'esperimento, ai partecipanti è stato detto che avrebbero ricevuto una ricompensa in denaro per aver completato un semplice compito. Il loro cervello è stato scansionato con fMRI mentre svolgevano il compito e negli individui con tratti psicopatici elevati l'area cerebrale di ricompensa della dopamina, il nucleo accumbens, era molto più attiva mentre anticipavano la ricompensa in denaro rispetto ai controlli. L'ipotesi di Buckholtz è che, a causa della risposta esagerata di dopamina, una volta che si concentrano sulla possibilità di ottenere una ricompensa gli psicopatici non siano in grado di distogliere la loro attenzione fino a quando non hanno soddisfatto il

loro desiderio, perché la motivazione per la ricompensa prevale su qualsiasi altra preoccupazione. Questi risultati suggeriscono che l'iperreattività neurochimica del sistema di ricompensa dopaminergico possa costituire un substrato neurale per l'impulsività, il comportamento antisociale e l'abuso di sostanze nella psicopatologia.

Sebbene gli psicopatici abbiano una risposta esagerata alla dopamina quando cercano una ricompensa, hanno un livello anormalmente basso di dopamina in generale. Senza una forte stimolazione si sentono annoiati, vuoti e irrequieti. Hanno quindi bisogno di stimoli intensi, e quando l'oggetto del loro desiderio non è più una novità, allora non è abbastanza stimolante per dare allo psicopatico ciò di cui ha bisogno. La loro vita è una continua, implacabile ricerca di stimoli abbastanza intensi da dare loro la dopamina di cui hanno bisogno per sentirsi vivi.

2.5 Ippocampo

L'ippocampo è coinvolto nell'acquisizione e nel recupero del condizionamento della paura (Burman et al., 2006; Giovannini, 2006; Tsetsenis et al., 2007).

In un campione di autori di reati antisociali è stata descritta una correlazione negativa tra il volume dell'ippocampo posteriore e i punteggi PCL-R (Laakso et al., 2001). In un altro studio, sono state osservate forti correlazioni negative, fino a -0.79, tra i volumi regionali della porzione anteroposteriore dell'ippocampo e la psicopatologia (Boccardi et al., 2010). Questi dati sono in accordo con gli studi sperimentali che propongono che le lesioni dell'ippocampo dorsale compromettano l'acquisizione della paura condizionata, e con le teorie sulla psicopatologia secondo cui una delle caratteristiche centrali nella nascita della psicopatologia è un deficit nell'acquisizione della paura condizionata.

Gli studi hanno evidenziato un'asimmetria strutturale molto marcata nei criminali psicopatici: l'ippocampo destro risultava molto più grande di quello sinistro, vi era un allargamento anomalo dei bordi laterali e, in generale, una specifica morfologia ippocampale anomala. Inoltre, le lesioni dell'ippocampo dorsale compromettono l'apprendimento associativo (Sziklas et al., 1998). Gli

insegnamenti tratti dagli studi sperimentali sul condizionamento alla paura nei roditori suggeriscono che le lesioni dell'ippocampo dorsale portano a una compromissione del condizionamento alla paura contestuale. Deficit simili sono stati osservati in individui psicopatici. È stato ripetutamente dimostrato che questi presentano risposte neurofisiologiche anomale o assenti negli studi sul condizionamento avversivo. Per esempio, vecchi studi che utilizzavano la scossa elettrica come stimolo incondizionato avversivo, suggerivano che gli psicopatici non sperimentano la paura in previsione della scossa, misurato dai cambiamenti nella conduttanza cutanea. Questi risultati hanno dato vita a un'ipotesi che suggerisce che gli psicopatici sono impoveriti nella condizionabilità: non riescono ad apprendere e a trarre profitto dall'esperienza, perché non generano un'eccitazione, una paura o un'ansia sufficienti per l'apprendimento associativo. Pertanto, sembrerebbe abbastanza corretto proporre che le teorie sulla psicopatologia come deficit nel condizionamento della paura possano, in una certa misura, convergere nell'ippocampo posteriore, sebbene ciò rimanga da dimostrare in studi che si occupino specificamente del condizionamento.

Inoltre, le persone utilizzano l'ippocampo, tra le altre aree, per immaginare eventi futuri (Buckner, 2010) e questa attivazione precede direttamente il processo decisionale (Peters et al., 2010). Di conseguenza, i pazienti con danni all'ippocampo riportano esplicitamente difficoltà nell'immaginare eventi futuri. Questo implica, per gli psicopatici, una mancanza di esplorazione comparativa delle alternative e quindi un deficit nella capacità di deliberare secondo rappresentazioni interne.

Infine, i danni alle aree cerebrali associate al pensiero futuro episodico, quindi l'ippocampo, dovrebbero essere associati anche a una compromissione del senso di sé. Infatti, i pazienti con danni all'ippocampo riferiscono di avere un senso di sé degradato (Corkin, 2002; Hassabis et al. 2007). Per un individuo sano, qualsiasi scelta venga fatta in seguito a una deliberazione è supportata da prove derivanti dalla costruzione campionata della memoria, che identifichiamo come un prodotto del sé; gli psicopatici sono compromessi in questo.

2.6 Insula

La psicopatia è un disturbo della personalità caratterizzato da un comportamento morale atipico, mancanza di empatia e senso di colpa. Tuttavia, il loro comportamento atipico non sembra derivare da una mancata capacità di elaborare giudizi morali di per sé, ma piuttosto da un'alterazione delle componenti affettive e motivazionali dell'elaborazione morale, e da un'incapacità generare gli stati affettivi negativi che di solito inibiscono le azioni dannose verso gli altri, come il senso di colpa anticipato. Infatti, presentano risposte neurali ridotte nell'amigdala e in altre regioni tipicamente associate all'elaborazione affettiva quando svolgono compiti di giudizio morale.

Lavori recenti indicano che l'adesione alle norme morali e sociali dipende in larga misura da processi emotivi, piuttosto che dalla capacità di formulare giudizi morali (Tangney et al., 2007; Wagner et al., 2011). In particolare, il senso di colpa predice in modo consistente un comportamento morale adeguato ed è associata negativamente ai livelli di psicopatia (Cohen et al., 2012).

Il senso di colpa può, infatti, fornire un *feedback* immediato e saliente sul comportamento eseguito o immaginato (Tangney et al., 2007) e l'anticipazione dei sentimenti di colpa può funzionare come un "freno morale" e diminuire le probabilità di mettere in atto quei comportamenti che causeranno danni agli altri e sensi di colpa a noi stessi. L'insensibilità al senso di colpa anticipato può contribuire a spiegare la mancanza di attenzione per il benessere altrui e la difficoltà ad aderire alle regole morali che sono caratteristiche degli individui con alti livelli di tratti psicopatici, nonostante un apparente ragionamento morale appropriato.

In uno studio di Cardoso e colleghi (2016) sono state misurate le risposte neurali durante l'anticipazione del senso di colpa per aver commesso potenziali trasgressioni morali quotidiane.

È stata trovata un'interazione significativa tra il grado di modulazione del senso di colpa anticipato nell'insula anteriore e i tratti psicopatici interpersonali: la modulazione del senso di colpa anticipato da parte dell'insula anteriore era più debole negli individui con livelli più elevati di questi tratti. Questi risultati suggeriscono un ruolo centrale dell'insula anteriore nella codifica

dell'anticipazione del senso di colpa rispetto a potenziali trasgressioni morali. Inoltre, l'insula anteriore è stata identificata in precedenti studi di *imaging* in cui i partecipanti leggevano frasi (Michl et al., 2014) o storie (Berthoz et al., 2006) che suscitavano sensi di colpa, ricordavano situazioni passate che suscitavano sensi di colpa (Wagnet et al., 2011) o ricevevano *feedback* che suscitavano sensi di colpa (Fourie et al., 2014), indicando l'importanza di questa regione nell'elaborazione di questo sentimento.

2.7 Corpo striato

Il corpo striato è una regione sottocorticale composta dallo striato (caudato e putamen) e dal globo pallido. Svolge un ruolo importante nell'apprendimento dello stimolo-rinforzo (Haruno et al. 1994), che è risultato compromesso nella psicopatia.

Glenn e colleghi (2010), utilizzando un disegno caso-controllo, hanno mostrato un aumento del 9,6 per cento dei volumi dello striato negli psicopatici rispetto ad adulti sani.

Questa differenza strutturale potrebbe essere in parte alla base dei deficit decisionali e di ricerca di ricompensa associati alla psicopatia. Gorenstein e Newman (1980) hanno proposto la possibilità che molti comportamenti e caratteristiche di personalità psicopatiche possano derivare da un'ipersensibilità agli spunti di ricompensa. È stato inoltre suggerito che, oltre ad una maggiore sensibilità alla ricompensa, sia presente anche una minore sensibilità alla punizione quando sono disponibili entrambi i tipi di stimoli (van Hock et al., 2006). Questa ipotesi è stata dimostrata empiricamente in diversi studi: gli individui con tratti psicopatici tendono a concentrarsi sulla prospettiva della ricompensa nonostante i segnali di una successiva punizione (Newman et al. 1986, Scerbo et al. 1990).

Un'ipotesi è che le differenze nella struttura o nel funzionamento dello striato possano contribuire alla maggiore sensibilità alla ricompensa, che facilita il comportamento di ricerca di stimoli e la persistenza nella ripetizione di azioni legate alla ricompensa, tratti tipici della psicopatia (Cohen et al., 2009; O'Doherty,

2004). L'ipersensibilità ai segnali di ricompensa a livello psicofisiologico autonomo di base dovrebbe ridurre la probabilità di rilevare segnali di punizione quando si persegue la ricompensa; di conseguenza, la rete associativa per i segnali di paura/ansia diventerà meno sviluppata, a differenza della rete per i segnali di ricompensa, che si arricchirà.

Tuttavia, gli studi di *imaging* funzionale, che tendono analogamente a trovare un aumento del funzionamento nello striato, suggeriscono che lo striato non sia necessariamente ipersensibile alla ricezione della ricompensa negli individui antisociali, ma che invece potrebbe non elaborare in modo appropriato l'assenza di ricompensa, con il risultato di rispondere continuamente a uno stimolo non più gratificante (Glenn et al., 2012). Questo può compromettere la capacità degli individui di rispondere in modo flessibile all'ambiente, e il caudato è una regione dello striato importante per questo compito. Si attiva in risposta alla ricompensa, ma non alla mancanza di ricompensa. Questa segnalazione differenziale da parte del caudato potrebbe essere necessaria agli individui per modificare il loro modello di risposta comportamentale, ma può rendere difficile adattarsi a contingenze ambientali che cambiano in presenza di tratti psicopatici (Glenn et al., 2012).

Questa idea è ulteriormente supportata da uno studio di Finger e colleghi (2008) in cui hanno mostrato che i bambini con tratti psicopatici patologici continuano a trovare gratificanti delle risposte anche dopo che il *feedback* è passato dal rinforzo alla punizione.

Questa incapacità di distinguere tra ricompensa e non ricompensa, potrebbe significare che il caudato non è in grado di inviare segnali che indichino che le contingenze sono cambiate, e quindi può contribuire alla perseverazione di comportamenti disadattivi come l'aggressività. Questo può spiegare parte dei deficit osservati negli individui antisociali, come la perseveranza nella risposta, anche dopo che la risposta non è più ricompensata (Budhani et al. 2005).

In secondo luogo, l'attività dello striato è stata associata a differenze individuali nell'impulsività, come indicato dalla preferenza per le ricompense immediate rispetto a quelle ritardate (Hariri et al., 2006); gli individui psicopatici sono descritti come impulsivi (Hare, 1991) ed è stato riscontrato un deficit nel ritardare le

ricompense (Newman et al. 1992).

In terzo luogo, lo striato fa parte di un circuito neurale coinvolto nell'apprendimento dello stimolo-rinforzo (Haruno, 1994). Ad esempio, uno studio recente ha rilevato una ridotta attività dello striato durante la minaccia di scosse elettriche in individui violenti con disturbo antisociale di personalità (Kumari et al., 2009). Si teorizza che un apprendimento compromesso dello stimolo-rinforzo sia associato a scarsa capacità decisionale, a socializzazione compromessa, e a diminuzione dell'apprendimento basato sull'empatia in seguito a segnali di disagio negli altri (Kumari et al. 2009).

CAPITOLO TERZO – IMPLICAZIONI SOCIALI, FILOSOFICHE E LEGALI

3.1 Implicazioni sociali

Con la diffusione della ricerca neurobiologica sul crimine è stato anche suggerito il rischio di una discriminazione sulla base dei geni o degli indici cerebrali. In realtà, non esiste una relazione univoca tra fattori biologici e reati commessi. Ad esempio, un neuroscienziato di nome James Fallon, tramite la scansione PET del proprio cervello e un'analisi del suo patrimonio genetico, ha scoperto di avere un cervello simile a quello degli psicopatici e la variante ad alta aggressività della monoamino ossidasi A (MAO-A) (Hagerty, 2010). Un altro esempio è quello di un giornalista della BBC, Micheal Mosley, che ha scoperto che il suo profilo cerebrale alla risonanza magnetica era simile al profilo di uno psicopatico (Mosley, 2011). Questi due esempi sono casi di persone di successo che possiedono le anomalie cerebrali tipiche della psicopatia. Ciò dimostra che le conclusioni sulle differenze innate tra individui psicopatici e sani devono essere tratte con estrema cautela.

Gli studi sui gemelli e sulle adozioni hanno trovato che i geni sono responsabili di circa il 50 per cento della variazione del comportamento criminale (Ferguson, 2010). Ciò suggerisce che essere portatori di un particolare gene non significa necessariamente che le funzioni di quel gene saranno realizzate: fattori ambientali – come la trascuratezza dei genitori o l'abuso fisico e sessuale prolungato – possono interagire con le predisposizioni genetiche e alterare il modo in cui i geni vengono espressi (ad esempio, spegnendoli). L'imaging deve quindi essere considerato solo una variabile dipendente, che non necessariamente indica un nesso di causalità.

Inoltre, la credenza nelle spiegazioni biologiche del comportamento influisce sulla percezione delle persone affette da un disturbo (Hyman, 2007). Queste attribuzioni rappresentano un'arma a doppio taglio (Aspinwall et al., 2012): da un lato, possono avere effetti positivi. Ad esempio, se il disturbo è considerato

biologico, le persone possono vedere chi ne soffre come meno responsabile del disturbo stesso, stigmatizzando meno chi ne soffre (Corrigan e Watson, 2004). D'altra parte, attribuzioni neurologiche possono anche avere effetti negativi: un disturbo biologico può essere visto come meno modificabile a causa della percezione che le cause del disturbo siano incontrollabili. Di conseguenza, le persone sono meno propense a credere nell'efficacia del trattamento, riducendo così l'eventuale effetto placebo (Angermeyer et al., 2011).

3.2 Implicazioni filosofiche

Gli studi presentati finora sembrano suggerire un modello quasi-deterministico del comportamento criminale, in cui il libero arbitrio è poco più di un'illusoria intuizione (Haynes, 2011). Ma la negazione del libero arbitrio non significa che gli esseri umani siano automi in cui desideri e valori non influenzano le scelte. Anzi, in un modello neuroscientifico, tali scelte sono fatte all'interno di reti neurali piuttosto che in un *homunculus* immateriale, e spesso avvengono a livello inconscio.

Juth e Lorentzon (2010) suggeriscono di sostituire il libero arbitrio con un'autonomia graduale, rendendolo una questione di grado.

Inoltre, i dibattiti irrisolti sul libero arbitrio e sulla responsabilità morale persistono a causa di nozioni dualistiche del sé (la convinzione che mente e cervello siano separati). Ma i moderni modelli della volizione negano intrinsecamente il dualismo, in quanto tutte le attività neurali, sia cosce che inconsce, costituiscono il sé. Il sé - cioè la somma totale della nostra attività cerebrale - si impegna effettivamente nel processo decisionale. Tuttavia, il controllo volitivo esiste su un *continuum*, e questo approccio offre un costrutto più accurato e misurabile per le spiegazioni del comportamento, sia patologico che non.

Soltanto a partire da questa prospettiva naturalistica è possibile ridefinire un concetto di libertà che superi quello offerto da deterministi e indeterministi, da compatibilisti e incompatibilisti. I condizionamenti biologici non contraddicono l'esistenza del libero arbitrio, ma, anzi, ne costituiscono le premesse e, in questo senso, il dualismo mente/cervello sottinteso nei principi chiave del diritto penale

moderno sembra entrare in conflitto con un'ipotesi monista (Lavazza et al., 2010), secondo cui mente e cervello sarebbero due realtà funzionali reciprocamente e necessariamente dipendenti.

3.3 Implicazioni legali

Le scansioni cerebrali e altre tipologie di prove neurologiche sono oggi raramente un fattore nei processi. Attualmente, infatti, nei sistemi giuridici moderni si assume il libero arbitrio di tutti i cittadini sottoposti alla legge penale, fatta eccezione per casi indicati come "non imputabili". È imputabile chi ha la capacità di intendere e di volere. All'interno della cornice normativa attuale sussiste dunque il problema di stabilire chi sia in grado di intendere e di volere.

Posto che l'emozione sia una delle componenti critiche del comportamento morale, si è ipotizzato che condotte immorali persistenti possano discendere da deficit in alcune zone del circuito morale (Glenn et al. 2009), come visto nel capitolo precedente. La conseguenza di tali deficit sarebbe un'incapacità dell'individuo psicopatico di agire spinto da una ragione morale, o di integrare le emozioni nel processo decisionale. Tuttavia, a livello superficiale non mostra un fallimento cognitivo; sembra quindi essere in grado di capire che gli altri hanno interessi, bisogni e diritti. Si può dunque prevedere che cerchi di non farsi scoprire quando viola le regole (che sembra conoscere), e che tenti di preservare la propria libertà e la propria incolumità. Ha quindi una capacità mentale sufficiente per sapere che alcune delle sue azioni sono illegali, è cosciente del male che fa e sa quali ripercussioni possono avere le sue condotte a livello sociale. I tratti distintivi della psicopatia delineati da Hare (2003) rivelano infatti l'assenza di elementi strettamente patologici in questa condizione: per lui, l'individuo psicopatico non fa esperienza della sofferenza psichica che caratterizza le malattie mentali, e non mostra deficit cognitivi. Sebbene i giudizi morali non abbiano una componente motivazionale per lo psicopatico, anche se questi non è in grado di capire cosa significhi essere ferito emotivamente, egli sa che alcune azioni causano dolore emotivo ad altre persone, che queste desiderano fortemente non essere ferite in questo modo (Elliott, 1992) ed ha una

comprensione – almeno superficiale – di ciò che è giusto e ciò che è sbagliato. In sostanza, gli psicopatici conoscono, ma ignorano, l'entità e le conseguenze delle loro azioni. In più, non soddisfano la scusante del diritto penale relativa all'insanità mentale: sebbene presentino alcuni deficit volitivi, essi non sono così gravi da compromettere completamente la loro capacità di ragionamento pratico, a differenza dei deficit dei depressi psicotici o degli schizofrenici.

Aderendo ad un paradigma monista (Lavazza et al., 2010), possiamo quindi coniugare libertà e necessità biologica, rilevando come l'una non possa essere concepibile senza l'altra. Hallett (2007) suggerisce una definizione riveduta della responsabilità che la disgiunge dalla moralità, e quindi che, contro il dualismo, il cervello di una persona è "chiaramente pienamente responsabile, e sempre responsabile, del suo comportamento" (Hallett, 2007).

Pertanto, la comprensione morale più superficiale che possiede è sufficiente a renderlo, almeno in parte, responsabile delle sue azioni e a mantenere una comprensione adeguata e normale delle situazioni; al di fuori delle sue azioni riprovevoli, in genere si muove con efficacia nel proprio ambiente sociale.

Tuttavia, l'autoprofilo dell'assassino psicopatico Gilmore è contrario a questa visione. Quando gli fu chiesto perché, pur avendo un alto quoziente intellettivo, fosse stato sorpreso nei crimini così spesso, Gilmore rispose di essere impulsivo e non pianificare a causa della sua impazienza (Hare, 1993). Questo ricorda il caso presentato nel primo capitolo di Robert Durst che, in fuga dalla polizia, fu catturato dopo essersi fermato a rubare un panino. Questo mostra come lo psicopatico metta i suoi interessi sopra a quelli degli altri, ma mostra anche una pessima capacità di giudizio prudenziale, di imparare dai propri errori e di pianificare il futuro. Cleckley sottolineava l'incapacità di perseguire un piano di vita e "[...] un giudizio notevolmente scarso su come raggiungere quelli che si potrebbero considerare i suoi obiettivi". Inoltre, il lobo frontale del cervello, che è disfunzionale nello psicopatico, ha un ruolo per la formazione di piani e intenzioni stabili (Luria, 1973). Le sue carenze emotive e volitive lo portano a rispondere impulsivamente ai desideri salienti e ad agire in un modo che non serve al proprio interesse a lungo termine, né lo spinge ad agire nel rispetto degli interessi degli altri.

Vista la relativa novità della disciplina e il contrasto di opinioni, solo quando tutti i fattori neurobiologici rilevanti saranno stati presi in considerazione, le neuroscienze saranno in grado di informare a pieno la giustizia penale. Nel frattempo, come disse Cleckley (1982), "*[...] ammettiamo l'incompletezza della nostra conoscenza e proseguiamo modestamente la nostra indagine*".

Bibliografia

- Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 52-60. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.008>
- Arnett, P. A. (1997). Autonomic responsivity in psychopaths: A critical review and theoretical proposal. *Clinical Psychology Review*, 17(8), 903-936. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(97\)00045-7](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(97)00045-7)
- Baskin-Sommers, A., Curtin, J. J., Li, W., & Newman, J. P. (2012). Psychopathy-related differences in selective attention are captured by an early event-related potential. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(4), 370. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/a0025593>
- Baumeister, R. F. (2008). Free will in scientific psychology. *Perspectives on psychological science*, 3(1), 14-19. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1745-6916.2008.00057.x>
- Blair, R. J. R. (2007). Aggression, psychopathy and free will from a cognitive neuroscience perspective. *Behavioral sciences & the law*, 25(2), 321-331. <https://doi.org/10.1002/bsl.750>
- Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G., & Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. *Journal of child psychology and psychiatry*, 47(3-4), 262-276. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01596.x>
- Blakey, R., Askelund, A. D., Boccanera, M., Immonen, J., Plohl, N., Popham, C., ... & Stuhlfreyer, J. (2017). Communicating the neuroscience of psychopathy and its influence on moral behavior: protocol of two experimental studies. *Frontiers in psychology*, 8, 294. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00294>
- Boccardi, M., Ganzola, R., Rossi, R., Sabbatoli, F., Laakso, M. P., Repo-Tiihonen, E., & Tiihonen, J. (2010). Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Human brain mapping*, 31(3), 438-447. <https://doi.org/10.1002/hbm.20877>
- Cleckley, H. (1982). *The mask of sanity*. Plume.
- Dargis, M., Newman, J., Koenigs, M., Dargis, M., Newman, J., & Koenigs, M. (2015). Personality disorders: theory, research, and treatment. *Advance online publication*, 10(2), 123-31. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.124>
- De Brito, S. A., Forth, A. E., Baskin-Sommers, A. R., Brazil, I. A., Kimonis, E. R.,

- Pardini, D., ... & Viding, E. (2021). Psychopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1-21.
- DSM III-R. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, tr. it. Masson, Milano, 1988. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00282-1>
- Focquaert, F., Glenn, A., & Raine, A. (2015). Psychopathy and free will from a philosophical and cognitive neuroscience perspective. *Free will and the brain*, 103-124. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1017/CBO9781139565820.007>
- Forza, A. (2010). Neuroscienze e futuri scenari per il diritto. *Mente, società e diritto*.
- Gao, Y., & Raine, A. (2010). Successful and unsuccessful psychopaths: A neurobiological model. *Behavioral sciences & the law*, 28(2), 194-210. <https://doi.org/10.1002/bsl.924>
- Glannon, W. (1997). Psychopathy and responsibility. *Journal of Applied Philosophy*, 14(3), 263-275. <http://dx.doi.org/10.1111/1468-5930.00062>
- Glenn, A. L., Raine, A., Yaralian, P. S., & Yang, Y. (2010). Increased volume of the striatum in psychopathic individuals. *Biological psychiatry*, 67(1), 52-58. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.06.018>
- Glenn, A. L., & Yang, Y. (2012). The potential role of the striatum in antisocial behavior and psychopathy. *Biological psychiatry*, 72(10), 817-822. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.027>
- Glenn, A. L. (2011). The other allele: Exploring the long allele of the serotonin transporter gene as a potential risk factor for psychopathy: A review of the parallels in findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 612-620. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.07.005>
- Glenn, A. L., Kurzban, R., & Raine, A. (2011). Evolutionary theory and psychopathy. *Aggression and violent behavior*, 16(5), 371-380. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avb.2011.03.009>
- Gordon, H. L., Baird, A. A., & End, A. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological psychiatry*, 56(7), 516-521. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.06.030>
- Gullhaugen, A., Heinze, P., & Chernyahovsky Kornev, S. (2021). The theoretical validation of the Dynamic Model of Psychopathy (DMP): Toward a reformulation of the construct, assessment, and treatment of psychopathic traits. *Psychoanalytic Psychology*. <http://dx.doi.org/10.1037/pap0000336>
- Heinze, P. (2017). Psychopathy, unconscious shame and attachment:

- Considering the psychodynamics of psychopathy. *Psychodynamic Practice*, 23(1), 7-32. <http://dx.doi.org/10.1080/14753634.2016.1269663>
- Hills, T. T. (2019). Neurocognitive free will. *Proceedings of the Royal Society B*, 286(1908), 20190510. <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2019.0510>
- Laakso, M. P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H. J., ... & Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural brain research*, 118(2), 187-193. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(00\)00324-7](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(00)00324-7)
- Lavazza, A & Corso, F. (2020). Neuroetica e neurodiritto: fine dell'imputabilità?. 10.4399/978882553087211.
- Lavazza, A., & Sammiceli, L. (2010). Il nuovo rapporto tra diritto e neuroscienze: il caso dello psicopatico. *Sistemi intelligenti*, 22(2), 241-254. <http://dx.doi.org/10.1422/32623>
- Mariz, C., Cruz, O. S., & Moreira, D. (2022). The influence of environmental and genetic factors on the development of psychopathy: A systematic review. *Aggression and violent behavior*, 62, 101715. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2021.101715>
- Meloy, J. R., & Shiva, A. (2008). A psychoanalytic view of the psychopath. *International handbook of psychopathic disorders and the law*, 335-346. <http://dx.doi.org/10.1002/9780470516157.ch20>
- Meloy, J. R. (2012). Predatory violence and psychopathy. *Psychopathy and Law*. London: Wiley. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1002/9781119944980.ch8>
- Morse, S. J. (2008). Psychopathy and criminal responsibility. *Neuroethics*, 1(3), 205-212. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1007/s12152-008-9021-9>
- Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *Journal of Neuroscience*, 31(48), 17348-17357. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.4215-11.2011>
- Palermo, G. B. (2011). Aggressività psicopatica: una questione di volontà o di determinismo?. *RASSEGNA ITALIANA DI CRIMINOLOGIA*, (4), 22-33.
- Pickersgill, M. (2011). 'Promising' therapies: Neuroscience, clinical practice, and the treatment of psychopathy. *Sociology of Health & Illness*, 33(3), 448-464. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2010.01286.x>
- Pierre, J. M. (2014). The neuroscience of free will: implications for psychiatry. *Psychological medicine*, 44(12), 2465-2474.
- Porter, S. (1996). Without conscience or without active conscience? The etiology of psychopathy revisited. *Aggression and violent behavior*, 1(2), 179-189. <https://doi.org/10.1017/s0033291713002985>

- Pridmore, S., Chambers, A., & McArthur, M. (2005). Neuroimaging in psychopathy. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 39(10), 856-865. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1111/j.1440-1614.2005.01679.x>
- Seara-Cardoso, A., Sebastian, C. L., McCrory, E., Foulkes, L., Buon, M., Roiser, J. P., & Skeem, J., Johansson, P., Andershed, H., Kerr, M., & Louden, J. E. (2007). Two subtypes of psychopathic violent offenders that parallel primary and secondary variants. *Journal of abnormal psychology*, 116(2), 395. <https://doi.org/10.1016%2Fj.bpsc.2018.04.002>
- Strickland, C. M., Drislane, L. E., Lucy, M., Krueger, R. F., & Patrick, C. J. (2013). Characterizing psychopathy using DSM-5 personality traits. *Assessment*, 20(3), 327-338. <https://doi.org/10.1177/1073191113486691>
- Viding, E. (2016). Anticipation of guilt for everyday moral transgressions: The role of the anterior insula and the influence of interpersonal psychopathic traits. *Scientific reports*, 6(1), 1-10. <https://doi.org/10.1038/srep36273>
- Vien, A., & Beech, A. R. (2006). Psychopathy: Theory, measurement, and treatment. *Trauma, Violence, & Abuse*, 7(3), 155-174. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1177/1524838006288929>

SITOGRAFIA

- Vanderbilt University. (2010, March 15). Psychopaths' brains wired to seek rewards, no matter the consequences. *ScienceDaily*. Retrieved August 31, 2022 from www.sciencedaily.com/releases/2010/03/100314150924.htm
- Tori, D. (s.d.). *A broader view of psychopathy*. <https://www.apa.org>. <https://www.apa.org/monitor/2022/03/ce-corner-psychopathy>