

Aspetti neurobiologici e neurocognitivi del Disturbo Antisociale di Personalità: un aggiornamento.

di Michele Poletti*

Introduzione

Tale breve articolo si propone di fornire un aggiornamento sugli aspetti neurobiologici e neurocognitivi del Disturbo Antisociale di Personalità (DAP), attraverso una rassegna ragionata di studi reperiti nelle banche dati Medline e PsychInfo, aggiornate al Dicembre 2009.

Il DAP è caratterizzato da un disprezzo patologico del soggetto per le regole della società, da comportamento impulsivo, dall'incapacità di assumersi responsabilità e dall'indifferenza nei confronti dei sentimenti altrui. I criteri diagnostici del DSM IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), che si applicano solo a soggetti maggiorenni, includono: la presenza di un Disturbo della Condotta con esordio precedente ai 15 anni; l'incapacità di conformarsi alle norme sociali per quanto riguarda il comportamento, con ripetersi di condotte suscettibili di arresto; disonestà, cioè il soggetto mente, usa falsi nomi, truffa gli altri; impulsività o incapacità di pianificare; irritabilità e aggressività; inosservanza della sicurezza propria e degli altri; irresponsabilità, cioè incapacità di far fronte a obblighi finanziari o di sostenere un'attività lavorativa con continuità; mancanza di rimorso. Questi aspetti del comportamento antisociale non devono manifestarsi esclusivamente durante il decorso della schizofrenia o di un episodio maniacale, ma essere caratteristiche comportamentali stabili del soggetto.

È importante sottolineare il criterio della presenza di un Disturbo della Condotta prima dell'età dei 15 anni, cioè un quadro di comportamenti che violano i diritti degli altri o le norme e le regole sociali appropriate per l'età (aggressione a persone o animali, distruzione di proprietà, truffa o furto, grave violazione di regole): ciò sottolinea l'importanza di un punto di vista evolutivo sul DAP, il cui percorso di sviluppo inizia durante o ancora prima dell'adolescenza.

A proposito delle condotte antisociali, occorre brevemente richiamare l'etichetta diagnostica di Psicopatia che presenta aree di sovrapposizione con quella di DAP. Già a partire dai criteri diagnostici del DSM-III, venne rilevato che la maggior parte dei soggetti in carcere era compatibile con una diagnosi di DAP ma solo il 25% dei soggetti era compatibile con una diagnosi di Psicopatia, sostenuta dalla somministrazione della Psychopathy Checklist- Revised di Hare (PCL-R) (Hare, 1983;1991; Hare, Hart & Harpur, 1991). La letteratura oggi disponibile sui comportamenti antisociali è piuttosto vasta ma rimane una certa ambiguità di fondo nell'uso di tali termini: non è lo scopo di tale breve articolo di aggiornamento approfondire le differenze tra queste due categorie diagnostiche, ma occorre tenere ben presenti alcune distinzioni fondamentali. La diagnosi di DAP viene posta più frequentemente rispetto a quella di Psicopatia, in quanto questa ultima possiede criteri diagnostici più severi. Nel DAP si fa più riferimento al comportamento del soggetto, cioè al fatto che egli tenda a mettere in pratica atti antisociali a dispetto delle conseguenze negative dei suoi atti, mentre nella Psicopatia si fa più riferimento alla dimensione affettiva ed interpersonale del soggetto, mettendone in evidenza l'egocentrismo, l'impulsività, l'irresponsabilità, le emozioni superficiali, l'assenza di empatia, di senso di colpa e di rimorso, e la manipolazione di norme e aspettative sociali (Hare, 1983; Cleckley, 1976). La diversa attenzione diagnostica posta nei confronti del livello comportamentale da una parte e del livello affettivo/ interpersonale dall'altra, fa sì che la maggior parte dei soggetti psicopatici siano compatibili con una diagnosi di DAP, ma non

* Psicologo Psicoterapeuta, Assegnista di Ricerca presso Dipartimento di Neuroscienze, Università di Pisa. Indirizzo per la corrispondenza: UOC Neurologia, Ospedale Versilia, Lido Di Camaiore (LU). Via Aurelia 335, Lido di Camaiore, (LU); michelepoletti79@gmail.com.

tutti i soggetti con DAP abbiano caratteristiche compatibili con una diagnosi di Psicopatia (Ogloff, 2006).

Questi disturbi si distinguono tra loro anche per le caratteristiche dell'aggressività: mentre le azioni aggressive del soggetto antisociale sono generalmente dettate dall'impulsività e inquadrabili come manifestazioni dell'aggressività reattiva, le azioni aggressive del soggetto psicopatico sono generalmente premeditate, dirette ad uno scopo, ed più inquadrabili come manifestazioni dell'aggressività strumentale (Blair, 2004; Seguin, 2004; Sugden, Kile & Hendren, 2006).

Le condotte antisociali cominciano già in fase evolutiva, come evidenziato dal criterio diagnostico che richiede la presenza di un Disturbo della Condotta come precursore del DAP. Così come suggerito per altri disturbi di personalità, anche le condotte antisociali derivano da una complessa interazione di fattori genetici ed ambientali (Baker et al., 2007): si veda per esempio il modello ICAP (*Integrated Cognitive Antisocial Potential Theory*; Farrington, 2005) che individua, come fattori di rischio in età evolutiva, sia fattori intra-familiari (basso livello socioeconomico, la presenza di un genitore con disturbi psichiatrici o condotte antisociali, scarsa qualità di tutela) che extra-familiari (quali un ambiente sociale con un alto tasso di criminalità, amici con condotte antisociali), risultanti per esempio in fallimenti scolastici ed un elevato livello di impulsività, che risulta essere il più forte predittore in infanzia dello sviluppo di DAP in età adulta (White et al., 1994).

Per quanto riguarda la psicopatia, si ipotizza che lo sviluppo di comportamenti antisociali, sia di natura reattiva come di natura strumentale e caratterizzato da una scarsa empatia verso le vittime delle condotte medesime, si basi su un processo neuroevolutivo disfunzionale a carico dell'amigdala e della corteccia ventromediale (Blair, 2008; Blair et al., 2006; Khiel, 2006): nei soggetti sani questo circuito neurale permetterebbe quel processo definito come *Social Response Reversal*, cioè l'estinzione, o quantomeno la modifica, di quei comportamenti che provocano distress negli altri individui, quali i comportamenti antisociali, e che vengono pertanto puniti (nei termini dell'apprendimento operante) dal disagio altrui, e di conseguenza ridotti e poi abbandonati (Blair, 2001; Blair & Cipollotti, 2000; Colledge & Blair, 2001). Ciò porterebbe nel tempo a sviluppare un senso morale, inteso come capacità di distinguere ciò che può "ferire", nel senso ampio del termine, altri individui.

Anormalità morfometriche a carico di queste strutture cerebrali (amigdala e corteccia ventromediale) sono identificabili già in preadolescenti e adolescenti con condotte antisociali (Blair, 2009; De Brito et al., 2009; Huebner et al., 2008) e permangono anche in età adulta, con anomalie riportate da studi di neuroimmagine a carico della corteccia prefrontale, della corteccia temporale superiore, del complesso amigdala-ippocampo e della corteccia cingolata-anteriore (Barkataki et al., 2008; Goethals et al., 2005; Yang, Glenn & Raine, 2008; de Oliveira-Souza et al., 2008). A livello funzionale, l'attivazione anomala dell'amigdala dei soggetti con condotte antisociali si correla con difficoltà nel riconoscimento dell'espressione facciale delle emozioni (Blair et al., 2001; Deeley et al., 2006; Dolan & Fullam, 2006; Jones, Forster & Skuse, 2007; Jones et al., 2009; Marsh & Blair, 2008); l'attivazione anomala a carico della corteccia prefrontale ventromediale si correla con difficoltà nel processo di apprendimento inverso (Finger et al., 2008; Vollm et al., 2004) e nel processo di valutazione delle ricompense (Rubia et al., 2009); questo fenomeno causerebbe difficoltà ad estinguere o modificare comportamenti le cui azioni sono state socialmente punite (Blair, 2010).

Da un punto di vista clinico si è visto che i soggetti antisociali hanno livelli elevati di impulsività, che si associano a condotte aggressive di tipo reattivo, mentre le condotte aggressive di tipo strumentale, più frequenti nei soggetti psicopatici, sono più slegate dall'impulsività, in quanto generalmente deliberate in modo volontario. L'impulsività è stata indagata da un punto di vista neurocognitivo in soggetti adulti con condotte antisociali, rilevando un elevato livello di impulsività sia in compiti di inibizione della risposta motoria (Barkataki et al., 2008) sia in compiti di integrazione delle modifiche delle contingenze di rinforzo/punizione nelle proprie scelte, misurata da compiti decisionali (Frick & White, 2008; Jollant et al., 2007; Vollm et al., 2007; Yeatham et al., 2008).

Sintetizzando i risultati sperimentali a disposizione, e cercando di tracciare un possibile percorso neuroevolutivo del comportamento antisociale, analogamente a quanto proposto per il Disturbo Borderline di Personalità (Poletti, in press), occorre partire dall'infanzia, in cui si verifica probabilmente l'associazione tra più fattori di rischio genetici, intra-familiari, extra-familiari e sociali. Tale associazione probabilmente ha ripercussioni a livello neurobiologico, soprattutto a carico dell'amigdala e della corteccia prefrontale ventromediale.

Un'amigdala disfunzionale causa maggiori difficoltà nel processare la valenza emozionale delle situazioni sociali in cui il bambino interagisce con gli altri: per esempio le difficoltà di riconoscimento delle espressioni facciali delle emozioni può riflettersi nella difficoltà di interpretare le reazioni emotive dei compagni alle proprie azioni. Una corteccia prefrontale ventromediale disfunzionale causa maggiori difficoltà nell'estinguere o modificare quei comportamenti che sono stati "socialmente puniti" dalle reazioni negative dei compagni o dalle sanzioni degli adulti. In alcuni soggetti questo processo disfunzionale risulterebbe così marcato da impedire lo sviluppo di un senso morale, inteso come conoscenza delle azioni che possono essere socialmente punibili, come nel caso dei soggetti psicopatici (Frick & White, 2008).

Sia in età evolutiva come nei soggetti adulti, una disfunzione a carico della corteccia prefrontale si associa ad un'alta impulsività, intesa sia come scarsa capacità di inibire risposte comportamentali sia come scarsa capacità di modificare le proprie scelte in seguito a modifiche delle contingenze di rinforzo e punizione delle proprie azioni. È possibile quindi che si instauri un circuito vizioso: le condotte antisociali provocano reazioni negative da parte degli altri individui e i soggetti antisociali denotano scarse abilità nel gestire queste situazioni sociali, con conseguente ricorso a forme di aggressività reattiva.

Se questo è il quadro dei soggetti antisociali, un interessante punto di vista in chiave sia eziologica che terapeutica viene da un recente articolo (Miller, Collins & Kent, 2008) che mette in risalto come la disfunzione prefrontale dei soggetti antisociali potrebbe riflettersi anche in una scarsa capacità di fare ricorso al linguaggio come modalità di autoregolazione del comportamento; le abilità linguistiche del soggetto, intese come linguaggio interno, potrebbero fungere cioè da moderatori delle condotte aggressive di tipo impulsivo. In tale ottica sarebbe così interessante valutare gli effetti di eventuali trattamenti riabilitativi delle funzioni esecutive o di sessioni "pedagogiche" di utilizzo del linguaggio come autoguida del proprio comportamento, sui comportamenti antisociali, soprattutto in soggetti in età evolutiva.

Conclusioni

In questa rassegna si sono presi in esame recenti evidenze empiriche sul Disturbo Antisociale di Personalità. Si sono evidenziati i risultati della valutazione neuropsicologica e dell'utilizzo delle neuroimmagini in questa popolazione clinica. L'esame neuropsicologico individua i processi cognitivi sottostanti all'impulsività manifesta a livello comportamentale, in particolare deficit sia della capacità di inibire risposte comportamentali già predisposte, sia della capacità di modificare le proprie strategie comportamentali e di scelta, in seguito a cambiamenti delle contingenze di rinforzo/punizione. L'uso delle neuroimmagini strutturali e funzionali consente di confermare a livello neurobiologico quanto emerso a livello cognitivo, cioè una disfunzione della corteccia prefrontale come caratteristica comune di questi soggetti e probabile substrato neurobiologico di un elevato livello di impulsività.

In conclusione, è importante sottolineare il fatto che l'insieme di questi dati sperimentali, raccolti sia in soggetti in età di sviluppo che in età adulta, permette oggi di tracciare i possibili percorsi evolutivi di questo disturbo della personalità dall'associazione di importanti fattori di rischio nell'infanzia fino alle modalità comportamentali patologiche adulte, e a più livelli di analisi, da quello neurale fino a quello cognitivo e comportamentale.

Bibliografia

- American Psychiatric Association. (2000). *DSM-IV-TR. Diagnostic and statistical manual of mental disorders – Text revision (4th ed.)*. Washington DC: APA Press.
- Baker, L.A., Jacobson, K.C., Raine, A., et al. (2007). Genetic and environmental bases of childhood antisocial behavior: a multi-informant twin study. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 219-235.
- Barkataki, I., Kumari, V., Das, M., et al. (2008). Neural correlates of deficient response inhibition in mentally disordered violent individuals. *Behavioral Science and Law, 26*, 51-64.
- Blair, R.J. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 71*, 727-731.
- Blair, R.J. (2004). The role of orbitofrontal cortex in the modulation of antisocial behaviour. *Brain and Cognition, 55*, 198-208.
- Blair, R.J. (2008). The cognitive neuroscience of psychopathy and implications for judgements of responsibility. *Neuroethics, 1*, 149-157.
- Blair, R.J. (2009). Too much of a good thing: increased grey matter in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *Brain, 132*, 831-832.
- Blair, R.J. (2010). Neuroimaging of psychopathy and antisocial behavior: a targeted review. *Current Psychiatry Reports, 12*, 76-82.
- Blair, R.J., & Cipollotti, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of acquired sociopathy. *Brain, 123*, 1122-12241.
- Blair, R.J., Colledge, E., Murray, L., et al. (2001). A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 491-498.
- Blair, R.J., Peschardt, K.S., Budhani, S., et al. (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*, 262-275.
- Cleckley, H. (1976). *The Mask of Sanity*. St. Louis: Mosby.
- Colledge, E., & Blair, R.J. (2001). Somatic markers and response reversal: is there orbitofrontal cortex dysfunction in boys with psychopathic tendencies? *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 499-511.
- De Brito, S.A., Mechelli, A., Wilke, M., et al. (2009). Size matters: increased grey matter in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *Brain, 132*, 843-852.
- de Oliveira-Souza, R., Hare, R.D., Bramati, I.E., et al. (2008). Psychopathy as a disorder of the moral brain: fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry. *Neuroimage, 40*, 1202-1213.
- Deeley, Q., Daly, E., Surguladze, S., et al. (2006). Facial emotion processing in criminal psychopathy. Preliminary functional magnetic resonance study. *British Journal of Psychiatry, 189*, 533-539.
- Dolan, M., & Fullam, R. (2006). Face affect recognition deficits in personality-disordered offenders: association with psychopathy. *Psychological Medicine, 36*, 1563-1539.
- Farrington, D.P. (2005). Childhood origins of antisocial behavior. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 12*, 177-190.
- Finger, E.C., Marsh, A.A., Mitchell, D.G., et al. (2008). Abnormal ventromedial prefrontal cortex function in children with psychopathy traits during reversal learning. *Archives of General Psychiatry, 65*, 586-594.

- Frick, P.J., & White, S.F. (2008). Research Review: the importance of callous-unemotional traits for developmental traits of aggressive and antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *49*, 359-375.
- Goethals, I., Audenaert, K., Jacobs, F., et al. (2005). Brain perfusion SPECT in impulsivity related personality disorders. *Behavioural Brain Research*, *157*, 187-192.
- Hare, R.D., Hart, S.D., & Harpur, T.J. (1991). Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*, 391-398.
- Hare, R.D. (1983). Diagnosis of antisocial personality disorder in two prison populations. *American Journal of Psychiatry*, *140*, 887-890.
- Hare, R.D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist. Revised*. Multi-Health System, Toronto, 1991.
- Huebner, T., Vloet, T.D., Marx, I., et al. (2008). Morphometric brain abnormalities in boys with conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *47*, 540-547.
- Jollant, F., Guillaume, S., Jaussent, I., et al. (2007). Psychiatric diagnoses and personality traits associated with disadvantageous decision making. *European Psychiatry*, *22*, 455-461.
- Jones, A.P., Forster, A.S., & Skuse D. (2007). What do you think you're looking at? Investigating social cognition in young offenders. *Criminal Behavior and Mental Health*, *17*, 101-106.
- Jones, A.P., Laurens, K.R., Herba, C.M., et al. (2009). Amygdala hypoactivity to fearful faces in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *American Journal of Psychiatry*, *166*, 95-102.
- Kiehl, K.A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, *142*, 107-128.
- Marsh, A.A., & Blair, R.J. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *32*, 454-465.
- Miller, L.A., Collins, R.L., & Kent, T.A. (2008). Language and the modulation of impulsive aggression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, *20*, 261-273.
- Ogloff, J.R.P. (2006). Psychopathy/Antisocial personality disorder conundrum. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *40*, 519-526.
- Poletti, M. (in press). Aspetti neuroevolutivi del Disturbo Borderline di Personalità. *Psicologia Clinica dello Sviluppo*.
- Rubia, K., Smith, A.B., Halari, R., et al. (2009). Disorder-specific dissociation of orbitofrontal dysfunction in boys with pure conduct disorder during reward and ventrolateral prefrontal dysfunction in boys with pure ADHD during sustained attention. *American Journal of Psychiatry*, *166*, 83-94.
- Seguin, J.R. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and Cognition*, *55*, 185-197.
- Sugden, S.G., Kile, S.J., Hendren, R.L. (2006). Neurodevelopmental pathways to aggression: a model to understand and target treatment in youth. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *18*, 302-317.
- Vollm, B., Richardson, P., McKie, S., et al. (2007). Neural correlates of reward and loss in Cluster B personality disorders: a functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research*, *156*, 151-167.
- Vollm, B., Richardson, P., Stirling, J., et al. (2004). Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: preliminary results of a functional fMRI study. *Criminal Behavior and Mental Health*, *14*, 39-54.

White, J.L., Moffitt, T.E., Caspi, A., et al. (1994). Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 103, 192-205.

Yang, Y., Glenn, A.L., & Raine, A. (2008). Brain anomalies in antisocial individuals: implications for the law. *Behavioral Science and Law*, 26, 65-83.

Yechiam, E., Kanj, J.E., Bechara, A., et al. (2008). Neurocognitive deficits related to poor decision making in people behind bars. *Psychonomic Bulletin Review*, 15, 44-51.