CORSO DI LAUREA
MAGISTRALE IN
PSICOLOGIA CLINICA E DELLA RIABILITAZIONE

TESI DI LAUREA

LE PATOLOGIE NEUROLOGICHE ACQUISITE:
impatto su personalità, coscienza e cognizione

LAUREANDA
Bianchi Anna

RELATORE
Chiar.mo Prof.
Bivona Umberto

ANNO ACCADEMICO 2022-2023

INDICE

Introduzione 5

Capitolo 1 – Le patologie neurologiche acquisite

1.1 – Le cause 7

1.1.1 – Lesioni traumatiche 7

1.1.2 – Lesioni non traumatiche 8

1.2 – Il Danno Assonale Diffuso 10

1.3 – La plasticità cerebrale 11

1.4 – Il cervelletto 14

Capitolo 2 – La personalità ed il comportamento

2.1 – Personalità, carattere, temperamento 18

2.2 – Psicopatologia della Personalità e Cluster dei Disturbi di Personalità 22

2.3 – Basi neurali del comportamento e della personalità: il ruolo dei lobi frontali 32

2.4 – I principali test di personalità 35

2.5 – Il cambiamento comportamentale e le emozioni 35

2.5.1 – Disturbi della motivazione e disturbi da disinibizione 36

2.5.2 – Disturbi emozionali 38

2.5.3 – Strumenti valutativi 40

Capitolo 3 – La coscienza

3.1 – Conscio, inconscio e consapevolezza 42

3.2 – Stati della coscienza e loro misurazione 45

3.3 – I Disturbi della Coscienza 48

Capitolo 4 – Disturbi cognitivi e relativa valutazione

4.1 – Il diverso impatto della lesione nella sfera cognitiva 51

4.1.1 – Disturbi della memoria 52

4.1.2 – Disturbi dello spazio extra-corporeo 55

4.1.3 – Disturbi dello spazio corporeo 59

4.1.4 – Disturbi del linguaggio orale 63

4.1.5 – Disturbi del linguaggio scritto e del calcolo 66

4.1.6 – Disturbi di elaborazione sensoriale 71

4.1.7 – Disturbi del riconoscimento 73

4.1.8 – Disturbi del movimento 76

4.2 – Lobo frontale e sindromi disesecutive 79

4.3 – Uno sguardo alle demenze non degenerative 80

Capitolo 5 – La consapevolezza della malattia e la riabilitazione

5.1 – Anosognosia 82

5.1.1 – Anosognosia da deficit neurologici e neuropsicologici 84

5.1.2 – Anosognosia generalizzata e lobi frontali 85

5.2 – L'equipe riabilitativa e l'importanza della famiglia 86

5.3 – Uno sguardo alle possibilità riabilitative 87

Bibliografia 90

Introduzione

Con questo scritto, si intende innanzitutto prendere in considerazione quelle che sono le cause primarie di lesione cerebrale acquisita. Si esamineranno le lesioni di origine traumatica come il trauma cranico e le lesioni di origine non traumatica originari da patologie cardiovascolari, infettive o neoplastiche.

In seconda istanza si evidenzieranno quelle che sono le conseguenze espedite rispetto ad una particolare condizione traumatica di vasta portanza, ovvero il danno assonale, mentre in ultima battuta si proporrà la struttura del cervelletto e le relative funzionalità, ponendo particolare attenzione circa le conseguenze riscontrate dalla lesione dello stesso.

All'interno del secondo capitolo verrà spiegato innanzitutto cosa si intende per personalità, ponendo attenzione nelle distinzione tra tratti, carattere e temperamento, procedendo poi con l'identificazione di quelle che sono le personalità patologiche e loro classica suddivisione in cluster. Verranno esplorate le basi neurali sottostanti il comportamento, ponendo l'attenzione rispetto al ruolo dei lobi frontali ed ai relativi disturbi derivanti dal loro danneggiamento, inficiando la sfera comportamentale, emotiva e motivazionale.

Successivamente, l'esplicazione verterà sui concetti di conscio ed inconscio, spiegando cosa si intende per coscienza e il suo impatto sull'agire nel mondo esterno. Verranno poi presi in considerazione gli stati della coscienza e la loro misurazione, fino ad arrivare alla descrizione dei relativi disturbi a seguito del danneggiamento di particolari aree cerebrali.

Il quarto capitolo si occuperà, invece, del diverso impatto di lesioni cerebrali situate in una certa area, determinino un deficit di una o più

funzioni cognitive, accoppiando ogni sfera deficitaria evidenziata con i test valutativi maggiormente applicati; inizialmente verranno esplicate le diverse funzioni cognitive e come la loro integrazione fa sì che la percezione assuma carattere funzionale, passando poi in rassegna i disturbi che si possono riscontrare nella sfera mnemonica, a livello di percezione dello spazio corporeo ed extracorporeo, passando poi per i disturbi del linguaggio e del calcolo, fino ai disturbi inerenti al riconoscimento, all'elaborazione sensoriale ed al movimento. Verrà posta l'attenzione anche per quanto concerne le sindromi disesecutive in relazione ai lobi frontali, mentre in seconda battuta verrà dato un breve sguardo alle demenze di carattere non degenerativo. Infine, vi sarà un paragrafo dedicato alla valutazione del livello intellettivo e del rendimento cognitivo globale.

Nel quinto ed ultimo capitolo verrà descritto il fenomeno dell'anosognosia, in relazione ai diversi disturbi presi in esame nel capitolo precedente, con particolare attenzione al quadro riabilitativo rispetto i medesimi disturbi, nonché all'importanza di un'equipe multidisciplinare adeguata e a un supporto familiare presente.

Capitolo 1 – Le patologie neurologiche acquisite

Nel seguente capitolo, verrà esposta una panoramica circa le diverse tipologie di lesioni cerebrali acquisite, di natura traumatica e non traumatica, descrivendone le cause più frequenti. Verrà inoltre dedicato un sottoparagrafo al Danno Assonale Diffuso in quanto rappresenta una condizione frequente per quanto concerne le lesioni traumatiche, approfondendone le dinamiche, le cause e soprattutto gravità e conseguenze. Si analizzerà successivamente il tema della plasticità cerebrale, fornendo una panoramica di quelli che sono i limiti nella vita adulta rispetto al periodo di sviluppo. L'ultimo paragrafo è dedicato al cervelletto, la cui funzione peculiare viene descritta in ottica di funzionamento canonico ed in prospettiva lesiva.

1.1 – Le cause

Viene definita con il termine *patologia neurologica acquisita*, un danno a carico del sistema nervoso centrale che ne altera l'efficienza e la funzionalità e può avere decorso permanente, transitorio o nei peggiori dei casi può portare al decesso. Le conseguenze dipendono dalla zona lesionata a prescindere dalla causa e possono comportare menomazioni più o meno pesanti a seconda della gravità ed estensione della lesione (G. Vallar, C. Papagno, 2018).

1.1.1 – Lesioni traumatiche

Le lesioni cerebrali di tipo traumatico (*Traumatic Brain Injury*, TBI), sono fra le principali cause di mortalità a livello mondiale (OL. Alves, R. Bullock, 2001), tuttavia è difficile stimare l'incidenza annuale del trauma cranico a causa della varietà geografica, anagrafica e di altri fattori quali

per esempio il sesso, che si è giunti ad una stima approssimativa fra i 100 ed i 600 casi ogni 100000 persone (E. Park, JD. Bell, AJ. Baker, 2008).

I traumi cranici si verificano in seguito ad eventi di natura esterna (come incidenti stradali, domestici, cadute, ferite d'arma da fuoco o quant'altro) e che portano danno alla materia cerebrale. Nel caso in cui il trauma riportato esponga la dura madre e quindi si osservi una frattura delle ossa craniche, si parlerà di frattura aperta (o penetrante nel caso di presenza di un corpo estraneo all'interno del materiale cerebrale), diversamente verrà classificata come frattura chiusa. Altra distinzione che è bene ricordare è la differenza fra lesione primaria e secondaria: nel primo caso si fa riferimento al danno direttamente causato dal trauma nel punto colpito originariamente, diversamente si fa riferimento a quei danni causati solo in un secondo istante dovuti all'urto del cervello sulla struttura ossea, tendenzialmente opposti rispetto alla posizione del trauma primario (J. Ponsford, S. Sloan, P. Snow, 2013).

1.1.2 – Lesioni non traumatiche

Fra le lesioni non traumatiche più frequenti, troviamo le lesioni cerebrovascolari (E. Ladavas, A. Berti, 2020) che nel 2020 rappresentarono la seconda causa di morte più frequente in tutto il mondo (World Health Organization, 2019). Le patologie vascolari si dividono in emorragiche ed ischemiche, la cui incidenza di quest'ultime è dieci volte superiore rispetto a quelle emorragiche (K.K. Andersen et al., 2009). Le malattie ischemiche sono caratterizzate dalla mancanza di afflusso sanguigno in una regione del cervello e può provocare morte neuronale (infarto), le cause principali sono da rintracciarsi nella presenza di placche (coaguli di sangue) che ostruiscono il normale flusso ematico (trombosi), oppure nella presenza di corpi che occludono il vaso sanguigno (emboli) portando la stessa conseguenza della trombosi. Le

patologie ischemiche si suddividono a loro volta in *Attacco Ischemico Transitorio* in cui la regressione dei sintomi si esaurisce in 24 ore, *Stoke Ischemico* che è caratterizzato da una durata sintomatologica superiore a 24 ore ed infine *Ictus Progressivo* che presenta fluttuazione o peggioramento dei sintomi durante il periodo di osservazione (G. Vallar, C. Papagno, 2018). Nel caso invece di patologie emorragiche, la causa si rintraccia nella rottura di uno o più vasi sanguigni con la conseguente fuoriuscita di sangue all'interno della scatola cranica; nel caso in cui il sanguinamento avviene all'interno del cervello stesso si parla di emorragia intracerebrale (A.J. Caceres, J.N. Goldstein, 2012), mentre nel caso in cui la rottura di un vaso sanguigno si verifichi a livello delle meningi e quindi al di fuori del tessuto cerebrale si parla di emorragia subaracnoidea (M.K. Abrahams, W.T.W. Chang, 2016): in entrambi i casi l'accumulo di liquido ematico può creare pressione interna alla scatola cranica, comprimendo il tessuto cerebrale; spesso la causa è la rottura di un aneurisma (irregolare dilatazione del vaso) oppure l'ipertensione arteriosa (M. Amosa Delgado, 2015).

Un'altra importante causa di lesione cerebrale non traumatica è rappresentata dall'insorgenza di tumori intracranici; trovano distinzione in primari, i quali originano all'interno del cervello, e secondari in cui il tumore si sviluppa a causa di metastasi (che sono anche i tumori intracranici più frequenti nell'adulto); la conseguenza della presenza di una patologia neoplastica intracranica sono il danneggiamento della materia cerebrale per compressione o per vera e propria distruzione. Inoltre, è utile citare la distinzione dei tumori cerebrali primari in base al loro grado: basso per tumori che originano dagli astrociti e dagli oligodendrociti (avanzamento lento), e di alto grado per i tumori con decorso più importante (presenza di alterazioni neurologiche e cognitive gravi) come, per esempio, i gliomi (R. Tartaglia, A. Vannucci, 2010).

Un’altra causa di danneggiamento cerebrale sono le infezioni, che possono colpire le meningi (meningiti) oppure anche il tessuto cerebrale stesso (encefalite), causando conseguenze più o meno gravi anche a seconda della tempestività di intervento sia farmacologico che chirurgico (E. Ladavas, A. Berti, 2020). Si riscontrano inoltre sintomatologie piuttosto evidenti come crisi epilettiche nelle meningiti e deterioramento nello stato di coscienza e focalità neurologica con presenza di allucinazioni nelle encefaliti (M. Amosa Delgado, 2015).

Esistono poi le patologie infiammatorie demielinizzanti come la Sclerosi Multipla (SM) in cui si presenta una graduale riduzione della mielina lungo gli assoni neuronali che ne permette la velocità ed efficienza di funzionamento (R. Nieuwenhuys, C. Voogs, C. Van Huijzen, 2008), portando progressivamente a una degenerazione generalizzata (che sfocia in una grave disabilità); purtroppo l’origine della malattia è sconosciuta e si manifesta in giovane età, presentando placche a livello del sistema nervoso centrale ed a livello della colonna che con il tempo progrediscono fino a causare deficit motori, sensitivi, sfinterici e talvolta cognitivi (S. Breedlove et al., 2009). Si ricorda anche la Sindrome di Guillain-Barrè la quale presenta demielinizzazione in aree localizzate del sistema nervoso periferico; una patologia simile a quella citata è la Polineuropatia Demielinizzante Infiammatoria Cronica (R. Tartaglia, A. Vannucci, 2010).

1.2 – Il Danno Assonale Diffuso

Il Danno Assonale Diffuso (*Diffuse Axonal Injury*, DAI), si può riscontrare in TBI lievi o moderati; tuttavia, verrà descritta la sua forma più severa nella quale, a seguito di una grave lesione di carattere traumatico, è comune osservare che in circa il 50% dei TBI gravi (P. Angelova et al., 2021), la sopra citata condizione, è responsabile di danni estesi alla

materia bianca. A seguito dell'urto, è probabile anche riscontrare la perdita di coscienza con possibilità di incorrere in uno stato di coma in cui nel 90% dei casi, i pazienti non riprendono coscienza, e nell'eventualità di risveglio si osservano comunque deficit significativi. Il DAI ha origine da traumi cranici che provocano uno scuotimento del cervello all'interno della scatola cranica, come una sorta di "contraccolpo", tendenzialmente opposto rispetto all'origine nel trauma primario. La conseguenza a livello neuronale si riscontra nella rottura degli assoni (E. Su, M. Bell, 2016), ovvero i prolungamenti principali dei neuroni che conducono l'informazione verso un'altra cellula nervosa, creando una lesione che può variare da 1 a 15 millimetri. Il conseguente accumulo di liquido (edema cerebrale) negli spazi intra o extra cellulari provoca la compressione dei vasi sanguigni, portando a un graduale riduzione di apporto ematico alle strutture cerebrali. Le aree principalmente soggette al DAI, si identificano nel tronco cerebrale, corpo calloso, gangli della base, talamo e nel lobo frontale e temporale (J.P.J. Pinel, S.J. Barners, 2018).

1.3 – La plasticità cerebrale

"Per plasticità, nel senso ampio del termine, si intende il possesso di una struttura abbastanza debole da cedere a un'influenza, ma abbastanza forte da non cedere tutto in una volta. Ogni fase relativamente stabile di equilibrio in una simile struttura è caratterizzata da quella che possiamo chiamare una nuova serie di abitudini. La materia organica, in particolare il tessuto nervoso, sembra dotata di un livello straordinario di plasticità di questo tipo, cosicché possiamo senza esitazione affermare che i fenomeni di abitudine negli esseri viventi, sono dovuti alla plasticità del materiale organico di cui sono composti i loro corpi"[1]; a seguito di questa

[1] W. JAMES, *The Law of Habit*, The Popular Science Monthly, 1887, p. 434.

definizione è facile immaginare come la plasticità giochi un ruolo fondamentale nei processi di maturazione neuronale di un individuo. Quest'ultima non avviene in modo uniforme ma interessa inizialmente le parti del cervello più fondamentali per la sopravvivenza e quindi quelle più antiche, mentre solo più tardi si svilupperanno le aree che sono comparse più recentemente nell'evoluzione, come la corteccia frontale (E. Ladavas, A. Berti, 2020); nasciamo inoltre con un numero di neuroni in eccesso, i quali, durante il processo di sviluppo, vengono gradualmente ridotti (pruning) in base ai circuiti neurali che verranno consolidati e strutturati come prodotto dell'esperienza (R.C. Paolicelli et al., 2011). Attraverso dei periodi detti periodi finestra (K. Fox, 1992), si permette la stabilizzazione di quei circuiti neurali utili alla maturazione cognitiva del singolo individuo andando a consolidare o eliminare connessioni fra neuroni. Sebbene con minor flessibilità, nel soggetto adulto sano è possibile riscontrare abilità plastiche, utili a tutti quegli apprendimenti che si sviluppano a seguito di training specifici (per esempio, imparare a guidare) e che vanno a potenziare quei circuiti neurali primariamente silenti dando luogo all'apprendimento cognitivo (D.H. Hubel, T.N. Wiesel, 1970): secondo Hebb[2] infatti, le sinapsi possono potenziarsi a seguito della ripetuta e costante interazione fra neuroni, consolidando un nuovo circuito (si può quindi osservare una plasticità dipendente dall'esperienza). Per lo stesso principio assistiamo anche a un'altra tipologia di plasticità, quella che viene chiamata neurogenesi, ovvero un ampliamento del concetto di plasticità nell'adulto che non comprende più solamente il cambiamento strutturale o funzionale delle sinapsi (variazione di numero o grandezza della sinapsi) ma anche l'abilità di riorganizzazione di circuiti cerebrali per immissione di nuovi neuroni (E.C. Cope, E. Gould, 2019). È possibile anche distinguere tra plasticità molecolare/funzionale (se ci sono cambiamenti

[2] DONALD OLDING HEBB, (22 luglio 1904 – 20 agosto 1985) fu uno psicologo canadese, uno dei primi ad approfondire la correlazione fra comportamento e sistema nervoso.

circa la funzione del neurone stesso come l'efficienza sinaptica) e plasticità strutturale se riguarda cambiamenti morfologici del neurone (o sue parti).

Prendendo sempre di riferimento un soggetto adulto sano, è interessante osservare come la plasticità neuronale agisca in seguito a lesioni cerebrali, portando a una riorganizzazione strutturale per colmare (nei limiti) il deficit sperimentato (E.R. Kendel, 2021). In presenza di lesioni cerebrali di tipo periferico si osservano abilità plastiche di natura precoce o tardiva, a seconda della latenza necessaria per osservare gli effetti della lesione; i fenomeni precoci si osservano in un lasso di tempo breve di deprivazione sensoriale, in cui il campo recettivo corrispondente subisce una riorganizzazione funzionale, reversibile nel caso in cui si ristabilisca la normale afferenza sensoriale, invece nel caso in cui il pattern sensoriale atipico (denervazione) persista per troppo tempo è noto che si inneschi una riorganizzazione plastica di tipo strutturale in cui l'area corticale corrispondente (quella deafferentata) viene deputata alla rappresentazione delle aree corticali circostanti, in questo modo l'area cerebrale deafferentata non rimane silente ma viene riutilizzata (M.B. Calford, 1990); oltre a questo fenomeno (chiamato "smascheramento"), è stato ipotizzato l'esistenza del meccanismo di "sprouning", ovvero la crescita di assoni corticali che raggiungono nuove destinazioni cellulari (C. Darian-Smith, C.D. Gilbert, 1994).

Giunti a questo punto si può facilmente intuire come i soggetti adulti con neurosviluppo tipico, conservino un certo grado di plasticità neuronale a seguito di lesioni periferiche, e che quindi l'organizzazione anatomica e funzionale del cervello non è di certo da considerarsi statica; infatti, le rappresentazioni sensoriali e motorie sono estremamente dinamiche, come lo sono anche quelle del sistema visivo e uditivo (R. Von Bernhardi, L.E. Bernhardi, J. Eugenin, 2017). Diverso è il caso delle lesioni centrali che coinvolgono direttamente il cervello, ed in particolare le abilità

cognitive più complesse, in cui si rende necessaria una riorganizzazione urgente reclutando aree cerebrali intatte e con potenziali capacità compensatorie (siano esse perilesionali o controlesionali): un esempio è il caso di pazienti afasici con attivazione maggiore nelle aree controlaterali omologhe alla lesione e di pazienti con maggiore attivazione nelle aree perilesionali riflettendo in questi ultimi una riorganizzazione più funzionale in quanto mostravano performance migliori (S. Cappa, 2000). Il reclutamento di aree lontane rispetto a quella lesa si può osservare anche in pazienti split-brain (condizione in cui il corpo calloso è reciso totalmente o parzialmente), nei quali sono state osservate capacità di lettura dell'emisfero destro, benché non rispecchi egual efficienza rispetto all'emisfero sinistro (L. Pizzimiglio et al., 1989).

1.4 – Il cervelletto

Benché il cervelletto occupi solamente il 10% del volume totale del cervello, contiene ben l'80% dei neuroni totali cerebrali (circa 70 miliardi), contro approssimativamente 16 miliardi presenti nella corteccia e 0.69 miliardi del tronco encefalico (F.A.C. Azevedo, L.R.B. Carvalho, L.T. Grinberg, 2009). Dal peso approssimativo di 130-140 grammi (M.F. Bear et al., 2007), il cervelletto si trova nella parte retrostante l'encefalo, protetto dalla fossa cranica posteriore, e più precisamente è parte del rombencefalo (R. Nieuwenhuys, C. Voogs, C. Van Huijzen, 2008). La corteccia cerebellare alla vista presenta uno strato di tessuto sottile, ripiegato come una fisarmonica, da cui è possibile osservare le caratteristiche scanalature con andamento prevalentemente trasversale, parallele le une alle altre e finemente distanziate. Esternamente è osservabile una parte centrale detta *vermis* che divide i due emisferi cerebellari. Si distingue la facciata superiore, separata dai lobi occipitali da uno strato di dura madre (meningi), e la facciata inferiore, in relazione con la cisterna magna contenente liquido cerebrospinale, con funzione

di protezione meccanica e immunologica di base all'interno del cranio, oltre a fornire la regolazione del flusso sanguigno cerebrale e le fosse craniche posteriori (S.J. Groiss, Y. Ugawa, 2013).

Circa la sua istologia, è utile precisare che il cervelletto propone numerosi tipi di cellule nervose, e che la corteccia cerebellare (sostanza grigia) è divisibile in tre strati sovrapposti: lo strato più interno comprende le cellule dei granuli, quello intermedio è formato dalle cellule di Purkinje, mentre il terzo strato (quello più esterno) ospita gli assoni delle cellule dei granuli ed i dendriti delle cellule di Purkinje. Le cellule dei granuli presentano piccolissime dimensioni, sono i neuroni più diffusi nel cervelletto e circa la metà di tutto l'encefalo (E.R. Kandel et al., 2021), al contrario invece, le cellule del Purkinje sono fra i neuroni più grandi dell'encefalo ed hanno un importante ruolo in una funzione implementata dal cervelletto, ovvero il controllo motorio. Anche se in quantità minori rispetto alle due tipologie di cellule nervose appena citate, all'interno della corteccia cerebellare trovano posto anche le cellule del Golgi, cellule canestro e cellule stellate (T. Roostaei, 2014).

Diversa è la struttura che si osserva nella parte più interna del cervelletto, costituita da materia bianca: qui trovano spazio i nuclei cerebellari, ovvero gruppi di neuroni con funzioni specifiche. In particolare, ne sono stati identificati quattro: nucleo dentato, nucleo emboliforme, nucleo globoso e nucleo del tetto (T. Roostaei, 2014).

Per quanto concerne le funzioni del cervelletto, storicamente la più nota riguarda le funzioni motorie, come il ruolo che ricopre nel coordinamento dei muscoli volontari, permettendone l'armonia e la fluidità, nonché il suo intervento circa gli aggiustamenti posturali, consentendo l'equilibrio del corpo; oltre la qualità implementativa che il cervelletto ha rispetto le funzioni motorie, esso riveste una parte fondamentale anche nell'apprendimento di movimenti (o sequenze di movimenti) atte all'esecuzione di un particolare scopo (per esempio imparare a guidare),

e che, con la continua reiterazione, si sviluppano maggiormente risultando sempre più puntuali (M. Glickstein, K. Doron, 2008).

Benché non sia tutt'oggi chiara la funzione del cervelletto nella sfera cognitiva, si pensa che possa contribuire in alcune risposte emotive come la paura e il piacere, oppure il linguaggio in particolare per quanto attiene l'articolazione (P. Marien, R. Borgatti, 2018).

A proposito, invece, delle conseguenze di un danno a carico delle strutture cerebellari, ritroviamo una sintomatologia che comprende segnali come atassia, ovvero la mancata coordinazione dei movimenti muscolari volontari oppure la dismetria che ne indica l'alterata esecuzione; troviamo poi l'ipotonia muscolare (perdita del tono muscolare generalizzata), incapacità di apprendere nuovi movimenti e sequenze degli stessi, nistagmo (movimento rapido e ripetuto del globo oculare a causa di spasmi muscolari), perdita di equilibrio, oppure ancora troviamo la disartria cioè la difficoltà nell'articolare correttamente le parole (F. Bodranghien et al., 2016). Questi sintomi appena citati dipendono sia dall'estensione che dalla sede del danno subito dal cervelletto, sia esso causato da condizioni acquisite (ictus, tumore, edema, etc.) oppure da particolari patologie; fra quelle più note in letteratura troviamo la *Sindrome di Arnold-Chiari* (malformazione di Chiari oppure ernia cerebellare) che insorge a seguito di una deformità della fossa occipitale posteriore, con conseguente spostamento degli emisferi cerebellari verso il basso in direzione del foro occipitale e del canale spinale sottostanti. Ne esistono quattro tipi, di cui il primo è il meno grave e privo quasi totalmente di sintomi evidenti, tant'è che alcuni soggetti ne vengono casualmente a conoscenza. Diverso è il caso del secondo tipo, si tratta di una malattia congenita caratterizzata da una protrusione più estesa che coinvolge anche il vermis cerebellare e un vaso venoso situato a ridosso della protuberanza occipitale interna (torcolare di Erofilo), oltre al coinvolgimento delle tonsille cerebellari,

causando un blocco del liquido cerebrospinale attraverso il foro occipitale (che porta a una condizione chiamata idroencefalo) e all'interruzione del segnale nervoso per compressione. La malformazione di Chiari del terzo tipo, invece, causa problemi neurologici invalidanti presentando siringomielia (presenza di una o più cisti all'interno del canale spinale) ed idroencefalo. Ben più grave è quella del quarto ed ultimo tipo in cui vi è uno sviluppo incompleto del cervelletto e pertanto viene chiamata *agenesia cerebellare* (K. Fons, A.J. Jnah, 2021). Altra patologia nota in letteratura è l'*atassia cerebellare*, che presenta una costellazione di disturbi quali la progressiva scoordinazione motoria degli arti e dei movimenti oculari involontari (saccadi) e difficolta nell'articolazione della parola (A.H. Koeppen, 2018; L.F. Koziol et al. 2014).

Capitolo 2 – La personalità ed il comportamento

Nei paragrafi che seguono, saranno descritti i concetti di personalità, carattere e temperamento alla luce dei differenti punti di vista di alcuni studiosi, proseguendo poi con un'esposizione dettagliata circa le tipologie di psicopatologia della personalità aggiungendo un approfondimento rispetto la suddivisione che ne fa il DSM-5 dei Disturbi di Personalità. Il capitolo proseguirà poi nella spiegazione dei circuiti frontali alla base del comportamento, fornendo secondariamente una precisazione per quanto riguarda il loro ruolo nella cognizione; successivamente ci si occuperà del ruolo che gioca la corteccia orbitofrontale rispetto i Disturbi di Personalità. Il capitolo tratterà negli ultimi paragrafi il tema del lobo frontale nella regolazione del comportamento, con uno sguardo ai disturbi della motivazione, i disturbi da inibizione, ed i disturbi emozionali.

2.1 – Personalità, carattere, temperamento

Sebbene gli studiosi di un tempo definissero il concetto di personalità come un'entità statica e nettamente classificabile in categorie, oggigiorno è considera capace di adattarsi e di mutare con una certa flessibilità, in rapporto agli avvenimenti a cui l'individuo è esposto nel corso della vita. Secondo Theodore Millon, la personalità è riconducibile al risultato delle modalità comportamentali che si sviluppano in conseguenza alle sfide sperimentate durante i primi sei mesi di vita, in cui la presenza iniziale di diverse reazioni comportamentali nel bambino vengono pian piano selezionate e successivamente cristallizzate in modalità preferenziali per fronteggiare sia futuri problemi (strategie di coping) che future interazioni interpersonali. La personalità è dunque percepita come una complessa interazione fra caratteristiche psicologiche (spesso inconsce), che si

esprimono esternamente nel funzionamento dell'individuo; si tratta quindi del prodotto di predisposizioni genetiche e fattori appresi dall'esperienza (T. Millon, 1995; V. Lingiardi, 1996).

La personalità sta ad indicare una modalità strutturata di motivazioni, pensieri, affetti e comportamenti che caratterizza il tipo di adattamento e lo stile di vita di un individuo, risultanti da fattori temperamentali dello sviluppo e dell'esperienza sociale e culturale. Infatti, "si definisce personalità come un insieme di pattern relativamente stabili di pensare, sentire, comportarsi e mettersi in relazione con gli altri. In questo contesto, con il termine *pensare* non intendiamo solo i sistemi di credenze ed il modo in cui attribuiamo significato a noi stessi e agli altri, ma anche i valori morali e gli ideali. Ognuno di noi ha un insieme di assunti personali per mezzo dei quali cerca di comprendere la propria esperienza, un insieme di valori e modi caratteristici di perseguire ciò a cui attribuisce importanza, un repertorio di emozioni familiari e modalità tipiche di gestirle, e alcuni pattern caratteristici di comportamento, specialmente per le relazioni personali. Alcuni di questi processi sono consci e altri inconsci e automatici"[3]. Altri manuali come l'ICD-10 definisce la personalità come un termine nel quale "è inclusa una varietà di condizioni clinicamente significanti e pattern di comportamento che tendono ad essere persistenti, e che sono l'espressione dello stile di vita dell'individuo e del suo modo di relazionarsi a sé e con gli altri. Alcune di queste condizioni o pattern emergono in fasi precoci dello sviluppo dell'individuo, come risultato sia di fattori costituzionali sia dell'esperienza sociale, mentre altre sono acquisite successivamente nel corso della vita"[4]. Oppure ancora è definita come un "pattern costanti di percepire,

[3] V. LINGARDI, F. DEL CORNO, *PDM, Manuale Diagnostico Psicodinamico* (Prima Edizione), Milano, Cortina Raffaello Editore, 2006, pp. 6-8.

[4] WORLD HEALTH ORGANIZATION(WHO), *ICD-10, Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Giudelines* (Prima Edizione), World Health Organization, 1992, p. 156.

rapportarsi e pensare nei confronti dell'ambiente e di sé stessi, che si manifestano in un ampio spettro di contesti sociali e personali. Soltanto quando i tratti di personalità sono rigidi e disadattivi e causano una significativa compromissione funzionale o un disagio soggettivo, denotano disturbi di personalità"[5].

Robert Cloninger[6] definì la teoria biopsicosociale, in cui espletava l'esistenza di due componenti psicobiologiche che formavano la personalità, ovvero il temperamento e il carattere; il primo ha base biologica ed ereditabile, risulta precursore rispetto all'agire in diversi modi ed è visibile già dall'infanzia rimanendo stabile nel corso della vita, mentre il secondo risulterebbe come il prodotto dell'interazione fra individuo e ambiente circostante, portando questa caratteristica a dipendere fortemente dall'influenza che il mondo esterno esercita sul soggetto durante la fase dell'infanzia e dell'adolescenza, risultando particolarmente legato anche al contesto culturale di appartenenza nonché a un circostanza più personale (C.R. Cloninger, D.M. Svrakic, T.R. Przybeck, 1993; J. Paris, 1997).

Vari autori hanno poi cercato di studiare la personalità rispetto ai suoi aspetti strutturali, in particolare prendendo in considerazione l'esistenza di un'entità latente di base che rende conto delle condotte e delle manifestazioni psicologiche, ovvero i tratti. Quest'ultimi sono concepibili come la tendenza ad esprimere, regolare emozioni e affetti e ad agire in modo uniforme rispetto al variare delle situazioni (V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014). Gordon Allport[7] definì i tratti come unità fondamentali della personalità, distinguendoli in individuali, comuni, cardinali e secondari, precisando che i diversi tipi di tratti in varia misura guidano il

[5] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Quinta Edizione), CBS Publishers & Distributors, 2017, p. 749.
[6] CLAUDE ROBERT CLONINGER, (nato il 4 aprile 1944) è uno psichiatra e genetista americano.
[7] GORDON WILLARD ALLPORT, (11 novembre 1897 – 9 ottobre 1967) fu uno psicologo statunitense, uno fra i più noti nel campo della psicologia sociale.

comportamento, portando come conseguenza la possibilità di distinguere le differenti personalità degli individui (G.W. Allport, 1977). Hans Eysenck[8] indicò con il termine *tratti* quelle caratteristiche della personalità di origine genetica, difficilmente modificabili e che influenzano il comportamento in modo stabile, opponendosi agli stati definibili come *disposizioni transitorie della personalità* e perciò facilmente mutabili nel corso del tempo (H.J. Eysenck, 1990), portando a teorizzare vere e proprie tassonomie della personalità per lo studio di quest'ultima, con l'obiettivo di ridurne le manifestazioni fenomenologiche alle fondamentali dimensioni latenti delle stesse. Medesima strada seguirono anche altri studiosi come Raymond Cattell[9] o Joy Guilford[10]. Seguendo quindi la direzione sopra descritta, la personalità è data dalla somma dei tratti (latenti, quindi non direttamente osservabili) che sarebbero in grado di spiegare il comportamento manifesto: Raymond Cattell indentificò 16 tratti primari che formavano la personalità e li rese misurabili attraverso il 16 PF (R.B. Cattell, H.W. Eber, M.M. Tatsuoka, 1970), questionario composto da 200 item, che individuava i 16 tratti fondamentali raggruppabili in tre categorie: A (distaccato, freddo), B (superficiale, intelligente) e C (immaturo, labile). Tempo dopo lo stesso Eysenck propose la teoria trifattoriale basata su Estroversione (E), Nevroticismo (N) e Psicomotricismo (P), creando alcuni test atti alla misurazione di queste tre categorie (H.J. Eysenck, 1990).

Allo stato attuale vi è un certo grado di consenso rispetto alla Teoria dei Big Five, considerata quella maggiormente esplicativa circa la variabilità individuale in termini di fattori di personalità, che individua cinque dimensioni corrispondenti a macrocategorie maggiormente usate per descrivere le diversità fra soggetti. La categoria *Estroversione*

[8] HANS JURGEN EYSENCK, (4 marzo 1916 – 4 settembre 1997) fu uno psicologo tedesco, noto per i suoi studi nel campo psicometrico, della psicologia sperimentale e dell'analisi fattoriale.
[9] RAYMOND BERNARD CATTELL, (20 marzo 1905 – 2 febbraio 1998) fu uno psicologo inglese naturalizzato statunitense.
[10] JOY PAUL GIULFORD, (7 marzo 1897 – 26 novembre 1987) fu uno psicologo statunitense.

rappresenta nel polo positivo l'emozionalità positiva e la socialità (polo negativo invece è rappresentato dall'*Introversione*), troviamo poi la categoria dell'*Amicalità* in cui il polo positivo è la cortesia, altruismo e cooperatività mentre il polo negativo comprende ostilità, insensibilità ed indifferenza. La *Coscienziosità* nel suo polo positivo rispecchia scrupolosità, perseveranza, affidabilità e autodisciplina, nel polo negativo invece troviamo gli aggettivi opposti a quelli appena elencati. Per quanto riguarda la quarta categoria, quella del *Nevroticismo*, il polo positivo è rappresentato da vulnerabilità, insicurezza ed instabilità emotiva mentre quello negativo concerne stabilità emotiva, dominanza e sicurezza. In ultima istanza, al polo positivo della categoria dell'*Apertura all'Esperienza* abbiamo creatività, anticonformismo ed originalità, il polo negativo è rappresentato dalla chiusura all'esperienza (G.V. Caprara, C. Barbaranelli, L. Borgogni, 1993). L'implementazione di questa teoria avviene tramite la somministrazione di un questionario, diversamente la valutazione può avvenire anche in un contesto di simulazione (P.T. Costa, 1991; R. McCrae, 1991).

2.2 – Psicopatologia della Personalità e Cluster dei Disturbi di Personalità

A seguito di quanto descritto nel capitolo precedente, è naturale comprendere quanto il costrutto della personalità sia difficilmente definibile in modo univoco, causando quindi la problematica di descriverne le forme patologiche: infatti, già negli anni '20 del secolo scorso, si tentò di differenziarle in due categorie, ovvero *psicosi* e *nevrosi*. Negli anni seguenti, però, si resero conto che la distinzione risultava difettosa dal momento in cui si presentavano soggetti che oscillavano fra questi due costrutti e che quindi presentavano caratteristiche miste; furono perciò fatti rientrare in una nuova categoria

che Wilhelm Reich[11] definì *carattere impulsivo*, successivamente sostituito con il termine borderline. Fu solo alla fine degli anni ’60 che, grazie ai primi studi sperimentali, la personalità borderline assume dignità diagnostica, poi ridefinita nel tempo.

Kernberg[12] cercò inoltre di delineare delle caratteristiche fondamentali che una personalità *non* patologica doveva presentare per essere considerata tale, come l’identità dell’Io coesa e strutturata, visione integrata degli altri, capacità di regolare emozioni ed impulsi sia libidici che aggressivi, reazione funzionale alle frustrazioni, ansia e stress ed infine interiorizzazione corretta di un sistema di valori stabile, responsabile e realistica rispetto alle norme socialmente condivise (O.F. Kernberg, 1980, 1996).

Nel corso dei successivi decenni furono definite le altre forme di personalità patologica che tutt’oggi conosciamo e che pertanto verranno di seguito presentate nella loro forma più attuale (V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014).

Il termine *schizoide*, agli inizi del secolo scorso, fu concepito come la tendenza a ritirarsi nel proprio mondo, diminuendo notevolmente le interazioni con l’ambiente esterno e portando al successivo isolamento totale o parziale del soggetto (E. Bleuler, 1930). Questa condizione inizialmente era considerata l’espressione patologica dell’introversione, concetto poi sostituito dalla visione secondo cui la personalità schizoide poteva rappresentare un precursore dello sviluppo di condizione schizofrenica, di cui attualmente non esiste verifica empirica. Risulterebbe quindi più corretto affermare che la personalità schizoide si colloca in un ampio range di funzionamento, che può presentarsi come

[11] WILHELM REICH, (24 marzo 1897 – 3 novembre 1957) fu medico, psichiatra e psicoanalista austriaco naturalizzato statunitense.
[12] OTTO FRIEDMANN KERNBERG (10 settembre 1928) è psichiatra e psicoanalista austriaco, con cittadinanza statunitense.

più o meno grave (V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014). Furono aggiunte poi caratteristiche come il distacco emotivo, costante preoccupazione per la realtà interiore e l'onnipotenza; quest'ultima caratteristiche può non essere visibile esternamente ed il soggetto può esserne consapevole in diversi gradi risultando a volte confinato in determinate aree di funzionamento. Lo stesso concetto si applica anche alle caratteristiche di distacco isolamento e distacco emotivo, talvolta mascherate da una manifestazione di socialità; l'evitamento emotivo appare come un conflitto interno manifestato dall'individuo che sperimenta il timore nell'instaurare relazioni interpersonali per paura del loro fallimento, sebbene si riscontri la fantasia ricorrente di essere assorbito in totalità dalle stesse. Si ipotizza che questo pattern di funzionamento nel soggetto schizoide sia dovuto a un fallimento dell'ambiente primario (J. Bowlby, 1989; F. Gazzillo, 2012). Per quanto concerne invece il ritiro dalla realtà, esso può manifestarsi come una moderata tendenza ad affrontare le situazioni rifugiandosi nelle proprie fantasie oppure, nella condizione disadattiva, come il totale rifiuto del mondo esterno in favore di quello psicotico; nei soggetti schizoidi, specialmente ad alto funzionamento, questo mondo risulta facilmente accessibile alla coscienza, permettendone un'applicazione sia in ambito psicoanalitico sia artistico (C. Orcutt, 2018).

Per quanto concerne invece la personalità *paranoide*, essa presenta caratteristiche quali diffidenza e preoccupazione circa il fatto di venire trattati in modo ostile da qualcuno, e che quest'ultimo miri ad interferire con la loro vita, sabotandola; si evidenzia grandiosità, sospettosità ed elementi di persecuzione che però, a differenza della vera e propria paranoia, non presenta deliri o allucinazioni. Pur riconoscendo alcuni aspetti basilari dell'ambiente sociale comunemente condiviso, il rapporto con la realtà risulta ristretto e distorto, interpretato in modo alterato: i soggetti paranoidi presentano la tendenza ad osservare le situazioni e

l’ambiente circostante cogliendone dei particolari sui quali costruire la propria versione della realtà, fortemente influenzata da timori e pregiudizi ampiamente insiti nella loro essere. Dal punto di vista affettivo, prevalgono sensazioni di ostilità, risentimento e vendetta, nonché di costante angoscia persecutoria; si evidenzia infatti come un fallimento rispetto le prime fasi di sviluppo possa essere precursore circa lo sviluppo delle problematiche sopra elencate (J. Bowlby, 1989; D. Winnicott, 1986). Si osserva anche come la tematica della fiducia sia un aspetto tormentato per questi soggetti; si aspettano infatti che, prima o poi, la loro fiducia verrà tradita da tutti e pertanto tendono a mantenere un distacco tale da poter arginare il più possibile quest’eventualità, rimanendo al contempo ipervigili. Esternamente cercano di mantenere un comportamento pressoché amichevole proiettando il desiderio rispetto al quale anche gli altri si comportino in modo simile. Sono inoltre sensibili alla posizione di rango sociale per timore di essere umiliati, mantenendo ancora un’elevata ipervigilanza nel timore che gli altri possano minare la loro autonomia ed autodeterminazione sociale. Questo pattern di funzionamento, quindi, assume il fatto che la sperimentazione di alcuni desideri, emozioni, intenzioni, si manifesti in modo esterno al Sé (e quindi non vi appartengono) tanto quanto lo sono le modalità di gestione della realtà esterna conseguentemente a questi processi proiettivi, percependolo come ostile (F. Gazzillo, 2012; J. Triebwasser et al., 2013; V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014).

Passando invece all’area *borderline*, Kernberg negli anni Sessanta, precisò la distinzione fra *organizzazione* di personalità borderline e *disturbo* di personalità borderline in cui nel primo caso si intende un concetto psicodinamico molto più ampio che include diverse situazioni cliniche accomunate dalla medesima organizzazione di personalità; la seconda invece è da intendersi come più strettamente appartenente alla categoria diagnostica presentata nel DSM (descritto successivamente).

L’organizzazione di personalità borderline, oltre alle casistiche descritte nel DSM, secondo Kernberg comprenderebbe anche la sindrome del narcisismo maligno, ipomania, ipocondria oppure anche il disturbo sado-masochistico di personalità; lo stesso autore, quindi, integra sia l’aspetto categoriale che l’aspetto dimensionale. Successivamente intorno agli anni Settanta dello scorso secolo, si aggiunsero fattori considerati precursori per lo sviluppo dell’organizzazione di personalità borderline come, per esempio, esperienze traumatiche di abuso e trascuratezza, oppure ancora fallimenti nelle relazioni di attaccamento con conseguente difficoltà nella regolazione delle emozioni e sviluppando, inoltre, deficit metacognitivi (C. Maffei, 2008; J.D. Gunderson, 2010). Kernberg inoltre suddivise la personalità in tre categorie, nevrotico (basso livello), borderline e psicotico (alto livello), in cui il livello più basso rappresenta la forma meno grave, proseguendo poi su un continuum in, all’estremità più alta, cui l’esame di realtà è largamente compromesso (O.F. Kernberg, 1980; J. Paris, 1997; E. Calingor, O.F. Kernberg, J.F. Clarkin, 2007). I soggetti con organizzazione di personalità borderline (più o meno pronunciata) sperimentano tendenzialmente relazioni interpersonali intense, instabili e caotiche in cui vi è una continua oscillazione fra la posizione della vittima e quella del carnefice, fra seduttore e persona sedotta e via discorrendo; manifestano quindi relazioni interpersonali gravemente distorte, con mancanza di obiettivi concreti e definiti sia, appunto, nelle relazioni interpersonali che in ambiente lavorativo, risultando quindi incostanti. Presentano grandi problematiche nel tollerare l’angoscia e difficoltà nel controllo degli impulsi. I pazienti conservano l’esame di realtà con capacità preservata di differenziare sé e gli altri (O.F. Kernberg, R. Michels, 2009; J. Oldham, 2009).

Rispetto la personalità *isterica* e *istrionica*, un tempo facevano parte di una categoria ben più ampia, ovvero il disturbo isterico. Con l’avvento del DSM-5, invece, la categoria fu divisa poiché presentava caratteristiche

ridistribuitili in principalmente due raggruppamenti diagnostici: disturbi da sintomi somatici e disturbi correlati, ed i disturbi dissociativi (V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014; F. Novais, A. Araùjo, P. Godinho, 2015). Nello specifico, i soggetti con personalità istrionica sono tendenzialmente tormentati da tematiche quali il genere, il potere e la sessualità, sperimentando inconsciamente considerazioni di debolezza e svalutazione verso sé stessi a causa del proprio genere sessuale portando a scarsa considerazione del proprio sesso di appartenenza, considerando il genere opposto come maggiormente attraente e potente. Si possono presentare come espansivi ed esuberanti, con emotività eccessiva, mutabile e superficiale, sono teatrali ed appariscenti in continua ricerca di attenzioni seduttive, risultando preoccupate circa l'aspetto fisico. D'altro canto, si possono presentare anche con comportamenti opposti quali riservatezza, ingenuità sessuale (G.D. Tollefson, 1983; F. Gazzillo, 2012). Risulta utile porre una distinzione fra isterico ed istrionico, riguardate il livello di organizzazione della personalità: se si colloca a livello nevrotico si considera la personalità come isterica, mentre se si colloca ad un livello borderline si parlerà di personalità istrionica, di cui quest'ultimo oltre alle caratteristiche sopra elencate, si aggiungono caratteristiche quali impulsività e considerazione di un sé fragile (E. Calingor, O.F. Kernberg, J.F. Clarkin, 2007).

Passiamo poi a considerare la personalità *narcisistica*, di cui non esiste ancora un accordo rispetto al suo significato in quanto è stato utilizzato per spiegare molteplici fenomeni, patologici e non, posizionandoli su un continuum in cui all'estremità inferiore è descritta una scarsa considerazione di sé, al centro troviamo il *narcisismo-sano*, mentre al polo opposto è esposta un'eccessiva considerazione di sé (T. Millon et al., 2004). Distinguiamo la modalità *covert* in cui il soggetto risulta inibito ed ipersensibile a fallimenti e critiche, sperimentando il timore di non raggiungere i suoi obiettivi di grandezza, ne consegue paura del rifiuto,

imbarazzo e vergogna che portano all'evitamento di situazioni in cui si potrebbero trovare al centro dell'attenzione; ben diversa è la modalità *overt*, in cui il soggetto appare dominate, completamente autosufficiente, trionfante ed euforico, sperimentando un senso di non appartenenza all'umanità. Urge precisare che entrambi gli aspetti appena descritti sono accomunati dall'assenza di empatia, sfruttamento e manipolazione del prossimo, mentre aggressività e presenza di fantasie grandiose sono più pronunciate nella modalità overt (E. Ronningstam, 2001; F. Gazzillo, 2012; F. Madeddu, 2020).

Il soggetto personalità *dipendente*, invece, si presenta come fortemente bisognoso della presenza di una persona di fiducia, che la guidi nelle scelte quotidiane e dalla quale dipende sia socialmente che emotivamente evidenziando una condizione di eccessiva necessità di accudimento. Espedisce una profonda insicurezza ed ansia per il timore di rimanere soli, tale per cui manifestano comportamenti sottomessi ed inibiti, vivendo nel timore di essere abbandonati, ragione per cui tendono ad avere comportamenti adattivi rispetto a qualsiasi contesto pur di non uscire dall'orbita dell'altro (T. Millon, 2004; V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014). I precursori dello sviluppo di questa tipologia di personalità si evidenzia ancora una volta nel fallimento della corretta genitorialità, probabilmente per via di una tendenza eccessivamente controllante (J.D. Baker, E.W. Capron, J. Azorlosa, 1996).

In ultima istanza, lo stile *ossessivo*. Shapiro[13] cercò di porre una divisione fra disturbo ossessivo-compulsivo e personalità ossessiva, definendo il primo come una condizione in cui si palesano pensieri intrusivi seguiti da compulsioni (e quindi egodistonici), all'opposto, nel secondo caso i pensieri e compulsioni sono ben integrate con la personalità del soggetto,

[13] ARTHUR SHAPIRO (11 gennaio 1923 – 03 giugno 1995), fu uno psichiatra statunitense specializzato esperto nella sindrome di Tourette.

talvolta considerati anche punti di forza (egosintonici); questi individui sono caratterizzati da testardaggine, avarizia e puntigliosità, spesso attenti all'igiene e alla pulizia con una spiccata tendenza a preoccuparsi eccessivamente per le malattie. Manifestano una maniacale cura dell'ordine con il bisogno espresso di mantenere tutto sotto controllo, il che si rispecchia anche nelle relazioni interpersonali nelle quali risultano spesso razionali percependo disagio nel mostrare comportamenti che possano essere percepiti come immaturi o infantili. Internamente inoltre sono rigidi e punitivi verso loro stessi, faticando nel prendere decisioni a causa della loro spiccata tendenza alla perfezione (T. Millon et al., 2004; F. Gazzillo, 2012; V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014).

Dopo aver descritto le caratteristiche circa le principali forme di psicopatologia della personalità, vale la pena descrivere brevemente la suddivisione di quelli che sono i *disturbi* di personalità: secondo il DSM-5, il raggruppamento viene fatto rispetto le somiglianze descrittive dei disturbi, creando tre gruppi (o *cluster*).

Il primo che verrà preso in considerazione è il *cluster A* che racchiude quei comportamenti eccentrici con tendenza all'isolamento e alla diffidenza: all'interno troviamo il disturbo di personalità *paranoide*, che sperimenta timore di subire sabotaggi da terzi che sperimenta timore di subire sabotaggi da terzi con l'inganno anche di fronte alla mancanza di prove concrete, di conseguenza tende ad attribuire cattive intenzioni alle persone che lo circondano, diventando diffidente e sospettoso. Il disturbo *schizoide* di personalità, invece, è caratterizzato dalla tendenza a vivere i rapporti interpersonali e le opinioni altrui in maniera fredda e distaccata, risultano inoltre timorosi nei confronti dell'intimità, sperimentandone anche un certo fastidio. Il terzo sottotipo appartenente al cluster A è il disturbo di personalità *schizotipica*, che come nella personalità schizoide sopra descritta, se ne osserva la peculiarità del ritiro sociale e della diffidenza rispetto alle opinioni altrui ed alle relazioni interpersonali, con

l'aggiunta di caratteristiche quali comportamenti e pensieri atipici e bizzarri con una certa probabilità di sperimentare anche pensiero magico e paranoide.

Il *cluster B*, racchiude invece quei comportamenti definiti drammatici e che esprimono in maniera marcata l'emotività e l'egocentrismo, mantenendo una scarsa empatia; di questo gruppo fanno parte il disturbo di personalità *borderline*, che, come esaminato in precedenza, è contraddistinto da una forte instabilità nei rapporti interpersonali esternando emozioni intense con scarsa capacità di autoregolarle, interiormente sperimenta scarsa autostima e senso di solitudine, e una peculiare impulsività a cui ne consegue un'oscillazione fra poli opposti rispetto alla rappresentazione che percepiscono della realtà. Un altro sottogruppo appartenente al cluster in oggetto è il disturbo di personalità *istrionica*, contraddistinto dall'espressione drammatica di sentimenti ed emozioni e dalla continua ricerca di attenzione, preoccupandosi dell'aspetto fisico, della loro immagine, e mettendo in atto comportamenti anche infantili e seduttori per ottenere considerazione. Troviamo poi il disturbo *narcisistico* di personalità, che espedisce il bisogno di ammirazione, senso di superiorità, illudendosi di essere grandiosi ed invidiati dagli altri, manipolandoli se necessario per giungere allo scopo desiderato; allo stesso tempo se la propria grandiosità viene in qualche modo minata, è possibile che sperimentino rabbia e frustrazione. Ultimo della serie è il disturbo di personalità *antisociale*, simile al disturbo appena descritto ma con la differenza del fatto che lo sfruttamento dell'altro è puramente utilitaristico e non giustificato dalla presunta superiorità, inoltre si osservano condotte di violazione delle norme sociali comunemente condivise e dei diritti altrui, talvolta ignorandoli, ingannando il prossimo per giungere ai propri scopi agendo talora impulsivamente.

Concludiamo con il *cluster C*, il quale raggruppa comportamenti timorosi ed ansiosi conseguenti ad una scarsa autostima. Il disturbo di personalità *evitante*, infatti, sperimenta sentimenti di inadeguatezza, timidezza ed estrema sensibilità alle critiche con la difficoltà a mantenere le relazioni altrui; ciò che ne consegue è l'isolamento vissuto come una forte sofferenza dovuta al desiderio di essere accettati ed inclusi all'interno della società; non si osservano sentimenti di rabbia nel ritiro sociale, bensì di vergogna e tristezza. Timori di abbandono si evidenziano anche nel disturbo di personalità *dipendente*, già descritto, il quale è alla costante ricerca di appoggio ed accudimento, sottomettendosi per preoccupazione di venire allontanati dalla persona fidata, e nell'eventualità che questo accada, il soggetto percepisce un disagio talmente invasivo da adoperarsi immediatamente per trovare un'altra persona che possa espedire i suoi bisogni. Il disturbo di personalità *ossessivo-compulsiva*, è invece caratterizzata dal bisogno di mantenere l'ordine e la perfezione, controllando ogni aspetto della quotidianità risultando inflessibile rispetto la moralità ed i valori socialmente condivisi, attuando programmi e schemi dettagliati nello svolgimento dei compiti tali per cui ne risulta difficile il completamento, la medesima situazione si ripresenta nell'ambito delle prese di decisione per le quali il soggetto sperimenta una certa difficoltà a causa della sua inflessibilità all'adattamento.

Da questo paragrafo si può notare come la personalità patologica e non patologica sia di difficile classificazione in quanto è possibile che i singoli individui manifestino comportamenti disfunzionali appartenenti a più categorie contemporaneamente, oppure situazioni in cui le caratteristiche non sono abbastanza pronunciate per essere racchiuse in un particolare gruppo. Inoltre, è importante considerare, viste le variazioni rispetto le definizioni delle personalità patologiche avvenute nei decenni passati, che non sia possibile esclude l'avvento in futuro di

nuove definizioni, discordi da quelle sopra esposte, in funzione di un diverso contesto sociale (O.F. Kernberg, 1987; V. Lingiardi, F. Del Corno, 2006; K.B. Angstman, N.H. Rasmussen, 2011; V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014; American Psychiatric Association, 2017).

2.3 – Basi neurali del comportamento e della personalità: il ruolo dei lobi frontali

Il ruolo dei lobi frontali, benché sia un argomento che, data la complessità, fatica a trovare accordo circa le sue funzioni, merita di essere trattato rispetto all'influenza che ha sul comportamento, accennandone secondariamente il ruolo nella cognizione in vista del capitolo prossimamente dedicato.

Da una prospettiva anatomica, i lobi frontali, per quanto riguarda la *parte laterale,* risultano delimitati dalle scissure centrale e laterale; è separata dal lobo temporale per mezzo della scissura laterale di Silvio, mentre risulta separata dal lobo parietale (posteriormente) per mezzo della scissura centrale di Rolando. Il solco precentrale, invece, segna il limite anteriore della circonvoluzione precentrale e dal solco omonimo originano altre due scissure, ovvero il solco frontale superiore ed il solco frontale inferiore, che volgono verso il polo frontale. Il lobo frontale nella sua parte laterale è divisibile in due aree, di cui una trova posto nella circonvoluzione precentrale e prende il nome di area motoria primaria, mentre nella circonvoluzione frontale inferiore la sede l'area di Broca (sede per la coordinazione motoria del linguaggio). La *parte mediale*, è separata dalla parte laterale sopra descritta dal margine superiore dell'emisfero e separate dal lobo limbico per mezzo della scissura limbica; presenta una circonvoluzione frontale interna che si completa con la circonvoluzione limbica sottostante. La *parte inferiore* è detta anche orbitaria poiché poggi sulle cavità orbitarie, risultando attraversata

dalle due scissure dei solchi orbitali che tracciano gli estremi delle circonvoluzioni orbitarie mediale, intermedia e laterale (P. Strata, 2015; E.R. Kendel, 2021).

La *corteccia frontale* è suddivisibile in corteccia motoria, comprendente l'Area Motoria Primaria e le aree non motorie come l'area premotoria e l'area supplementare motoria), e la corteccia prefrontale, la più complessa dal punto di vista funzionale ed anatomico: essa, infatti, implementa connessioni anatomiche di natura corticale e sottocorticale, acquistando una notevole importanza rispetto le funzioni sensoriali e motorie, nelle strutture coinvolte nella memoria, nella regolazione delle emozioni ed anche per quanto riguarda la sfera dei rinforzi positivi e negativi. In questo modo è facile dedurre come questa vastità di interconnessioni di cui è protagonista la corteccia frontale, dia vita ad una varietà di elaborazione di stimoli ed informazioni, interne ed esterne, tale per cui ne deriva l'importanza di una corretta sintesi allo scopo di regolare l'intera gamma di processi comportamentali.

La *corteccia prefrontale*, quella che interessa maggiormente questa parte, si trova nella parte più rostrale dei lobi frontali, implementando collegamenti anatomici con le aree percettive e limbiche, nonché con le aree motorie. Risulta l'area di maggior coinvolgimento per quanto riguarda la regolazione dei processi cognitivi e comportamentali e dunque, grazie alle connessioni verso una moltitudine di aree come sopra descritto, costituisce il substrato anatomico delle funzioni esecutive, come la messa in atto e la pianificazione di comportamenti finalizzati ad uno scopo ben preciso attraverso azioni coordinate e mirate in concomitanza all'integrazione costante di informazioni provenienti dall'esterno, nonché responsabile della regolazione del comportamento emotivo, attraverso la connessione con le aree limbiche, che ne permettono il riconoscimento e la conseguente gestione. La corteccia

prefrontale, inoltre, è ulteriormente divisibile in corteccia prefrontale dorsolaterale e corteccia orbitofrontale.

La *corteccia dorsolaterale*, si estende fino al giro frontale superiore ed al giro frontale medio ed inferiore. Comprende le aree di Brodmann[14] dalla 9 alla 12, nonché le aree 45, 46 e la parte superiore dell'area 47; questa porzione di corteccia risulta essere di fondamentale importanza nei processi esecutivi come l'implementazione di comportamenti strategici, pianificazione, flessibilità cognitiva e la working memory (per l'orientamento del comportamento presente).

La *corteccia orbitofrontale*, invece, si estende nelle porzioni inferiori all'area 47 di Brodmann e quelle mediali dalle aree da 9 a 12. Quest'area è detta anche *ventromediale* ed è coinvolta nei processi di riconoscimento emotivo e di decisione, mantenendo in memoria l'associazione fra stimolo familiare e la risposta considerata gratificante per il soggetto, implementando una valutazione istantanea circa il corretto comportamento da applicare a un determinato contesto. Il ruolo principale, quindi, sarebbe quello di attuare una corretta regolazione dei comportamenti sociali, inibendo i comportamenti non funzionali. Se questa abilità di autoregolazione dovesse essere fallace a causa, per esempio, di una lesione, ne risentirebbe conseguentemente l'implementazione del corretto pattern comportamentale e nei casi patologici potrebbe conseguirne anche lo sviluppo di un Disturbo di Personalità; urge precisare che è applicabile anche il contrario, ovvero che soggetti con psicopatologia della personalità potrebbero evidenziare un incorretto funzionamento della corteccia orbitofrontale non causato da lesione (M.S. Gazzaniga, 2002; D. Grossi, L. Trojano, 2005; C.A.

[14] Regioni della corteccia cerebrale definita in base alla sua citoarchitettura, organizzazione di cellule cerebrali e fibre nervose; la classificazione fu ad opera del neurochirurgo tedesco Korbinian Brodmann.

Tamminga, M.S. Buchsbaum, 2004; A. Henri-Bhargava, D.T. Stuss, M. Freedman, 2018; E.R. Kendel, 2021; N. Bounoua et al., 2022).

2.4 – I principali test di Personalità

Vengono solitamente distinti in due gruppi, ovvero i test psicologici *obiettivi* e test psicologici *proiettivi*. Per quanto riguarda i primi, denominati anche *test strutturati*, presentano caratteristiche strutturate ed univoche, con domande che ammettono risposta singola, multipla oppure su gradazione in scala Likert con il conseguente obiettivo di attribuirne un punteggio attraverso procedure di scoring prestabilite; i più noti sono il *Fifteen Factory Questionnaire Plus* (15FQ+), il *Cattell Sixteen Personality Factors Test* (16PF), il *Big Five Questionnaire* (BFQ), *Eysenck Personality Inventory* (EPI), *Million Clinical Multiaxial Inventory* (MCMI-III), *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), *Sexrelation Evaluation Schedule Assessment Monitoring* (SESAMO), *Seven Factors* (SF), e molti altri. Per quanto riguarda invece i test *proiettivi* (o *reattivi*), essi si pongono l'obiettivo di cogliere i processi spontanei del soggetto, non presentano quindi una strutturazione rigida come lo sono i test obiettivi, bensì i soggetti rispondono agli stimoli presentati in funzione del significato psicologico personale, consentendo di delineare indirettamente le caratteristiche della personalità; i più noti sono il *Test di Rorschach* ed il *Thematic Apperception Test* (TAT), il *Wartegg Test* (a cui è dedicato un paragrafo nei prossimi capitoli), oppure l'*Objective Relation Technique* (ORT), ed altri ancora (V. Lingiardi, F. Gazzillo, 2014; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016).

2.5 – Il cambiamento comportamentale e le emozioni

Come descritto nel paragrafo precedente, la corteccia frontale gioca un ruolo fondamentale nella regolazione del comportamento, permettendo

all’individuo agire correttamente rispetto al contesto sociale di riferimento comunemente condiviso. Lesioni a carico di quest’area, siano esse di natura traumatica o non traumatica, possono comprometterne il funzionamento, portando deficit anche di natura comportamentale (oltre che cognitiva, come sarà esplicato nel capitolo dedicato): è frequente, infatti, notare come danni alla suddetta area, in particolare alla porzione orbitaria, possa condurre a modificazioni comportamentali, quali per esempio irrequietezza, impulsività, disinibizione ed infantilismo, mentre lesioni alle aree laterali provocherebbe un impoverimento delle risposte emotive (M.S. Gazzaniga, 2002; D. Grossi, L. Trojano, 2005; J.P.J. Pinel, S.J. Barners, 2018).

2.5.1 – Disturbi della motivazione e disturbi da disinibizione

La *motivazione* viene concettualizzata come uno stimolo endogeno che spinge il soggetto ad attivarsi per raggiungere l’obiettivo preposto; ne consegue quindi la necessità di attuare una fase di pianificazione, selezionando le risposte ottimali, e una fase di valutazione rispetto le conseguenze dell’azione che si vuole attuare; i disturbi della motivazione, quindi, vanno ad inficiare questo tipo di processo, producendo effetti quali *apatia*, ovvero uno stato di ridotta motivazione con una quali totalità d’assenza rispetto interessi ed emozioni, risultando indifferenti rispetto la situazione in cui si trovano, reagendo solo se stimolati esternamente. Se ne distinguono solitamente tre tipologie: *apatia comportamentale* in cui si evidenzia un’incapacità di attivazione spontanea di pensieri ed azione mantenendo però la facoltà di risposta a stimoli esterni, l’*apatia cognitiva*, invece, è caratterizzata dalla mancata elaborazione di piani d’azione per giungere a dei comportamenti finalizzati, mentre in ultima istanza troviamo l’*apatia emotiva* in cui si nota una pronunciata difficoltà nell’integrazione di stimoli emotivi ed affettivi allo scopo di pianificare la risposta corretta. Il quadro più estremo dell’apatia lo troviamo in quello

che viene chiamato *mutismo acinetico*, il quale presenta la peculiarità del completo disinteresse sia dei propri bisogni sia dell'ambiente esterno, restando immobili benché non sia presente nessuna condizione di paresi, e senza alcun tipo di comunicazione espletata anche se risultano coscienti. Le tipologie di apatia appena descritte trovano la causa comune in una lesione bilaterale estesa al giro del cingolo anteriore, facente parte del circuito motivazionale, assieme al sistema limbico. Un altro effetto che produce una lesione frontale per quanto concerne la sfera dei disturbi motivazionali, si osserva nella mancata facoltà di provare piacere in quelle attività che normalmente dovrebbero provocare una sensazione positiva, portando ad una riduzione nella ricerca di stimoli e situazioni gratificanti; il deficit si assocerebbe ad una compromissione del sistema mesolimbico corticale (D. Grossi, L. Trojano, 2005; E. Olgiati et al., 2016; E.H. Simpson, P.D. Balsam, 2016; G. Vallar, C. Papagno, 2018).

Ben diversa, invece, è la condizione dei *Disturbi da disinibizione*, in cui si evidenzia una risposta impulsiva ed incontrollata a seguito di stimoli interni o esterni, producendo un'irrequietezza generale sia fisica che verbale. Si può distinguere l'impulsività motoria (tendenza a produrre azioni immediate) e cognitiva (incapacità di ritardare la gratificazione, attuando comportamenti senza previsioni di conseguenze). Conseguentemente all'incapacità di inibire le risposte in seguito a stimoli, e precludendone quindi la corretta pianificazione, ne consegue anche l'alterazione per quanto concerne la condotta personale, portando attuando comportamenti illogici, stereotipati, oppure ancora alterazioni nella condotta sociale, espedendo la violazione delle norme sociali ed interpersonali. Una condizione di grave alterazione a seguito di lesione orbito-frontale si racchiude nel termine *sociopatia acquisita*, in cui i soggetti divengono poco empatici, insensibili e privi di colpe, incapaci di comprendere le conseguenze di atti aggressivi sul prossimo. Danni a quest'area, quindi, porta a conseguenze come la mancanza di valenza

dei segnali somatici, inducendo compromissione rispetto la funzione previsionale e scatenando risposte impulsive immediate, non riuscendo ad inibire l'aggressività poiché incapaci di prevederne le conseguenze (G. Vallar, C. Papagno, 2018; K. Osborne-Crowley, S. McDonald, 2018; E.D. Huey, 2020).

2.5.2 – Disturbi emozionali

È opportuno, per comprenderne appieno l'organizzazione sottostante l'elaborazione emotiva, esplicare brevemente i correlati neurali che implementano questa funzione, descrivendo i relativi deficit che si osservano in seguito a lesione.

L'*amigdala* è un complesso posizionato nella regione mediale anteriore dei lobi temporali, riceve informazioni dalle cortecce sensoriali e dal talamo ed è connessa a diverse regioni del tronco encefalico e alla corteccia prefrontale. Questa struttura è considerata di vitale importanza per quanto concerne le funzioni emotive ed in particolar modo la gestione della paura; una lesione a quest'area, sia essa bilaterale che unilaterale può provocare deficit nel riconoscimento dei segnali emotivi, sperimentando la difficoltà nel riconoscimento e nella valutazione delle espressioni facciali, in particolar modo per quanto riguarda le emozioni negative. L'amigdala, inoltre, gioca un ruolo fondamentale rispetto le risposte condizionate di paura. Un'altra struttura che sottende l'elaborazione emotiva sono i *gangli della base*, cioè un gruppo di nuclei posizionati nel telencefalo che grazie alle molteplici connessioni con la corteccia frontale, parietale e con il talamo, permettono l'implementazione di diversi circuiti neurali coinvolti sia nelle funzioni affettive che cognitive, nonché giocano un ruolo anche per quanto riguarda i nuclei di ricompensa. I gangli della base sono composti dal globo pallido, il nucleo subtalamico, la substantia nigra ed il nucleo

striato: quest'ultimo risulta coinvolto nel controllo dei meccanismi di approccio ed evitamenti. L'*insula*, invece, si trova bilateralmente nella profondità della scissura di Silvio, fra il lobo frontale e la parte anteriore del lobo temporale, ed è connessa anteriormente con la corteccia orbitofrontale e posteriormente con la corteccia temporale. Avrebbe il ruolo, insieme ai gangli della base e all'amigdala, nella rappresentazione degli stati affettivi e nell'integrazione di segnali viscerali, sembrerebbe inoltre nella rappresentazione consapevole degli stati emozionali, sia propri che altrui. Danni a quest'area provocherebbero difficoltà nel riconoscimento di espressioni facciali e vocali, nonché anomalie nell'esperienza soggettiva. Il *giro del cingolo* è posizionato nella porzione di corteccia che si trova sopra il corpo calloso; benché sia coinvolto nel sistema limbico e quindi nell'elaborazione emotiva, quest'area risulta ricoprire un ruolo anche rispetto le funzioni sensoriali, motorie e cognitive. Se ne distingue una parte posteriore (monitoraggio stimoli emotivi esterni) ed una parte anteriore (controllo risposte emotive), ulteriormente suddivisibile in due aree, di cui quella dorsale coinvolta nelle funzioni cognitive, e quella ventrale coinvolta nelle funzioni affettive. Danni a carico del giro del cingolo provocano mutamenti nel comportamento emotivo, portando ad una ridotta responsività e disattenzione rispetto agli stimoli affettivi esterni presentando inoltre deficit di riconoscimento circa segnali emotivi non verbali, modificazioni delle esperienze soggettive legate alle differenti emozioni fino a sviluppare apatia, nei casi più estremi si osservano comportamenti emozionali inappropriati. La *corteccia somatosensoriale*, invece, risulta un'area cruciale rispetto la comprensione delle emozioni altrui. È infatti responsabile di quei meccanismi percettivi innescati sia dall'attivazione automatica della mimica facciale rispetto ad un'espressione percepita, sia dalla produzione di un'espressione emotiva. Lesioni a carico di quest'area produrrebbero deficit di riconoscimento emotivo in compiti di discriminazione emozionale quali la categorizzazione di espressioni

facciali oppure compiti associativi quali, per esempio, l'apportare correttamente un'etichetta verbale rispetto all'espressione facciale presentata. Arriviamo poi alla *corteccia prefrontale*, di cui precedentemente ne è stata esplicata sia la struttura che le relative connessioni verso altre aree; funzionalmente la corteccia prefrontale è coinvolta in compiti che richiedono l'elaborazione di stimoli emotivi di diversa tipologia, nonché la regolazione e pianificazione del comportamento.

A seguito di quanto appena descritto circa i correlati neurali sottostanti l'elaborazione emotiva e le difficoltà osservate in caso di danneggiamento di queste aree, è utile precisare che tendenzialmente i pazienti sperimenteranno una serie dei deficit fra quelli sopra descritti in base all'estensione del danno e conseguentemente alla quantità di aree coinvolte (G. Gainotti, 2001; L. Falciati, C. Maioli, 2009; G. Vallar, C. Papagno, 2018; J.P.J. Pinel, S.J. Barners, 2018; E.R. Kendel, 2021).

2.5.3 – Strumenti valutativi

Per quanto concerne la valutazione dei suddetti disturbi emozionali, esistono diversi test valutativi che mirano a valutare gerarchicamente la qualità emotiva, dalla capacità percettiva (quindi l'abilità di codifica) al riconoscimento delle stesse in diverse modalità di presentazione (visiva, acustica), sino alla valutazione di comportamenti cognitivo-affettivi socialmente rilevanti come l'empatia. Di seguito di ricorda il *Facial Emotion Recognition Test* (FER), che si occupa di misurare di riconoscimento di emozioni basiche (felicità, tristezza, paura, disgusto e rabbia), oppure il *Disgust Scale Revised* (DSR) il cui scopo è misurare l'aspetto del disgusto anche in relazione a contesto sociali e morali. *The Awareness of Social Interference Test*, invece, misura la comprensione emotive attraverso la presentazione di video contenenti interazioni sociali

fra diversi personaggi. Per quanto riguarda la valutazione dell'empatia, ricordiamo il *Empathy Quotient*, un questionario composto da 60 items (A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016).

Capitolo 3 – La coscienza

In questo breve capitolo, verrà esposto principalmente il tema della coscienza e, virtù dell'osservazione di patologie neurologiche che ne provocavano la modificazione, se ne esplicheranno le diverse componenti sottostanti ed i modelli ipotizzati rispetto la sua funzione e composizione; conseguentemente si descriverà cosa si intende per inconscio e per processi inconsci, introducendo argomenti quali stato di coscienza minima, stato vegetativo e coma, integrando l'argomento con le modalità di misurazione degli stessi. Si approfondirà nell'ultimo paragrafo, invece, le modificazioni della coscienza in alcuni disturbi di personalità.

3.1 – Conscio, inconscio e consapevolezza

Il tema della coscienza è un argomento di cui si è iniziato a parlare già ai tempi di Cartesio, discutendone l'esistenza e ponendosi l'interrogativo sulle possibili modalità di misurazione della stessa. La concezione di coscienza mutò nei secoli e attraversando diverse correnti di pensiero, fino a giungere ai giorni nostri in cui il problema di cosa sia la coscienza diventa di urgente discussione a causa del suo imporsi in ambito neuropsicologico, con lo studio di pazienti in cui determinate lesioni cerebrali ne modificavano la coscienza, per esempio manifestando inconsapevolezza rispetto all'incapacità acquisita di movimento di una metà del corpo (emiplegia), oppure come nel caso della negligenza spaziale in cui il paziente non percepisce metà dello spazio esterno, comportandosi di conseguenza (anosognosia). Perciò, a partire dagli anni Ottanta, la coscienza ha acquisito una propria dignità scientifica.

Si è ipotizzato, in seguito all'osservazione di suddette patologie e patologie simili, che la coscienza fosse composta da coscienze parziali;

l’esistenza di una coscienza visiva, deriva dall’osservazione di pazienti con danno alla corteccia occipitale, sede dell’area deputata alla visione primaria, che affermavano di non essere in grado di vedere, ma se sottoposti a una scelta forzata rispetto al fatto di affermare o meno di aver visto un determinato stimolo, essi rispondevano in maniera molto più accurata rispetto al solo fattore dettato dal caso: si è quindi ipotizzato che fosse presente un residuo di visione di cui il paziente non era consapevole, formulando l’interrogativo secondo il quale il soggetto in questione sperimenterebbe una visione inconscia attraverso aree di connessione alla retina, rimaste intatte. Si può quindi distinguere una visione cosciente da una visione non cosciente.

Anche nel caso delle amnesie, in cui se al paziente è presentata una lista di parole da ricordare, egli affermerà dopo poco tempo di non ricordare nemmeno la situazione in cui gli è stato presentato il compito; ma se gli stessi soggetti sono sottoposti ad una scelta forzata rispetto alle parole presentate in precedenza, si osserverà un’accuratezza di parole “indovinate” superiore al caso. Si ipotizza quindi l’esistenza di una memoria cosciente ed una memoria che risiede nell’inconscio e del quale il soggetto ne ignora l’esistenza, di qui memoria esplicita ed implicita.

Sono stati condotti anche sperimentazioni su pazienti split-brain (recisione del corpo calloso, cioè il fascio di fibre responsabile della comunicazione interemisferica) in cui i due emisferi, pertanto, risultavano isolati. In seguito alla presentazione di uno stimolo nel campo visivo destro o sinistro, si osservò come l’emisfero non dominante riusciva ad elaborare inconsciamente lo stimolo, senza però che il paziente riferisse di averlo percepito quando si trattava di effettuare il compito discriminatorio che, anche in questo caso, era implementato attraverso una scelta forzata. Altre situazioni simili sono la sindrome della mano aliena e l’embodiment.

Quello che accomuna queste patologie è l'esistenza di disturbi riguardanti la sfera della coscienza, circoscritti all'interno di specifiche dimensioni cognitive come quello visivo o motorio, supponendo l'esistenza di diversi network neurali dedicati. Il concetto di coscienza non è unitario e pertanto lo si considera di natura multipotenziale o modulare, in cui le coscienze parziali sono distribuite all'interno delle diverse funzioni cognitive. Pertanto, lesioni circoscritte possono inficiare il grado di coscienza rispetto a una determinata area cognitiva (M. Solms, O. Turnbull 2004; A. Berti, 2010; S. Dehaene, 2014; E.H. De Haan et al., 2020).

Bernard Baars[15] sviluppò un modello modulare della coscienza, la Global Workspace Theory (di seguito, GWT), concettualizzando la coscienza come il mezzo con il quale si facilita lo scambio di informazioni tra processi cognitivo inconsci, specializzati e paralleli, incontrando poi l'integrazione con gli studi di Stanislas Dehaene[16] e collaboratori in merito alle neuroscienze cognitive. Secondo quest'integrazione, il cervello presenta ben due spazi computazionali in cui ognuno presenta peculiarità differenti rispetto la trama di connettività, di cui il primo spazio racchiude i sottoinsiemi ipotizzati nella GWT (quindi specializzazione di divere aree nel trattare un particolare tipo di informazione), in cui sarebbero presenti connessioni locali di medio raggio; il secondo spazio, invece, rappresenterebbe lo spazio di lavoro globale neuronale (Global Neuronal Workspace Theory, di seguito GNWT), che presenterebbe neuroni distribuiti collegati da connessioni a lunga distanza, presentando una certa densità nell'area prefrontale, nel giro del cingolo e nelle regioni parietali. Se ne deduce quindi che la presenza dell'informazione all'interno di questo spazio raffigurerebbe il correlato neurale della coscienza, mentre per quanto riguarda l'elaborazione inconscia degli

[15] BERNARD J. BAARS (nato nel 1946), è un neuroscienziato olandese.
[16] STANISLAS DEHAENE (nato il 12 maggio 1965), è un neuroscienziato cognitivo francese.

stimoli, in accordo con quanto appena esplicato, verrebbe elaborata in maniera più localizzata (B.J. Baars, 1997; S. Dehaene, J.P. Changeux, 2004; S. Dehaene, L. Naccache, 2011; S. Dehaene, 2014).

L'elaborazione inconscia degli stimoli si osserva anche nel complesso emotivo e motivazionale, come per esempio, l'incremento della conduttanza cutanea in presenta di stimoli subliminali (per esempio nel caso di volti spaventosi), deducendone quindi un'elaborazione inconscia e quindi l'esistenza di un processamento al di fuori della coscienza anche per quanto riguarda la suddetta sfera. Il circuito sottocorticale alla base comprenderebbe l'amigdala, il pulvinar ed il collicolo superiore (M. Kiss, M. Eimer, 2008; R.A. Berman, R.H. Wurtz, 2010; G. Rees, 2013).

Sembrerebbe quindi che lo scopo generale della coscienza sia quella di elaborare le informazioni sia viscerali sia provenienti dall'ambiente esterno, integrandole nel modo corretto e permettendo una risposta adeguata in termini comportamentali, attraverso la decisione che, consapevolmente, l'individuo effettua una volta cosciente dello stimolo percepito, sia esso interno o esterno. Si fa eccezioni per quelle situazioni in cui la reazione viene definita "di riflesso" in cui la risposta avviene in maniera automatica (incoscientemente), e solo in un secondo momento rientra nella sfera cosciente del soggetto di cui l'esempio più comune è il ritiro di una parte del corpo se a contatto con il calore intenso, oppure le situazioni che prevedono la messa in atto di una sequenza di movimenti consolidati nella loro modalità di attuazione, come lo è per esempio guidare un'auto (M.L. Blitzer et al., 2003; M. Solms, O. Turnbull 2004; A. Berti, 2010; S. Dehaene, 2014).

3.2 – Stati della coscienza e loro misurazione

Una volta esplicato cosa si intende per coscienza e quali sono i meccanismi inconsci che permettono, senza sperimentare completa

consapevolezza, il susseguirsi delle comuni funzioni quotidiane, sarà scopo delle prossime righe trovare confronto circa la situazione in cui la coscienza diminuisca notevolmente, come nello stato di sonno o di coma. Risulta necessario, però, precisare che non è presente una suddivisione univoca rispetto gli stati di coscienza, esistono infatti delle esemplificazioni rappresentative dei diversi stati coscienti, come la veglia (sopra descritta), la meditazione, passando poi per il dormiveglia, sogno e sonno, fino al coma. Si possono avere modificazioni della coscienza anche in situazioni come ipnosi o sonnambulismo, epilessia o assunzione di sostanze psicotrope: da qui si può trarre come risulti complicato trovarne una classificazione comunemente condivisa.

Risulta però interessante approfondire le differenze che sottostanno fra coscienza e coma, passando per condizioni intermedie come lo stato di minima coscienza e lo stato vegetativo, focalizzandosi sul presupposto che lo stato di coscienza per definirsi tale necessita della presenza di due caratteristiche, ovvero lo stato di vigilanza e consapevolezza del mondo circostante. In ordine di gravità, definiamo come lo *stato di minima coscienza* la condizione in cui sono presenti i fattori di veglia e di consapevolezza con la differenza che questi ultimi sono nettamente ridotti circa la loro intensità, mostrando nel paziente una conservata risposta agli stimoli esterni, conservata mobilità oculare verso uno stimolo target o un volto, capacità di interazione, sebbene minima, con l'ambiente sia in risposta ad un ordine verbale che su imitazione. Nel paziente in *stato vegetativo*, le suddette caratteristiche risultano assenti, e sebbene l'apertura degli occhi sia conservata, ne viene meno la facoltà di rincorrere lo stimolo, poiché non sono presenti elementi di coscienza del sé e dell'ambiente circostante, i movimenti che vengono attuati non sono finalistici ma piuttosto sono riflessi automatici in risposta, per esempio, a stimoli dolorosi. Si precisa che in entrambi i casi appena descritti, risulta conservata la regolazione sonno-veglia, funzione che viene meno nella condizione di *coma*, dove quest'ultima è inesistente

come lo sono i due fattori della coscienza sopra descritti (veglia e consapevolezza). Il coma è una condizione la quale più avere esiti variabili, a seconda dell'estensione del danno subito che ne ha causato lo stato; nel peggiore dei casi si giunge alla morte, oppure ad uno stallo della condizione per anni, in alcuni casi si assiste ad una regressione della condizione portando il paziente ad un recupero delle abilità di base, sempre circoscritte ed in funzione a quello che era l'estensione del danno cerebrale originario; diversa invece è la situazione del coma farmacologico, ovvero l'induzione dello stato di coma attraverso l'uso di specifici farmaci, con lo scopo, per esempio, di ridurre l'edema cerebrale a seguito di un danno all'encefalo (G.B. Young, 2009; F.J. Kirkham, S. Ashwal, 2013; D. Kondziella et al., 2016).

Per quanto concerne la possibilità di valutare, attraverso delle misurazioni, il livello di coscienza espedito dal paziente, lo strumento maggiormente conosciuto è la Glasgow Coma Scale che comprende tre tipologie di risposta (oculare, verbale e motoria) alle quali si assegna un punteggio, di cui la somma rispecchia lo stato del paziente; un punteggio minore o uguale a 8 si riferisce ad uno stato grave, moderato se compreso fra 9 e 13 e minore se il punteggio è maggiore o uguale a 14. In alternativa una scala di valutazione dello stato cosciente è la scala AVPU, acronimo che racchiude i quattro stadi di coscienza che vengono presi in considerazione in base al tipo di stimolo necessario per evocare la risposta del paziente: dapprima di esamina la componente di veglia (*Alert*), al quale si assegna valore positivo nel caso il paziente sia in grado di generare risposta corretta a domande semplici come pronunciare il proprio nome, dopodiché si esamina la dimensione verbale (*Verbal*), in cui il paziente risponde anche muovendo gli occhi o con atti motori a seguito di stimolazione verbale; la terza dimensione è quella del dolore (*Pain*) in cui il paziente risponde solo a stimoli dolorosi, concludendo con l'ultima dimensione ovvero quella denominata *Unresponsive*, in cui il paziente non espedisce nessuna risposta a seguito di stimolazione

verbale o dolorosa risultando incosciente (M. Solms, O. Turnbull, 2004; P.M. Middleton, 2012; S. Dehaene, 2014; G. Tononi, C. Koch, 2015; T. Bayne, J. Hohwy, A.M. Owen, 2016; B. Kundu et al., 2018; D. Romanelli, M.W. Farrell, 2022).

3.3 – I Disturbi della coscienza

A seguito di quanto esposto sopra rispetto le funzioni implementate dalla coscienza, risulta doveroso dedicare un paragrafo ai disturbi della coscienza, i quali trovano divisione in tre categorie. La prima, i *disturbi quantitativi della coscienza*, racchiudono quelle situazioni in cui si osserva un aumento o una diminuzione dello stato di coscienza; nel caso di disturbi legati all'aumento dello stato di coscienza, il soggetto sperimenta un'attivazione cerebrale al di sopra rispetto quella che si riscontrerebbe in situazioni ordinarie, è il caso di stati allucinatori e stati di ipervigilanza. Al polo opposto troviamo, invece, i disturbi legati alla riduzione di coscienza, in cui si osservano caratteristiche come ottundimento (passività, apatia e sonnambulismo), obnubilazione (ridotta vigilanza con presenza di insonnia e confusione), torpore (stato di coscienza integro ma decadimento dell'esposizione verbale e della reazione dei flessi muscolari), sopore (passività dello stato di coscienza, nell'eloquio e nei riflessi muscolari anche rispetto gli stimoli esterni), fino a giungere al pre-coma ed al coma in cui lo stato di coscienza è assente (come precedentemente esposto). La seconda categoria, invece, sono i *disturbi della coscienza qualitativi*, di cui fanno parte gli stati di delirium, in cui si osserva uno stato confusionale di natura reversibile, che crea disorientamento temporale e spaziale, amnesia e deficit linguistici, inficiando la consapevolezza del paziente portandoli ad avere un scarsa distinzione fra mondo interno ed esterno, riportando in forma intensa le proprie sensazioni e percezioni sia affettive che emotive mostrando spesso diffidenza; questa condizione può essere provocata

dall'assunzione, astinenza di sostanze o farmaci oppure a causa dell'esposizione ad un fattore tossinico, provocando anche allucinazioni; un altro stato appartenente alla suddetta categoria, è lo stato crepuscolare in cui si osserva una restrizione del campo cosciente in favore di un numero ristretto di contenuti psichici che interagiscono simultaneamente e coerentemente fra loro come nel caso di sonnambulismo o stati deliranti; una condizione invece in cui la coscienza viene a mancare è lo stato oniroide il quale viene osservato in soggetti che soffrono di allucinazioni e deliri; lo stato di confusione psichica, a differenza dei due appena descritti, presenta una coscienza scomposta, incoerente, provocando uno stravolgimento delle facoltà come il pensiero e la percezione, oppure ancora motorie, comunicative, affettive inficiando anche nel ritmo circadiano, le cause possono essere ricondotte a traumi cranici, stati psicotici ed infezioni organiche. Nella terza categoria vengono racchiusi i *disturbi della coscienza soggettiva* più comunemente conosciuti sotto il termine depersonalizzazione ovvero la condizione in cui si crea un distacco della coscienza dalla propria identità, dal proprio corpo e dalla realtà esterna; questa condizione può essere causata da fattori organici, affettivi o di natura processuale e può venire a sua volta divisa in tre tipologie quali la depersonalizzazione autopsichica in cui è presente un profondo distacco con la propria persona sperimentando angoscia e paura (frequenti nei disturbi depressivi e nel delirio), la depersonalizzazione somatopsichica in cui è sempre presente un profondo distacco con il proprio corpo o alcune parti di esso in cui il paziente nega l'esistenza, poiché invisibili, di alcune parti del corpo, ed infine la depersonalizzazione allopsichica (derealizzazione) in cui il paziente considera estranei perfino i luoghi familiari che vengono vissuti come nuovi e sconosciuti.

Per quanto riguarda la *psicopatologia del pensiero*, invece, merita una sezione separata: si distinguono disturbi della forma e del contenuto del pensiero. Nei disturbi della *forma* del pensiero rientrano condizioni quali

l’accelerazione ideica la cui caratteristica è l’eloquio fluente, ricco ma privo di senso logico (fuga delle idee) tipico nei soggetti tossicomani, al polo opposto, invece, troviamo il rallentamento ed inibizione ideica (blocco delle idee) in cui l’eloquio è povero e lento ma con il conservato senso logico tipico di soggetti autistici o psicotici, oppure ancora rientrano in questa subcategoria anche il pensiero dissociato (bizzarro, discontinuo, illogico ed inconcludente) osservabile nella patologia schizofrenica, il pensiero incoerente (lacunoso, incompleto) varia in funzione allo stato di coscienza espedito, oppure ancora il pensiero ossessivo (contraddittorio, ripetitivo, folle ed impulsivo); altre caratteristiche possono essere la perseverazione, tangenzialità, prolissità, circostanzialità, distraibilità. Nei disturbi del *contenuto* del pensiero, tuttavia, si distinguono situazioni in cui il paziente sperimenta un’idea prevalente o dominante tendenzialmente a sfondo affettivo ed emotivo che prendono il sopravvento sulla coscienze inficiando la sua personalità (esempio sono le fobie e disturbi alimentari), oppure ancora idee ossessive le quali risultano illogiche e contraddittorie caratterizzate dalla ripetizione in una routine quotidiana le quali causano nel paziente egodistonia poiché non vengono accettate (condizioni ossessive), troviamo anche l’idea interpretativa tipica di soggetti schizotipici o paranoidi in cui il pensiero si radica nell’interpretazione espedita rispetto a deduzioni e giudizi provenienti dall’ambiente esterno, spesso percepiti come minacce; l’ultima situazione è quella in cui è presente la condizione di idea delirante, che, come suggerisce il termine, viene sperimentata da soggetti deliranti, le cui caratteristiche sono state precedentemente descritte (D. Von Cramon, 1987; K. Vogeley, C. Kupke, 2007; A. Berti, 2010; A.M. Kring et al., 2017; E. Eeles et al., 2020).

Capitolo 4 – Disturbi cognitivi e relativa valutazione

In questo capitolo verranno descritte le diverse tipologie di disturbi riguardanti la sfera cognitiva, causate da un danno cerebrale in una determinata area. Ne saranno descritte le sedi lesionate e le abilità compromesse, categorizzandole rispetto alla funzione cognitiva presa in esame, come memoria, attenzione, linguaggio e calcolo, percezione, movimento e capacità visuo-spaziali. In ultima istanza si prenderanno in esame anche tematiche come le sindromi disesecutive in un'ottica di coinvolgimento del lobo frontale, concludendo con una breve descrizione di quelle che sono le demenze non degenerative.

4.1 – Il diverso impatto della lesione nella sfera cognitiva

La cognizione può essere concettualizzata come quel processo la cui finalità risulta essere l'acquisizione di nuove conoscenze e la comprensione del mondo esterno ed interno attraverso l'esperienza, i sensi percettivi ed intellettivi. Nel grande gruppo della cognizione, si racchiudono tutte quelle funzioni necessarie per attuare una corretta risposta a fronte dell'ambiente esterno ed interno, conservandone, in vista di una prospettiva futura, la comprensione situazionale e le modalità interazionali con un dato evento (esperienza, motivazione). Lesioni a diverse aree cerebrali possono inficiare la cognizione, in grado più o meno severo; in funzione all'area coinvolta, emergeranno deficit cognitivi appartenenti a funzioni differenti; perciò, nei prossimi paragrafi verranno esplicati i principali disturbi osservati a seguito di danni acquisiti (traumatici e non), come disturbi attinenti alla memoria, attenzione, linguaggio e calcolo, nonché disturbi percettivi e del movimento, osservando in ultima istanza i disturbi visuo-spaziali.

4.1.1 – Disturbi della memoria

La memoria è un processo cognitivo multi-modulare, si occupa di dirigere il flusso di informazioni provenienti dal mondo esterno ed interno, rappresentando una funzione cruciale nell'adattamento ambientale. La memoria immagazzina quindi le informazioni salienti richiamandole quando opportuno e, come vedremo fra qualche istante, implementa meccanismi legati all'esperienza personale, procedurale e semantica; in questo senso, la memoria si divide in sottogruppi in funzione delle diverse applicazioni attuabili rispetto la corretta risposta conseguente un certo stimolo. La memoria si divide in memoria a *breve* termine e *lungo* termine: la prima (di seguito MBT) è contraddistinta dalla peculiarità di avere una durata di ritenzione dell'informazione nell'ordine dei secondi, presentando una capacità di immagazzinamento limitata, inoltre si suppone l'esistenza di diversi magazzini sottostanti la MBT per ogni modalità sensoriale. La memoria a lungo termine (di seguito MLT), invece, presenta delle caratteristiche opposte, ovvero una capacità di immagazzinamento idealmente illimitata con una durata di ritenzione, però, limitata; si divide a sua volta in memoria *dichiarativa*, in cui sono raccolte informazioni circa la conoscenza complessiva e generale del mondo (componente semantica), oppure eventi della vita personale e quindi con caratteristiche autobiografiche (componente episodica), e memoria *non-dichiarativa*, in cui figurano componenti procedurali di base per l'apprendimento implicito, cioè non controllato dalla volontà rispetto le abilità motorie, percettive e cognitive, di cui fanno parte meccanismi come, per esempio, il priming. Le basi neuroanatomiche coinvolte nei processi di memoria, invece, sono le porzioni mediali dei lobi temporali, il diencefalo (talamo ed ipotalamo), aree frontali orbitali ed il sistema limbico (M.F. Bear, 2007; M. Amosa Delgado, 2015; J.P.J. Pinel, S.J. Barners, A. Faccoetti, 2018; E.R. Kendel et al., 2021).

Le suddette aree, se danneggiate a causa di traumi cranici, intossicazioni, e altre condizioni dovute a lesioni cerebrali acquisite traumatiche e non traumatiche, possono produrre un fenomeno detto *amnesia*. Essa si manifesta, chiaramente, in diverse intensità e caratteristiche in funzioni alla zona lesa ed alla sua stessa estensione, può avere durata transitoria (*amnesia globale transitoria*) la quale si risolve in breve tempo; questa tipologia di amnesia è comunemente osservabile in quella che prende il nome di *amnesia post-traumatica* che, come suggerisce il nome, avviene a seguito di un trauma cranico grave, danno assonale, a seguito di un periodo di coma ed ha carattere prevalentemente transitorio ma potrebbe evolversi in amnesia permanente.

In quest'ultimo caso, è possibile osservare diversi tipi di deficit di memoria, fra cui la *sindrome amnesica* (o *amnesia lacunare*), che interessa selettivamente una tipologia di memoria (come precedentemente esplicate), portando all'incapacità di rievocare le esperienze passate ed acquisire nuove informazioni, benché non si riscontrino problematiche legate alla sfera intellettiva, del linguaggio o percettiva. Si possono riscontrare *deficit alla memoria semantica*, con la perdita delle conoscenze relative a oggetti, concetti, persone, significato delle parole ecc, mantenendo però intatta la memoria episodica. In certi casi è possibile osservare un'*amnesia semantica specifica* per una categoria di conoscenze semantiche. Nel caso del *deficit di memoria procedurale*, invece, si osserva una conservata capacità di apprendere implicitamente, nonostante il soggetto esplicitamente sia incapace di ricordare quando le hanno apprese.

Il caso maggiormente debilitante è quello dell'*amnesia globale* che interessa la memoria dichiarativa, sia semantica che episodica, rendendo difficoltoso il recupero di eventi prima del fatto (*amnesia retrograda*) oppure l'impossibilità di ricordare ciò che avviene dopo il

danno cerebrale (*amnesia anterograda*); nel caso di amnesia globale è comune osservare altre condizioni concomitanti quali presenza di *confabulazioni* (ovvero la produzione di risposte inventate, fantasiose e fuori contesto) e di *anosognosia*, ovvero il mancato riconoscimento dello stato di malattia, successivamente ripreso nell'ultimo capitolo.

Ritengo importante sottolineare come nei deficit di memoria sopra esposti, la memoria a breve termine risulti intatta, ma non immune dallo sviluppare una forma rara di amnesia che la coinvolge in primo luogo: il *deficit di memoria a breve termine*, comporta difficoltà nel ricordare cifre in sequenza o elaborare frasi complesse; ciò è dovuto alla riduzione dello span di memoria.

Per quanto concerne, invece, la modalità valutativa dei deficit sopra descritti, troviamo tre tipologie di test applicabili. Gli strumenti misurativi della *memoria a breve termine*, comprendono test atti a misurare la capacità di immagazzinamento che questa conserva a seguito di un danno, per quantificarne la gravità; troviamo, per la componente verbale, il test span di cifre (o digit span), composto da istruzioni dettate dall'esaminatore che richiede al paziente di leggere sequenze di cifre di lunghezza crescente (da 2 a 9 numeri), richiedendone la ripetizione subito dopo e verificandone gli errori di ripetizione; invece, per quanto riguarda la componente visuospaziale, è applicabile il test di Corsi, nel quale, si richiede al paziente di toccare una serie di cubi nel medesimo ordine nel quale sono stati toccati dall'esaminatore, incrementando il numero di cubi ad ogni prova secondo il medesimo principio del digit span. Un'altra tipologia di test per la misurazione della compromissione mnemonica, è quella di valutare l'area dell'*apprendimento del nuovo materiale*, attraverso test che coinvolgono la memoria anterograda, come per esempio per la componente verbale sono utilizzate strategie quali l'apprendimento di liste di parole, di coppie associate di parole, di correlazioni semantiche e non semantiche fra parole, oppure ancora la

rievocazione libera di liste di parole ed esercizi di denominazione rispetto al loro significato; comuni sono la lista della 15 parole di Rey, test basato sulla ripetizione di liste di parole e successiva rievocazione, oppure ancora il test di memoria di prosa che prevede la memorizzazione di un racconto e la successiva rievocazione delle principali parole riportate nel racconto, valutandone poi il numero ricordato. Per quanto invece riguarda la valutazione della componente non verbale della memoria a lungo termine anterograda si ricordano test come la riproduzione di una figura geometrica complessa in cui al paziente è richiesto di copiare la figura e dopo una manciata di minuti ricomporla a memoria. La terza categoria di test applicabili riguarda la sfera della *rievocazione di conoscenze ed episodi*, quindi prende in considerazione la memoria a lungo termine retrograda, ed i test più comunemente utilizzati sono quelli che coinvolgono conoscenze remote non personali e rievocazione di ricordi autobiografici a partire da un determinato stimolo, in questo modo si è in grado di valutare la qualità del ricordo espedito dal paziente (D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016; G. Vallar, C. Papagno, 2018; R.G. Morris, 2018; E. Ladavas, A. Berti, 2020; R. Cubelli, S. Della Sala, 2021; T.D. Parker et al., 2022).

4.1.2 – Disturbi dello spazio extra-corporeo

L'*eminegligenza spaziale* (o negligenza spaziale o neglect) è una sindrome neurologica caratterizzata dall'inabilità del paziente ad esplorare, prestare attenzione, percepire consapevolmente ed agire nello spazio controlaterale rispetto la lesione: è classico notare come il paziente tenda ad ignorare oggetti e stimolazioni provenienti dalla suddetta zona, creando un vero e proprio "buco di inconsapevolezza". L'eminegligenza non dipende né da deficit motori primari né da deficit sensoriali primari, bensì dipende da una lesione al lobo parietale destro

(40% dei cerebrolesi) oppure, più raramente, da un danno al lobo parietale sinistro (circa il 20%), presentando sintomi meno gravi rispetto ai primi. Si osservano, inoltre, comportamenti di carattere comune fra i pazienti riportanti questa tipologia di lesione come per esempio la deviazione del capo o degli occhi in direzione dello spazio ipsilesionale, oppure ancora la tendenza a mangiare il cibo solamente nella parte controlesionale del piatto; compiono errori controlesionali nella lettura d frasi e parole e presentano difficoltà nell'orientamento spaziale controlesionale, la medesima cosa si osserva anche nella rievocazione di immagini mentali in cui vengono omessi dettagli appartenenti alla parte controlesionale.

L'eminegligenza, può presentarsi sottoforma di *emisoagnosia*, in cui si osserva anche un coinvolgimento anche della parte controlesionale, oppure in quella che viene chiamata *estinzione motoria*, nella quale, alla richiesta di muovere contemporaneamente entrambi gli arti (con capacità di spostarli singolarmente preservata), si osserva il movimento solo nell'arto ipsilaterale. Per quanto concerne più nel dettaglio gli aspetti motori, si segnala l'*ipocinesia direzionale* in cui i pazienti mostrano difficoltà nel compiere movimenti verso lo spazio controlesionale, ed il *neglect motorio* in cui, anche se il paziente non è in condizione paretica per la parte sinistra del corpo, può non utilizzare a pieno gli arti appartenenti alla suddetta metà.

Per quanto riguarda invece, nel dettaglio, la rappresentazione dello spazio in relazione alla condizione di eminegligenza, si osserva come l'integrazione di segnali sensoriali e di posizione delle parti del corpo nello spazio risulti deficitaria; si distingue, infatti, la *rappresentazione egocentrica* in cui la posizione degli oggetti è codificata facendo riferimento al corpo, e la *rappresentazione allocentrica* in cui gli oggetti sono codificati facendo riferimento alle loro proprietà spaziali e configurazionali. Di qui si ottiene la conseguente patologica delle

rappresentazioni appena citate; quindi, *neglect egocentrico* dove sinistra e destra si riferiscono alla linea mediana del corpo, e *neglect allocentrico* in cui destra e sinistra si riferiscono ad un asse specifico dell'oggetto bersaglio; i primi sono più comuni rispetto ai secondi.

Esistono, in aggiunta, altri disturbi associati come l'*estinzione al doppio stimolo* in cui il paziente è in grado di percepire lo stimolo controlesionale quando quest'ultimo è presentato singolarmente, ma non quando è presentato in concomitanza ad uno stimolo ipsilesionale. Oppure ancora nella condizione di *allochiria* (o trasportazione spaziale) in cui il paziente percepisce stimoli presentati controlateralmente rispetto alla lesione ma li localizza nello spazio ipsilesionale.

Esiste, inoltre, una sindrome neurologica in cui, a differenza del neglect sopra descritto, risulta meno specifica; il soggetto è in grado di percepire stimoli presentati singolarmente anche quando compaiono nello spazio controlaterale alla lesione: è il caso dell'*estinzione unilaterale*. Tuttavia, se gli stimoli vengono presentati bilateralmente, la qualità dello stimolo percepito nell'area controlesionale viene meno, estinguendosi, a causa della presenza contemporanea di uno stimolo ipsilesionale.

In ultima istanza, la *sindrome di Balint-Holmes* è una condizione rara causata da lesioni bilaterali occipito-parietali, in cui si osserva una difficoltà del soggetto nel distogliere l'attenzione, tramite fissazione, da un particolare stimolo (spasmo di fissazione). Si tratta di una sindrome basata sull'associazione di tre disturbi, quali la *simultaneoagnosia* cioè l'incapacità di osservare una scena nel suo complesso, portando nel paziente la necessità di concentrarsi solo su un dettaglio alla volta, l'*atassia ottica* che comporta l'incapacità di indicare o raggiungere con il dito stimoli presentati attraverso la via visiva, lasciando preservata quest'abilità in caso di stimoli presentati attraverso gli altri canali di senso, mentre in ultima istanza si osserva un disturbo denominato *aprassia dello*

sguardo che, come suggerisce il nome, consiste nell'incapacità di spostare lo sguardo verso uno stimolo visivo, comportando un'errata codifica della posizione dell'oggetto rispetto lo spazio.

In ultima istanza, per quanto riguarda la valutazione, si riscontra l'utilizzo di test prevalentemente in modalità cartacea con l'ausilio di una matita. Il test maggiormente usato per misurare la componente di esplorazione visuo-motoria è il *test di cancellazione* che prevede l'eliminazione di uno stimolo target in concomitanza alla presenza di altri stimoli distrattori; nei casi in cui il deficit sia presente, si osserverà l'eliminazione dello stimolo target solamente nella patre ipsilesionale, lasciando ignorata la parte controlesionale. Un'altra tipologia è rappresentata dal *test di bisezione*, in cui si richiede al paziente di bisezionare dei segmenti, notando poi quale parte risulta più corta, in questo modo sarà possibile mettere a confronto un deficit motorio (nel caso in cui venga indicata come più corta la parte destra), ed un deficit percettivo (nel caso venga indicata come più corta la parte sinistra). Esiste poi in test chiamato *test di disegno, in copia o a memoria* che prevede, come dice il nome, di riportare ad esempio su un foglio il disegno di un orologio: in questo caso si noterà come il paziente riporti solo la parte ipsilesionale del disegno. Anche in quest'ambito sono, inoltre, presenti test che indagano la lettura con prove quali la lettura di parole o frasi di lunghezza crescente, appuntandone gli errori quali omissioni o sostituzioni (M.S. Gazzaniga, R.B. Ivry, G.R. Mangun, 2002; G. Vallar, 2007; D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016; G. Vallar, E. Calzolari, 2018; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H.B. Coslett, 2018; K.G. Langer, B. Piechowski-Jozwiak, J. Aogousslavsky, 2019; A. Sarwar, P.D. Emmady, 2022).

4.1.3 – Disturbi dello spazio corporeo

Il concetto di rappresentazione corporea è di difficile comprensione, poiché comprende un insieme di funzioni distinte fra loro ma allo stesso tempo interconnesse. La rappresentazione corporea, infatti, si avvale dell'integrazione di funzioni percettive e di localizzazione per una lineare elaborazione gli stimoli, di funzioni atte alla programmazione di un'azione finalizzata, e della facoltà, da parte del soggetto, di espedire una corretta consapevolezza corporea. Le afferenze sensoriali rivestono, perciò, un ruolo cruciale, e attraverso l'integrazione multisensoriale le diverse informazioni percettive vengono elaborate simultaneamente per dare origine ad una corretta rappresentazione corporea.

Si è notato che danni alla *giunzione temporo-parietale*, condurrebbe allo sviluppo di illusioni percettive di varia tipologia, come l'allungamento o la deformazione degli arti, oppure la duplicazione del corpo come, per esempio, il fenomeno *out-of-the body experience* (di seguito OBE) il quale è caratterizzato dall'impressione di uscire dal proprio fisico (disembodiment), impressione di vedere il mondo da una prospettiva elevata (prospettiva egocentrica extracorporea) e l'impressione di vedere il proprio corpo dalla suddetta prospettiva elevata (autoscopia); si precisa che queste tre caratteristiche si possono manifestare anche singolarmente. Tuttavia, il fenomeno pocanzi citato è di difficile esaminazione poiché di breve durata e non inducibile artificialmente (S. Bunning, O. Blanke, 2005).

Riprendendo ciò che è stato esplicato nel paragrafo precedente, all'interno della sezione dedicata alla negligenza spaziale, è comune osservare comportamenti quali l'evitamento inconsapevole degli stimoli presentati nella parte controlesionale, e seguendo il medesimo meccanismo è possibile osservare una condizione in cui il disturbo non ha solo carattere extracorporeo come precedentemente descritto, bensì presenta anche disturbi nella sfera della rappresentazione corporea

(*neglect personale*), inducendo comportamenti nel paziente come l'incapacità di raggiungere con la mano ipsilesionale (quindi non paralizzata) la mano controlesionale paralizzata, oppure ancora sensazioni di estraneità circa la parte controlesionale del corpo; si osservano anche tentativi di ricerca di uno stimolo presentato nella parte ipsilesionale (condizione denominata *allochiria*, precedentemente esplicata). Il paziente, quindi, adotta comportamenti come se l'esistenza della metà del corpo controlesionale non fosse presente. Un altro fenomeno appartenete alla condizione di neglect personale, è la *somatoparafrenia* ovvero quel fenomeno in cui il paziente esplica convinzioni deliranti circa la metà del corpo controlaterale non riconoscendo gli arti delle medesima metà come propri, affermando che appartengono ad un'altra persona; questa condizione, si osserva a seguito di lesioni all'emisfero destro (o sinistro, con minore frequenza), generalmente sovrapponibili a quelli riscontrati nell'eminegligenza spaziale riscontrando un'importanza aggiunta alla struttura dell'insula (M. Gandola et al., 2012; S. Akita, T. Akiyama, M. Mimura, 2017; E. Ladavas, A. Berti, 2020).

Una precisazione la merita una particolare condizione denominata *Body Integrity Disorder* (di seguito BIID), in cui il soggetto sperimenta la sensazione che un arto non faccia parte del proprio corpo, in assenza di una lesione neurologica acuta, accompagnato dal desiderio di amputazione dell'arto incriminato (A. Sedda, 2011).

Un'altra tipologia di negligenza è quella *motoria*, in cui, in termini generali il soggetto tende a non utilizzare gli arti controlaterali alla lesione, oppure utilizzarli in maniera nettamente inferiore rispetto alla potenziale funzionalità in quanto non si evidenziano deficit motori primari; è necessario precisare che questa condizione differisce all'*ipocinesia direzionale* in quanto quest'ultima consiste in un disturbo di programmazione motoria e *non* di rappresentazione corporea. Esistono

poi sottocategorie di neglect motorio che presentano di base le medesime caratteristiche sopra citate, ma che differiscono per l'inconsapevolezza della malattia e una risposta emotiva di tipo indifferente rispetto alla condizione (*anosodiaforia*) oppure per la tendenza ad avere anosognosia per l'emiparesi (*anosoagnosia*). Altre tipologie di deficit di consapevolezza sono la condizione denominata *autotopoagnosia* in cui il paziente risulta incapace di riconoscere, descrivere e localizzare le singole parti del proprio corpo a seguito di un danno parietale e occipito-parietale sinistro, in genere associato ad ulteriori condizioni neuropsicologiche; altra condizione è il *disorientamento destra-sinistra*, nel quale, come è semplice dedurre, nonostante la pregressa nozione chiara di distinzione dei due poli, il soggetto presenta difficoltà nel distinguerle sia sul proprio corpo sia su un corpo altrui oppure su un modello. L'*agnosia digitale*, invece, è caratterizzata nell'incapacità di denominare o mostrare le proprie dita a seguito di un comando verbale o non verbale, la medesima difficoltà si osserva anche proiettata su un modello. Si precisa che il disorientamento destra-sinistra e l'agnosia digitale si possono presentare singolarmente ma è frequente l'osservazione concomitante delle due che, insieme ad acalculia e agrafia (esaminati nei prossimi paragrafi) fanno parte della *sindrome di Gerstmann*.

Il neglect personale è difficile da diagnosticare, tuttavia è possibile applicare test miranti ad indagare abilità come toccare con la mano ipsilesionale una determinata parte dell'emisoma controlesionale, battere le mani, indossare degli occhiali o pettinarsi e via discorrendo; esempi riguardanti la suddetta modalità sono il *test del pettine e del rasoio* in cui si chiede di eseguire per un determinato tempo i compiti di cui nome nel test, oppure il *test di Bisiach e colleghi* in cui si richiede al paziente, giacente supino con l'arto superiore controlesionale lungo il tronco, di toccare il suddetto arto con la mano ipsilesionale, osservandone la performance; un altro test apparente alla stessa sfera di indagine è il *Fluff*

test, in cui il paziente deve cercare di rimuovere con la mano ipsilesionale, senza l'aiuto visivo, dei marcatori posti lungo il corpo. Per quanto riguarda la negligenza motoria, essa è osservabile nel comportamento spontaneo e nell'esecuzione di compiti bimanuali (come, per esempio, l'apertura di una scatola), diversa invece è la situazione in cui sia necessario valutare una condizione di *ipocinesia direzionale* in cui si osservano carenze in compiti che mettono in contrasto la direzione del movimento e la sua visione (per esempio, esecuzione di un compito di cancellazione osservando il fogli attraverso uno specchio), oppure ancora in compiti in cui il bersaglio da raggiungere e il punto di partenza del movimento risiedono in parti diverse dello spazio, uno a destra e uno a sinistra. Per quanto riguarda la valutazione della somatoparafrenia, è comune richiede al paziente supino, indicando l'arto superiore o inferiore controlesionale del soggetto, di chi possa essere la mano, l'avambraccio, la gamba o altre parti inerenti a quest'area del corpo, notando in che grado il paziente sperimenta estraneità al proprio corpo; successivamente si mette a confronto la medesima prova applicata alla parte ipsilesionale.

La valutazione di deficit di localizzazione corporea passa quindi attraverso prove verbali come indicare parti corporee richieste dall'esaminatore su sé stessi o su un modello, e prove non verbali come, per esempio, indicare su di sé parti del corpo corrispondenti a quelle toccate dall'esaminatore; le medesime tipologie di test sono applicate anche nella valutazione dell'autotopoagnosia.

In ultima istanza, la condizione di disorientamento destra-sinistra è osservata durante la somministrazione del *test di Benton* contenente compiti il cui scopo è verificare l'orientamento verso il proprio corpo, sul corpo dell'esaminatore o di una terza persona, movimento di orientamento che coinvolgano contemporaneamente sia il corpo del paziente che quello di un'altra persona (per esempio chiede di toccare

con la mano destra l'orecchio sinistro della persona posta di fronte al paziente). Per l'agnosia digitale, infine, sono somministrabili compiti che prevedono la localizzazione di singole dita toccate dall'esaminatore con o senza controllo visivo, coppie di dita toccate dall'esaminatore senza controllo visivo (M.S. Gazzaniga, R.B. Ivry, G.R. Mangun, 2002; D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H.B. Coslett, 2018; A.M. Barrett, 2021; I.W. Altabakhi, J.W. Liang, 2022).

4.1.4 – Disturbi del linguaggio orale

Il linguaggio è costituito da una serie di unità organizzate in modo gerarchico, quali frasi, parole, morfemi, fonemi e tratti. Il disturbo del linguaggio orale prende il nome di *afasia*, e consiste in un deficit dei sistemi preposti alla comprensione, elaborazione e alla produzione del linguaggio, influenzando anche l'elaborazione del linguaggio scritto; è utile precisare che l'afasia non è un disturbo di origine percettiva e non coinvolge il riconoscimento degli oggetti, tantomeno deriva da disturbi del pensieri e non è conseguenza di disturbi motori primari: eventuali disturbi di articolazione rispetto i fonemi originati da deficit motori come paralisi o ridotta coordinazione muscolatoria, prendono il nome di *disartrie*. Il deficit dell'afasia coinvolge quindi diverse unità del linguaggio sopra descritto, coinvolgendo anche selettivamente le unità originando deficit a livello fonemico, lessicale e mordo-sintattico, coinvolgendone anche le diverse modalità (produzione e comprensione). Il danno neuroanatomico origina da specifiche aree dell'encefalo prevalentemente di sinistra (frontali, parietali e temporali).

Paul Broca[17] a metà del XIX, osservò nel lobo frontale, più precisamente nella circonvoluzione frontale inferiore, l'abilità nel regolare la produzione del linguaggio articolato, notando la sua presenza tendenzialmente nell'emisfero di sinistra (C. Rogalsky, G. Hickok, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H. Le, M.Y. Lui, 2022).

Paul Broca[18] a metà del XIX, osservò nel lobo frontale, più precisamente nella circonvoluzione frontale inferiore, l'abilità nel regolare la produzione del linguaggio articolato, notando la sua presenza tendenzialmente nell'emisfero di sinistra. Successivamente, Norman Geschwind[19] e Harold Goodglass[20], notarono una dicotomia anteriore e posteriore che si distinguevano in base ad aspetti qualitativi che caratterizzavano i deficit dell'eloquio spontaneo, individuando la comparsa di *afasia fluente* in seguito a lesioni temporo-parietali di sinistra (quindi localizzate posteriormente) e comparsa di *afasia non fluente* per danni di origine frontale nell'emisfero sinistro, localizzazione anteriore (C. Rogalsky, G. Hickok, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H. Le, M.Y. Lui, 2022).

Durante l'osservazione clinica si può notare come il deficit di comprensione verbale sia presente in tutte le tipologie di afasia, comportando diversi livelli di gravità sino alla condizione denominata *afasia isolata* in cui il paziente è chiuso in sé stesso. Si possono osservare deficit di espressione verbale in cui è presente un'alterazione dell'eloquio spontaneo ma con una capacità comunicativa non verbale intatta, in aggiunta si osservano deficit di denominazione e deficit di ripetizione. Per quanto riguarda la classificazione delle afasie, si

[17] PAUL PIERRE BROCA (28 giugno 1824 – 09 luglio 1880), fu un antropologo, neurologo e chirurgo francese, è noto per la scoperta dell'area di Broca.
[18] PAUL PIERRE BROCA (28 giugno 1824 – 09 luglio 1880), fu un antropologo, neurologo e chirurgo francese, è noto per la scoperta dell'area di Broca.
[19] NORMAN GESCHWIND (08 gennaio 1926 – 04 novembre 1984), fu un neurologo statunitense.
[20] HAROLD GOODGLASS (18 agosto 1920 – 18 marzo 2002), fu uno psicologo statunitense, pioniere in ambito neuropsicologico.

distingue l'*afasia globale* la quale è caratterizzata da gravi deficit in tutte le modalità linguistiche sopra citate, con eloquio non fluente e con pochi frammenti sillabici riportando espressioni stereotipate, denominazione assente e ripetizione ridotta sperimentando, in aggiunta, anche gravi deficit nel linguaggio scritto; tuttavia, si osserva la preservazione di alcuni aspetti automatici del linguaggio come i giorni della settimana. Di qui è semplice concludere che le basi neuroanatomiche compromesse sono sia di localizzazione posteriore che anteriore. L'*afasia di Broca*, riscontra una diminuzione dell'eloquio spontaneo riuscendo solo minimamente nella comunicazione di alcuni significati, sperimentando altresì condizioni quali agrammatismo, anomia, parafasie verbali (produzione di una parola diversa da quella desiderata), tuttavia, si evidenzia una parziale comprensione preservata rispetto a semplici domande o frasi fallendo, però, in compiti simili ma più complessi; si osserva anche la condizione di disprosodia in cui il tono della voce è spesso monotono. Per quanto riguarda invece le correlazioni anatomiche sottostanti questo tipo di afasia, si evidenzia lesione frontale inferiore, sede dell'area di Broca, comprendendo anche aree circostanzi la suddetta. A seguito di danni alla parte posteriore della corteccia uditiva (lobo temporale), si osservano invece, danni a quella che viene denominata *afasia di Wernicke*[21], caratterizzata da un eloquio spontaneo fluente, ma presentando deficit come numerose parafrasie fonemiche e semantiche, dando origine talvolta a neologismi. Diversa invece è l'*afasia di conduzione* che rappresenta prevalente compromissione in compiti di riproduzione e ripetizione, oppure l'*afasia transcorticale* in cui si nota una risparmiata abilità circa la ripetizione rispetto alle altre prestazioni linguistiche, distinguendosi in sensoriale, motoria o mista. In ultima istanza, per completezza, si distingue anche l'*afasia anomica* (o amnesica) che si presenta tendenzialmente in stato puro, con la peculiarità di presentare

[21] CARL WERNICKE (15 maggio 1848 – 15 giugno 1905), fu uno psichiatra e neurologo tedesco, scopritore dell'area di Wernicke.

anomia, in assenza di deficit di produzione, ripetizione, compressione del linguaggio sia parlato che scritto.

Fornendo una panoramica sommaria rispetto le modalità valutative di disturbi afasici, si possono monitorare l'eloquio spontaneo attraverso la descrizione di attività quotidiane, la denominazione (recupero lessicale) di oggetti e su definizione verbale con prove di fluenza per lettera iniziale o per categoria, la comprensione orale di parole e frasi, decisione lessicale (decidere se sono parole o non-parole), test di ripetizione con parole di varia lunghezza e complessità, analisi uditiva chiedendo la discriminazione di coppie di sillabe e, in ultima istanza, la lettura e scrittura spontanea, su dettato oppure copiando da un testo dato. Fra le principali batteria per la diagnosi dei suddetti disturbi si segnala l'*Esame del Linguaggio*, *Aachener Aphasie Test* (AAT) e la BADA, *Batteria per l'Analisi dei Deficit Afasici* (D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016; E. Ladavas, A. Berti, 2020; E.R. Kendel et al., 2021; H. Le, M.Y. Lui, 2022).

4.1.5 – Disturbi del linguaggio scritto e del calcolo

Le *dislessie acquisite*, rendono deficitarie funzioni quali la lettura di simboli di carattere ideografico, sillabico o alfabetico, in seguito ad un danno focale o diffuso in soggetti con preservata capacità di lettura in stato premorboso. Si può manifestare sia come incapacità di assegnazione di un suono specifico (fonologia) oppure ad una parola specifica (ortografia), sia come incapacità di attribuzione di significato alla parola scritta. La dislessia acquisita può presentare selettivamente deficit per lettere, parole o frasi e, in aggiunta, può essere selettivo per il materiale alfabetico senza compromissione per i numeri arabi. Si precisa che tendenzialmente si associa a disturbi di scrittura e ad una difficoltà generale di elaborazione linguistica (*alessie afasiche*). Durante prove di

lettura ad alta voce di singole parole, è comune osservare errori di natura *visiva*, caratterizzati da una somiglianza visiva con la parola stimolo e la risposta effettivamente prodotta, errori di natura *morfologica* con la preservata funzione di lettura dalla radice lessicale ma compromissione della parte morfemica, errori *derivazionali* con preservata radice lessicale ma modificazione della parte della parola che conferisce informazioni circa la funzione grammaticale o il preciso referente semantico; si riscontrano poi errori *semantici* in cui le risposte presentano una relazione semantica con la parola stimolo, errori di *regolarizzazione* i quali si manifestano durante la lettura di parole irregolari oppure ancora, errori di *lessicalizzazione* i quali si manifestano durante la lettura di frequenze di lettere priva di significato, modificandole in parole con valenza lessicale.

Si parla di *dislessie centrali*, quando il disturbo funzionale colpisce in vario modo una delle due procedure necessarie per la lettura ad alta voce, ovvero l'elaborazione linguistica delle stringhe di lettere influenzata dalle variabili linguistiche. Si distinguono ulteriormente sottocategorie in funzione all'area deficitaria, come la *dislessia fonologica* quando è presente un danno alla via non-lessicale con conseguente danno alle procedure grafema-fonema, preservando, tuttavia, la lettura di parole regolari e irregolari, associata solitamente ad un'afasia non fluente. La *dislessia superficiale*, invece, prevede un danno alla via lessicale, compromettendo la lettura di parole irregolari (queste ultime vengono regolarizzate), preservando la lettura di parole regolari e non parole; si associa solitamente ad una afasia fluente ed una agrafia lessicale. Un danno al sistema semantico porta ad una *dislessia diretta* in quanto il paziente sperimenta una mancata comprensione delle parole ma una quasi preservata lettura di parole irregolari e regolari. In ultima istanza, la *dislessia profonda* rappresenta una condizione nella quale si osserva instabilità del sistema semantico, con una compromissione della lettura di non-parole, produzione di errori semantici e, in aggiunta, produzione

di errori visivi, derivazionali e morfemici; si associa a gravi forme di afasie non fluenti.

Per quanto riguarda le *dislessie periferiche*, invece, si evidenziano quando è presente un disturbo funzionale che colpisce stadi più periferici dell'elaborazione linguistica. Vengono distinte la *dislessia lettera per lettera* (alessia pura), in cui la lettura è possibile attraverso lenta denominazione producendo elevanti errori visivi, i quali aumentano all'aumentare della lunghezza della parola; la *dislessia da eminegligenza spaziale*, invece, come osservato precedentemente, procura errori visivi di omissione o sostituzione secondo la disposizione spaziale del testo. In ultima istanza la *dislessia attenzionale* è caratterizzata dal fallimento di lettura di singole parole o lettere presentate contemporaneamente (H.B. Coslett, 2000; D. Grossi, L. Trojano, 2011; E. Ladavas, A. Berti, 2020).

Passando, invece, alle *disgrafie acquisite*, esse si presentano in concomitanza a dislessia in pazienti afasici, presentando errori di scrittura in gran parte analoghi a quelli di lettura (precedente paragrafo), tuttavia, in aggiunta, si osservano errori grafemici e di formazione delle lettere. Anche per questa categoria si distinguono disgrafie di tipo periferico e centrale.

Nelle *disgrafie periferiche*, i pazienti mostrano alterazioni della risposta scritta, mantenendo intatta la facoltà di eseguire compiti di spelling o composizione di lettere mobili, presagendo una conservata abilità di scrittura, ma con un deficit programmativo della funzione stessa e dei corretti movimenti grafici, commettendo errori grafemici e nella formazione delle lettere. Esistono principalmente tre sottotipi della suddetta disgrafia, ovvero la *disgrafia allografica* nella quale si osserva una sostituzione del maiuscolo con il minuscolo e viceversa, presentando in aggiunta altri errori simili, la *disgrafia aprassica* (o da deficit di formazione delle lettere) nella quale i pazienti preservata abilità in compiti di spelling orale ma difficoltà di scrittura delle singole lettere, ed infine la

disgrafia da neglect, con errori di scrittura che riflettono un disturbo nell'esplorazione spaziale.

La globalità dei deficit sopra citati lasciano trasparire come la suddetta categoria disgrafica periferica comprenda disturbi dipendenti dalla modalità di produzione della risposta e pertanto, e pertanto si può assumere che origini da cause meno centralizzate; ciò non accade per le *disgrafie centrali* le quali parrebbero presentare determinati errori indipendentemente dalla modalità di produzione della risposta, assumendo la causa del problema di natura più centrale in quanto la componente motoria rimarrebbe inalterata. Si osservano sottotipi di disgrafia centrale quali la *disgrafia fonologica* in cui la produzione di parole è conservata, mentre è alterata la produzione di non-parole; al polo opposto si osserva la *disgrafia superficiale* che presenta caratteristiche opposte, precisando perciò che nel caso di disgrafia fonologica è presente un danno ai meccanismi di conversione mentre nella disgrafia superficiale è evidenziato un danno selettivo ai meccanismi semantico-lessicali. La *disgrafia profonda*, invece, presenta errori semantici in scrittura come, per esempio, in compiti di denominazione scritta di figure e durante un dettato, a causa di un danno semantico o lessicale in concomitanza ad un danno ai meccanismi di conversione. Diversa invece è la condizione di *disgrafia da deficit di buffer grafemico*, in cui si osserva una difficoltà della memoria a breve termine nel mantenere la forma astratta della parola per il tempo necessario alla sua realizzazione fisica, rendendo quindi di carattere critico la lunghezza della parola o non-parola (D. Grossi, L. Trojano, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018).

Nel caso in cui il disturbo sia caratterizzato dall'incapacità di elaborare i numeri e di eseguire i relativi calcoli, si parla di *acalculia*, un disturbo del calcolo spesso associato ad altri disturbi cognitivi, che compromette l'elaborazione numerica sia in cifra che in lettere (4, quattro). Ne esistono

diverse categorizzazioni in base alla difficoltà sperimentata, ovvero di lettura (*alessia*) o di scrittura (*agrafia*) dei numeri, *acalculia spaziale*, ovvero una condizione nella quale si riscontra difficoltà ad allineare correttamente le cifre nelle operazioni aritmetiche ed infine la *anaritmetria*, riscontrando incapacità nel mettere in atto le procedure di calcolo. Si riscontrano quindi deficit selettivi nella transcodifica numerica compromettendone il riconoscimento in fase di lettura o scrittura come sopra citato; esistono, in aggiunta, classificazioni rispetto gli errori nella produzione dei numeri, di natura *lessicale* osservabili nella non modificazione strutturale del numero, e *sintattici*, evidenziando difficoltà rispetto l'elaborazione della sequenza degli elementi di base, in relazione ad ordine e grandezza. Disturbi acquisiti del calcolo, inoltre, possono coinvolgere anche la sfera dei *fatti aritmetici*, compromettendone il recupero automatico ed inficiandone la corretta applicazione (K. Willmes, 2008; D. Grossi, L. Trojano, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018).

In ultima battura, per quanto concerne la valutazione dei disturbi acquisiti descritti in questo paragrafo, le principali metodologie di indagine applicate per le *dislessie acquisite*, sono le prove di lettura, le prove per la diagnosi neurolinguistica (più dettagliate delle precedenti), con lo scopo di indagare l'effetti della lunghezza dello stimolo e di variabili linguistiche quali lo stato lessicale, la frequenza d'uso, lo stato grammaticale, la concretezza o astrattezza della stessa; in aggiunta esistono prove complementari di lettura volte a misurare le abilità di elaborazione delle frequenze di grafemi indipendentemente difetti di produzione orale. Per le *disgrafie acquisite*, invece, si eseguono prove di scrittura spontanea come la denominazione scritta delle figure, la scrittura sotto dettato e copia del testo; in aggiunta è possibile effettuare un'integrazione che comprenda compiti quali lo spelling. In ultima istanza, per quanto concerne le *acalculie* si segnala l'utilizzo di metodi di indagine mirate a valutare i sottocomponenti delle abilità numeriche, comprendendo prove di comprensione, produzione, analisi del codice

verbale e arabico (D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016).

4.1.6 – Disturbi di elaborazione sensoriale

La percezione è quella funzione di cruciale importanza che permette di interagire con l'ambiente, attraverso i sensi. Negli esseri umani il senso maggiormente sviluppato è quello della visione, poiché rappresenta quello che possiamo definire come un "senso a distanza"; è quindi un senso superiore rispetto alle altre modalità sensoriali. Introducendo brevemente il suddetto senso percettivo, è utile ricordare che la visione presenta due vie principali di elaborazione dello stimolo, ovvero la via dorsale (o del dove) che permette la localizzazione degli oggetti nello spazio attraverso l'area occipito-parietale, mentre la via ventrale (o del cosa) permette l'identificazione degli oggetti attraverso l'area occipito-temporale: come è possibile notare, entrambe le vie originano dalla corteccia occipitale, sede di V1 (area visiva primaria). Attraverso la percezione, il cervello effettua inferenze circa gli stati più probabili del mondo esterno attraverso un processo iterativo che minimizza gli errori rispetto alle predizioni su di esso; regioni cerebrali di livello maggiore, quindi, predicono l'attività neurale di regioni di livello minore le quali, invece, comunicano il segnale circa l'errore di predizione, in questo modo si implementa il processo alla base delle inferenze percettive. Benché il cervello corregga la percezione in corso d'opera rispetto agli input esterni in funzione delle conoscenze pregresse, non tutte le predizioni vengono modificate con facilità come, per esempio, modificazioni di idee a priori consolidate nello sviluppo o necessarie alla sopravvivenza.

In seguito a questa breve panoramica introduttiva, si può affermare che la discriminazione di differenze in un certo numero di caratteristiche visive costituisce una capacità dii base che non dipende dalla struttura,

familiarità o categoria di appartenenza, come lo sono per esempio capacità visive quali lo stesso campo visivo, la discriminazione della forma, colore e movimento, ed infine acuità e profondità.

Fra i disturbi che possono coinvolgere il campo visivo, troviamo la *cecità corticale*, condizione in cui sono presenti lesioni alla corteccia visiva primaria, compromettendo parte del campo visivo in funzione all'estensione del danno, sviluppandosi nel lato controlaterale rispetto la lesione. Altra condizione in cui si osserva una compromissione del campo visivo è la *compressione del chiasma ottico*, causando talvolta una cecità parziale bilaterale. La condizione forse più famosa è quella del *blindsight* (ripresa nel capitolo precedente circa la coscienza), in cui si osserva, a seguito dell'incitamento nel paziente a produrre risposte forzate, una percentuale di risposte corrette superiore al caso quando è richiesto di indicare uno stimolo target, giungendo all'ipotesi che nell'uomo la cecità corticale determina la perdita della visione consapevole ma che, tuttavia, la presentazione di stimoli all'interno dell'area cieca possano comunque essere elaborati; in alcuni casi si osserva il *fenomeno di Riddoch* in cui gli unici stimoli ad essere discriminati sono quelli in movimento e non quelli statici. La visione inconsapevole riguarderebbe risposte di natura forzata, indirette e riflesse mediate da sistemi visivi risparmiati dalla lesione, presupponendo l'esistenza di circuiti paralleli atti all'elaborazione dell'informazione visiva in grado di guidare delle azioni. Altre spiegazioni rispetto al fenomeno del blindsight potrebbero essere implicazioni circa la possibile mediazione dello stimolo attraverso altre modalità sensoriali, oppure l'elaborazione dello stimolo attraverso altri circuiti risparmiati dalla lesione. Tutto ciò implicherebbe che non è necessario essere consapevoli degli stimoli per poter agire su sé stessi, ponendo il quesito tale per cui si metterebbe in dubbio la consapevolezza come fattore fondamentale per la percezione.

Anche l'*acutezza visiva* (acuità) può subire alterazioni nel suo funzionamento, diminuendone la qualità percettiva rispetto ai dettagli di uno stimolo. Può verificarsi anche una condizione per la quale si evidenzia difficoltà in compiti di confronto di forme, chiamato *deficit di discriminazione delle forme*. Anche il *colore* può subire variazioni di gravità variabile, in cui il paziente riferisce impoverimento del colore oppure visione in bianco e nero (*acromatopsia*). L'*achinetopsia*, invece, risulterebbe una condizione in cui si riscontra un deficit percettivo del movimento, osservando la comparsa dello stimolo dal punto A al punto B senza percepirne il passaggio. Esistono, infine, disturbi circa la *profondità*, sia per indizi monoculari che binoculari, a seguito di danni occipito-parietali, in cui i pazienti descrivono la visione in due dimensioni.

Utile è precisare che deficit di riconoscimento degli oggetti si distinguono in disturbi a carico dell'elaborazione sensoriale (esplicata nel paragrafo corrente), deficit dell'analisi percettiva degli oggetti o deficit nel ricavare il significato degli oggetti; si parla, nell'ordine, di agnosia appercettiva ed agnosia associativa, che verranno presi in esame nel successivo paragrafo trattante i disturbi del riconoscimento (D. Grossi, L. Trojano, 2011; C.W. Clifford, 2012; G. Vallar, C. Papagno, 2018; J.P.J. Pinel, S.J. Barners, A. Faccoetti, 2018; E. Ladavas, A. Berti, 2020; J. Danckert, C. Striemer, Y. Rossetti, 2021).

4.1.7 – Disturbi del riconoscimento

Distinguiamo due tipologie di cecità: la *cecità mentale appercettiva* in cui si evidenzia un deficit nella capacità di percepire coscientemente e discriminare gli stimoli, sperimentando una difficoltà nell'integrare i dati sensoriali elementari in forme visive più complesse; e la *cecità mentale associativa*, in cui è presente un deficit nella capacità interpretativa rispetto allo stimolo, evidenziando un deficit nell'associazione del

percetto strutturato ed al suo significato. Si parla di *agnosia* quando è presente un deficit di riconoscimento di oggetti attraverso una o più modalità sensoriali; distinguiamo, in accordo con quanto sopra, agnosia appercettiva e associativa.

L'*agnosia appercettiva* consiste nel mancato riconoscimento di oggetti, in assenza di disturbi visivi elementari, conservandone anche la percezione di dimensione e forma; viene meno, quindi, l'abilità di formare il percetto dell'oggetto. Il deficit può essere evidenziato chiedendo al paziente di riconoscere oggetti presentati da punti di vista non usuali, presentazione di figure incomplete, sovrapposte oppure in compiti in cui è richiesto l'accoppiamento di disegni uguali ma che differiscono per dimensione, oppure ancora in compiti di copiatura di in oggetto su un foglio (compito che viene eseguito in modo corretto solo alla richiesta di disegnare l'oggetto a memoria). Falliscono inoltre le prove di identificazione delle forme, come anche i contorni irregolari o ingannevoli possono mettere in evidenza deficit di conoscenza percettiva degli oggetti. Di questa categoria di agnosie appercettive, ne fanno parte le *agnosie per la forma* in cui la corretta analisi delle singole parti dello stimolo rimane inalterata, ma per quanto riguarda la configurazione globale dell'oggetto, il riconoscimento risulta deficitario, portando errori nel tracciare i contorni, accoppiare figure geometriche uguali oppure nella copiatura di semplici forme. L'*agnosia integrativa*, invece, mostra capacità nel disegno preservate sia in copia che in memoria ma deficita nel riconoscimento dei disegni prodotti, assumendo una mancata integrazione di elementi locali in una descrizione più globale; è intatto il riconoscimento di silhouette, tuttavia si riscontrano difficoltà in caso d figure ricche di dettagli. In ultima istanza, l'*agnosia trasformazionale* rappresenta quella condizione in cui il paziente non è in grado di riconoscere l'oggetto quando esso è presentato in angolazioni non prototipiche, mostrando un deficit nell'uso di quelle procedure necessarie

alla trasformazione e rotazione mentale dell'oggetto in posizione tipica, vincolando il riconoscimento dell'oggetto solo in prospettive usuali.

Benché più rara, l'*agnosia associativa*, si riscontra in assenza di disturbi visivi elementari, e, benché il paziente abbia un'elaborazione visiva sensoriale intatta ed una conoscenza percettiva adeguata rispetto agli oggetti, può sviluppare compromissione nel riconoscimento degli stessi, fallendo nell'accedere a conoscenze a lungo termine degli oggetti quando sono presentati visivamente. È quindi caratterizzato da una mancata associazione al significato dell'oggetto benché risulti integra la sua formazione percettiva, riscontrando, talvolta, difficoltà anche nel loro corretto utilizzo.

Un altro fenomeno di disturbo del riconoscimento, lo si osserva nell'*afasia ottica*, condizione in cui il paziente non denomina oggetti visivi, benché risultino preservate le conoscenze semantiche in merito all'oggetto, e con una corretta cognizione di utilizzo (il paziente ne mima correttamente l'uso), risultando inoltre capace di denominare l'oggetto se presentato attraverso altre vie sensoriali. Nel caso di *atassia ottica*, invece, il paziente sperimenta una difficoltà rispetto al raggiungimento di un oggetto con la mano in visione periferica, commettendo errori di localizzazione della posizione dello stesso innescando di conseguenza errori di orientamento e configurazione della mano; non è causato da un disturbo motorio primario o propriocettivo bensì risulta conseguente a lesioni alla corteccia parietale posteriore, in particolare alla via dorsale.

Il caso della *prosopagnosia* è un caso particolare che coinvolge il riconoscimento selettivo dei volti; benché il paziente sia in grado di riconoscerne le singole caratteristiche del volto e di mostrare consapevolezza nella percezione globale dello stesso, sembra che il viso umano non rappresenti più uno stimolo rilevante per l'identificazione della persona, tuttavia, il riconoscimento della stessa rimane preservato se rilevato per altre vie sensoriali (per esempio, attraverso la voce).

Questo fenomeno si riscontra a seguito di una lesione occipito-temporale destra o bilaterale, ed è solitamente categorizzata in appercettiva, in cui è presente un deficit di discriminazione dicotomica di giudizio “uguale o diverso”, oppure associativa in cui è presente un deficit del riconoscimento della persona associata al volto. E’ rilevante appuntare il fatto che esistono agnosie anche in altre modalità, come quella uditiva e tattile. (M.S. Gazzaniga, R.B. Ivry, G.R. Mangun, 2002; D. Grossi, L. Trojano, 2011; O. Martinaud, 2017; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H.B. Coslett, 2018; J.J.S. Barton, J. Davies-Thompson, S.L. Corrow, 2021).

Per quanto riguarda, in ultima istanza, le procedure valutative si segnalano test inerenti all’indagine dell’agnosia visiva per gli oggetti, quali prove di formazione di immagini precise agli stimoli (acuità visiva), prove in cui si osserva la porzione di spazio percepita dall’occhio quando viene fissato un punto per indagare disturbi al campo visivo, prove di discriminazione visiva il cui compito consiste nel giudizio di forme semplici; batterie di test volte ad indagare la suddetta sfera sono per esempio il *Birmingham Object Recognition Battery* (BORB), oppure il *Visual Object and Space Perception Battery* (VOSP). Per quando riguarda la prosopagnosia, si effettuano prove di riconoscimento dei volti, denominazione di fotografie, prove di elaborazione delle caratteristiche del volto indipendentemente dal riconoscimento stesso (D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016).

4.1.8 – Disturbi del movimento

I disturbi del movimento originano da un deficit primario dell’attività motoria, che compare specificatamente durante l’esecuzione intenzionale di un movimento finalizzato (cioè volontario); ci si riferisce all’aprassia quando in un soggetto viene meno la facoltà di scelta oppure nell’abilità di eseguire o meno un movimento richiesto, interessando un

singolo gesto oppure una sequenza motoria più complessa. L'*aprassia* non è conseguenza di un deficit di input sensoriale o di output motorio, il paziente mostra consapevolezza rispetto al gesto che vuole eseguire e, in aggiunta, non deriva da compromissioni ad apparati preposti all'esecuzione e alla coordinazione del movimento. Urge precisare che i disturbi di cui oggetto in questo paragrafo, non ostacolano lo svolgimento delle attività quotidiane altamente automatizzate, ma coinvolgono le attività gestuali relative ad azioni complesse, lunghe e soprattutto nuove. Si differenziano due forme principali di aprassia, quella *ideativa* in cui il paziente non sa quale gesto (o sequenza di gesti) produrre, e quella *ideomotoria* in cui il paziente perde la facoltà di trasformare la rappresentazione mentale del gesto in una sequenza corretta di atti motori, evidente in contesti di imitazione o su comando verbale. Per quanto ne concerne la classificazione dei deficit prassici, si possono distinguere sulla base del distretto corporeo e sulla base del tipo di azione.

Circa le *prassie distinte in base al distretto corporeo*, troviamo l'aprassia bucco-facciale o orali (di seguito ABF), è un disturbo acquisito che coinvolge la produzione di movimenti coordinati della muscolatura del viso, della bocca, della lingua, laringe e faringe; si osserva incapacità di esecuzione, previa richiesta verbale o imitazione, di compiti quali fischiare o schioccare la lingua, mostrando in aggiunta una certa frequenza con l'associazione all'afasia di Broca. I danni cerebrali originano principalmente dalla corteccia premotoria e dalla parte anteriore dell'insula dell'emisfero sinistro. Per quanto riguarda l'aprassia del tronco, benché non sia molto chiara, possiamo dire che comporta deficit nell'elaborazione dei movimenti del tronco. L'aprassia degli arti, invece, trova tre forme principali: aprassia ideativa, in cui il deficit si evidenzia nel formulare i programmi motori, l'aprassia ideo-motoria in cui si osserva difficoltà nella trasformazione del programma motorio nelle innervazioni adeguate, ed infine l'aprassia melocinetica, in cui si nota una

perdita delle innervazioni cinestetiche ed impaccio motorio che interessa solamente l'arto controlesionale.

Invece, per quanto riguarda le *prassie distinte in base al tipo di azione*, troviamo l'aprassia costruttiva in cui si osserva un disturbo nella capacità del paziente di costruire, assemblare o disegnare strutture complesse, in cui la forma spaziale del prodotto non è adeguata; è lampante l'incapacità di produrre costruzioni tridimensionali o disegni bidimensionali di modelli, facendo presupporre un deficit multipotenziale che sembrerebbe includere disturbi alla percezione visiva e spaziale, attenzione visuo-spaiale, alla memoria sia episodica che semantica, ed ai processi di organizzazione della risposta motoria e di controllo visuo-motorio. Esistono anche altri tipi di aprassia, come quella dell'abbigliamento, in cui è chiara la difficoltà nel far corrispondere gli indumenti alle parti del corpo o nell'ordine in cui indossare i capi; l'aprassia della mancia che comprende la diminuzione o perdita della capacità di utilizzare convenientemente gli arti inferiori al fine di produrre la camminata, evidenziando, quindi, un deficit nella corretta programmazione motoria della deambulazione in assenza d debolezza o incoordinazione delle gambe. In ultima istanza, l'aprassia callosale rappresenta un antagonismo tra ordini impartiti dall'emisfero destro e da quello sinistro, evidenziando caratteristiche sia ideative che ideomotorie, limitando l'azione dell'arto omolaterale all'emisfero dominante (M.S. Gazzaniga, R.B. Ivry, G.R. Mangun, 2002; D. Grossi, L. Trojano, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018; H.B. Coslett, 2018; R. Migliaccio, A. Bourgeois, P. Bartolomeo, 2021).

La valutazione delle aprassie si compone di richieste verbali circa l'esecuzione di gesti transitivi, ovvero la manipolazione di oggetti, come preparare un caffè, accendere una candela e compiti simili. Si procede con richieste di eseguire gesti intransitivi (senza l'uso di un oggetto) su ordine o imitazione, come schioccare le dita, un'altra tipologia di compiti

somministrabili sono la pantomima di uso di oggetti su comando verbale o su imitazione, l'esecuzione di sequenze arbitrarie di azioni come toccare il pollice con ogni dito della stessa mano, ed infine compiti di attività grafiche e costruttive come la scrittura spontanea e dettata, disegno spontaneo e copiato, riproduzione di figure geometriche tramite l'ausilio di costruzioni (D. Grossi, L. Trojano, 2011; A. Stracciari, A. Berti, G. Bottini, 2016).

4.2 – Lobo frontale e sindromi disesecutive

Come spiegato nei capitoli precedenti, il lobo frontale svolge un ruolo cruciale nella regolazione del comportamento e della cognizione. Per quanto concerne i danni originari di aree coinvolte nella regolazione del comportamento, ricordiamo brevemente la sindrome disinibita, sociopatia acquisita, sindrome apatica e comparsa di comportamenti impulsivi, meglio revisionati nel secondo capitolo. Lesioni alla corteccia frontale, più o meno estesa, possono coinvolgere anche le funzioni cognitive, che, assieme a sintomatologie tipiche di disturbi affettivi, emotivi e comportamentali, danno origine a quella che viene chiamata *sindrome disesecutiva* (o sindrome frontale). Tale sindrome è caratterizzata da un deficit di pianificazione ed organizzazione delle facoltà cognitivi, fallendo in compiti di problem solving, intelligenza, memoria, ragionamento, linguaggio e, infine, compiti decisionali.

Nello specifico, in seguito a danni alla corteccia prefrontale mediale si osservano eloquio lento e stentato che talvolta può manifestarsi anche sotto forma di mutismo, moderata rigidità muscolare ed una compromissione circa la produzione verbale, nonché la capacità di articolazione corretta delle parole. Una lesione, invece, alla corteccia orbito-frontale, oltre a provocare danni appartenenti alla sfera comportamentale (deficit di self-control), provocherebbe anche un deficit

nel problem solving, mentre un danno all'area dorso laterale della corteccia prefrontale porterebbe come conseguenza deficit attentivi, fenomeni di atassia, perdita della capacità di critica e giudizio nonché difficoltà a provvedere rispetto la cura personale oppure della casa. In ultima istanza, una lesione alla corteccia cingolata anteriore provocherebbe anedonia ed apatia.

Le modalità testistiche, invece, prevedono la valutazione delle abilità di ragionamento ed astrazione tramite il Wisconsin Card Sorting Test oppure il test della Stime Cognitive o dei Tempi e dei Pesi, la valutazione delle abilità di pianificazione e risoluzione dei problemi come la Torre di Hanoi, Torre di Londra oppure test comprensivi di labirinti; si effettuano anche test volti alla valutazione dell'attenzione e della sensibilità all'inferenza, quali il Test di Stroop oppure il Test delle Matrici Attenzionali ed infine, si somministrano test per la valutazione di riproduzione secondo regole come, per esempio, compiti in cui si richiede al paziente di nominare parole data una specifica iniziale (fluenza fonemica), oppure produzione di parole data una determinata categoria, in modo da evidenziare deficit di fluenza semantica (C.A. Tamminga, M.S. Buchsbaum, 2004; D. Grossi, L. Trojano, 2005; D. Grossi, L. Trojano, 2011; G. Vallar, C. Papagno, 2018).

4.3 – Uno sguardo alle demenze non degenerative

Si dividono le demenze degenerative da quelle non degenerative (nell'ordine, demenze primarie o secondarie) di cui, queste ultime, risultano come conseguenza di condizioni quali malattie infettive, traumi cranici, tumori oppure ancora di natura vascolare. Sono quindi demenze che originano a seguito di una condizione primaria, le quali sono meglio esplicate nel primo capitolo riguardante condizioni neurologiche acquisite. Le *demenze vascolari* sono la causa più frequente di

deterioramento cognitivo per quanto concerne le demenze secondarie, e si manifesta in concomitanza ad una patologia cerebrovascolare; si osserva il peggioramento nel caso di eventi cerebrovascolari, attribuendone la caratteristica fluttuazione da più a meno grave nel tempo. Dal punto di vista comportamentale, si osserva quindi un esordio acuto, con labilità emotiva e sintomatologia depressiva, conducendo talvolta a disturbi della marcia ed incontinenza. Si sottolinea, tuttavia, la variabilità delle demenze vascolari in quanto fortemente dipendenti dalle aree (o dall'area) in cui si osserva la lesione infartuale; quindi, in generalmente è comune osservare disturbi di tipo disesecutivo. La *demenza da idroencefalo normoteso* è un'altra condizione per la quale si viene a sviluppare una demenza secondaria, presentando disturbi deambulatori, incontinenza e deterioramento cognitivo. È dovuto alla condizione da cui prende il nome, la quale consiste in un difetto nella dinamica liquorale; questa tipologia di demenza di distingue in primaria (sconosciuta) e secondaria la quale si sviluppa a seguito di una pregressa patologia vascolare, infettiva o traumatica, causando un deterioramento cognitivo moderato portando disturbi delle funzioni esecutive. In ultima istanza si segnalano le *demenze associate a patologie infettive*, derivate a seguito di varie condizioni infettive a acute a carico del sistema nervoso, come l'encefalite da herpes simplex oppure a seguito di condizioni patologiche a lento sviluppo. La forma di demenza più nota appartenente a questa categoria è la *malattia di Creutzfeld-Jakob* in cui si osserva deterioramento cognitivo più rapido rispetto alle demenze degenerative, presentandosi in associazione ad allucinazioni visive, disturbi comportamentali e dell'eloquio (O. Bugiani, 2006; G. Vallar, C. Papagno, 2018; E. Ladavas, A. Berti, 2020).

Capitolo 5 – La consapevolezza della malattia e la riabilitazione

In quest'ultimo capitolo verrà trattata in primo luogo il fenomeno dell'anosognosia, precedentemente accennato, e di quanto giochi un ruolo cruciale nella consapevolezza che il paziente sperimenta rispetto le reali e proprie condizioni cliniche. Successivamente si approfondirà il tema relativo all'equipe riabilitativa comunemente presente nel trattamento delle condizioni fino ad ora esplicate, porgendo particolare attenzione al ruolo della famiglia e dei soggetti di valenza per il paziente. In ultima istanza, invece, verrà posta l'attenzione rispetto alle possibilità riabilitative.

5.1 – Anosognosia

Benché precedentemente accennata nei capitoli che precedono, più precisamente l'*anosognosia* è un disturbo originato da un'alterazione rispetto il monitoraggio ed elaborazione di funzion sensoriali, motorie e cognitive; il disturbo, perciò, si manifesta selettivamente portando conseguentemente ad un'inconsapevolezza di alcuni deficit, mantenendo preservata la consapevolezza per alcuni altri. L'anosognosia non risulta associata a deterioramento globale, deficit sensoriali o di memoria, ed in aggiunta, per quanto concerne deficit unilaterali, l'anosognosia assume una caratteristica asimmetrica. Il disturbo di cui in oggetto, interessa la consapevolezza o meno di deficit senso-motori e cognitivi, di cui alcuni osservati nei capitoli precedenti: cecità corticale, emianopsia, emiplegia , afasia, negligenza spaziale unilaterale, amnesia, sindrome disesecutiva oppure ancora deficit cognitivi di carattere generale; è perciò naturale domandarsi quali sono i meccanismi dietro cui si manifesta o meno l'anosognosia dal momento che non tutti i pazienti affetti dai disturbi sopra elencati sviluppano

inconsapevolezza per la condizione clinica. Ne troviamo spiegazione in quello che viene denominato *deficit di intenzione e di attenzione*, in cui la mancanza di intenzione rispetto la volontà di movimento di un arto controlesionale e la mancanza di attenzione rispetto agli stimoli presentati nella medesima parte, porterebbe ad un'inconsapevolezza del deficit, rendendo il paziente inabile nel monitorare la disfunzione del sistema motorio e, pertanto, non avvierà nessun movimento; la mancanza di attenzione, al contempo, rende incapace il soggetto di riferire stimoli presentati nell'area controlesionale. Anche il *deficit di monitoraggio* ha lo scopo di spiegare la condizione di anosognosia, in cui, secondo questa spiegazione, la funzione di monitoraggio avente il compito di verificare che le intenzioni e le previsioni formulate dall'individuo siano congruenti con lo stato effettivo della realtà, verrebbero meno causando inconsapevolezza per il disturbo.

Per quanto riguarda la gravità dell'inconsapevolezza rispetto al disturbo, essa varia sia dall'estensione del danno cerebrale, sia dalla localizzazione dello stesso, osservando una condizione di anosognosia maggiormente intensa se sono coinvolte sia aree frontali che parietali; di conseguenza avrà un più alto impatto circa la capacità del paziente di gestire la malattia, con più difficoltà nel trattamento riabilitativo. Il disturbo in questione non si manifesta sottoforma di esordio acuto, bensì espedisce un'unica fase cronica; ad essere maggiormente colpiti, inoltre, sono i soggetti reduci da ictus, osservando come una lesione a destra abbia come conseguenza un comportamento più euforico e disinteressato rispetto la condizione medica, contrariamente a lesioni originate nell'emisfero sinistro in cui si osserva un atteggiamento catastrofico (R.C. Marshall, B.Z. Rappaport, L. Garcia-Bunel, 1985; G.P. Prigatano, G.P. Schacter, 1991; A. Berti, 2010; S. Vossel et al., 2013; D.C. Mograbi, G. Vallar, C. Papagno, 2018; R.G. Morris, 2018; G. Gainotti, 2019).

5.1.1 – Anosognosia da deficit neurologici e neuropsicologici

In pazienti con cecità corticale è comune osservare anosognosia in seguito a comportamenti da parte del paziente, atti a giustificare il deficit espedito, sostenendo ipotesi quali il peggioramento della vista a causa dell'età, la scarsa illuminazione dell'ambiente e via dicendo; se ne evince, quindi, una marcata inconsapevolezza della condizione ogni qualvolta viene fatto notare loro il contrario. Il medesimo meccanismo appare anche in deficit come emianopsia, in cui l'anosognosia si associa a quello che viene chiamato il *fenomeno del completamento percettivo*, in cui il paziente afferma di avere visto per intero uno stimolo (oggetto, figura e via dicendo), quando nella realtà parte di esso rientrava nella porzione emianopsica. Anche per l'emiplegia risulta l'inconsapevolezza nei casi in cui, alla richiesta dell'esaminatore di muovere l'arto controlesionale, benché di fronte ad evidenza, il paziente produrrà giustificazioni quali la troppa debolezza oppure la mancata voglia di attuare l'azione.

Circa la negligenza spaziale unilaterale, il paziente può mostrare anosognosia per aspetti specifici della stessa, mostrando intatte le capacità non spaziali. Come già visto nei capitoli precedenti, il paziente ignora lo spazio attinente alla metà controlesionale, non elaborando gli stimoli provenienti da quest'area e, benché di fronte all'evidenza, non ne ammetterà l'esistenza finché questi ultimi non rientreranno nella metà ipsilesionale. Per quanto riguarda i disturbi del linguaggio, l'inconsapevolezza si manifesta tendenzialmente per l'afasia di Wernicke, probabilmente perché il soggetto non sarebbe in grado di elaborare un feedback uditivo del suo stesso parlato dal momento che alla base persiste un deficit di comprensione del linguaggio orale, e di conseguenza, negherebbe l'esistenza della patologia in quanto non risultano intatte le basi elaborative sia per il parlato proprio-prodotto che per il linguaggio prodotto dall'interlocutore: risulta deficitario quindi il monitoraggio nel linguaggio prodotto ed udito. A volte possono ritenere

incomprensibile il proprio linguaggio se riascoltato, mantenendo però la convinzione che, se prodotto da loro stessi, risulti comprensibile per altri. L'anosognosia, infine, si manifesta anche per aprassia degli arti e bucco-facciale, nonché per i deficit di memoria.

In ultima istanza, si segnala anche l'esistenza di una condizione parzialmente simile a quella dell'anosognosia, con la differenza che il paziente conserverebbero una parziale conoscenza, a volte implicita, rispetto al deficit manifestando una sorta di resistenza ed irrequietezza quando informati rispetto la loro condizione patologica, sentendosi quindi limitati, ma al contempo negando attivamente questo stesso limite (D.C. Mograbi, R.G. Morris, 2018; G. Vallar, C. Papagno, 2018).

5.1.2 – Anosognosia generalizzata e lobi frontali

Finora sono state evidenziate condizioni nelle quali l'anosognosia risultava selettiva in relazione a determinati deficit, ma esistono condizioni nelle quali il fenomeno dell'anosognosia assume carattere generalizzato, coinvolgendo più ambiti cognitivi e comportamentali, portando conseguentemente ad una difficoltà maggiore circa la valutazione dei singoli domini soggetti ad anosognosia. Il caso di anosognosia per le demenze degenerative, per esempio, assume graduale aggravamento in funzione dello stadio effettivo della demenza, risulta presente una consapevolezza preservata nei primi stadi della patologia, espedita dal paziente in prove di memoria che prevedano un feedback immediato. Tuttavia, con il progredire della condizione medica, la consapevolezza assume caratteristiche sempre più deficitarie sino alla comparsa di anosognosia generalizzata, coinvolgendo sia processi motori che cognitivi; il deficit sarebbe attribuito ad una disfunzione iniziale delle aree frontali. Il medesimo meccanismo di consapevolezza rispetto i primi stadi della patologia, si riscontra anche in pazienti con malattia di

Huntington[22], in cui si evidenziava come il deficit di consapevolezza risultava correlato con deficit rispetto a prove esecutive, portando l'ipotesi secondo la quale sussisterebbe una relazione anosognosia e danni ai circuiti fronto-sottocorticali.

L'anosognosia, è una condizione che si verifica comunemente in pazienti riportanti traumi cranici che, ricordiamo, rientrano fra le lesioni traumatiche acquisite, portando ad un deficit pervasivi coinvolgendo in maniera accentuata le funzioni cognitive (deficit esecutivi) e comportamentali (portando ad irritabilità e, più in generale, ad instabilità emotiva), tuttavia si riscontra una certa consapevolezza rispetto alla presenza di paresi (A.W. Deckel, D. Morrison, 1996; T. Hart et al., 2004; D. Grossi, L. Trojano, 2005).

5.2 – L'equipe riabilitativa e l'importanza della famiglia

La composizione dell'equipe riabilitativa è comprensiva di diversi specialisti in funzione della problematica riscontrata. Si procede primariamente con un colloquio atto alla raccolta di dati anamnestici, alla conoscenza del paziente ed alle relative carenze che egli sperimenta e percepisce; si prosegue con un colloquio più allargato comprendente i familiari, in modo da inquadrare la situazione interpersonale dell'assistito. Conclusa la dinamica conoscitiva, si somministrano le prove valutative atte ad indagare il deficit espedito, come descritto nei capitoli precedenti, prestando particolare attenzione a fenomeni quali l'anosognosia. In questo modo, ed in accordo con gli specialisti appartenenti ad altre discipline, si stila la relazione circa la diagnosi, selezionando i professionisti che accompagneranno il paziente attraverso il percorso

[22] Patologia degenerativa che coinvolge aree frontali sottocorticali.

riabilitativo che verrà implementato a seconda degli obiettivi e sviluppi rispetto la patologia.

Poiché la lesione cerebrale, in funzione alla sede di origine ed alla sua estensione, coinvolge in diverso grado abilità cognitive, motorie e comportamentali, si renderà necessario appurare se le condizioni più o meno gravi del paziente possono implementare strategie basate sull'apprendimento implicito o volontario, verificando in che grado è possibile sfruttare la plasticità cerebrale residua in modo da supplire ai deficit evidenziati innescando una riorganizzazione cerebrale, come è stato accennato nel capitolo dedicato, oppure ancora rallentando la progressione della patologia.

Un ruolo fondamentale, oltre alla qualità delle tecniche riabilitative rispetto al quadro clinico ed alla corretta composizione dell'equipe, lo rivestono i familiari del paziente, i quali rappresentano una fonte di supporto decisiva che aiuta la riabilitazione ad acquistare maggior carattere funzionale. È quindi importante coinvolgere la famiglia e gli individui facenti parte strettamente della vita del paziente, in modo da istruire questi ultimi circa la corretta gestione del familiare affetto da patologia. In questo modo, attuando una corretta informativa verso i familiari, sarà possibile implementare una corretta gestione della situazione sotto ogni aspetto, limitando quelle che possono essere comportamenti disfunzionali da parte dei familiari. Risulta quindi fondamentale il coinvolgimento degli stessi anche per quanto riguarda l'informazione circa il decorso della malattia ed i relativi sviluppi sia positivi che negativi (A. Mazzucchi, 2012; E. Ladavas, A. Berti, 2020).

5.3 – Uno sguardo alle possibilità riabilitative

Come accennato pocanzi, le prospettive riabilitative dipendono fortemente dal luogo e dall'estensione del danno cerebrale, nonché dalla

tipologia di deficit: nel caso si tratti di attuare una riabilitazione su condizioni derivanti, per esempio da ictus o traumi cranici si cercherà di fornire un piano di recupero volto a indurre migliori risultati rispetto al recupero spontaneo, mentre in presenza di malattia progressive, lo scopo sarà quello di rallentarne il peggioramento. Di qui, è semplice dedurre la variabilità delle condizioni patologiche nonché il relativo recupero. Nel caso di danni di origine traumatica o vascolare, sono diversi i fattori coinvolti nella buona riuscita della riabilitazione, come la scomparsa degli effetti acuti post-trauma, la regressione della temporanea attività di lesioni connesse a quella primariamente lesa, il principio della funzione vicaria[23], nonché dal principio di ridondanza[24]. Altri fattori sono quello della plasticità cerebrale e del fenomeno della neurogenesi, precedentemente espletato nei capitoli.

Molti degli approcci rispetto la riabilitazione dei disturbi del linguaggio, fanno capo a metodi di facilitazione e sblocco, volti a migliorare la probabilità di accesso alle conoscenze linguistiche non disponibili a causa della lesione. Tuttavia, un'altra tipologia di approccio, la riabilitazione cognitiva, sottende lo scopo di un ri-apprendimento, ipotizzando che il linguaggio sia perso, piuttosto che non accessibile, previa la parziale conservazione delle funzioni di apprendimento e memoria. In collegamento a quanto appena esplicato, per quanto riguarda quei disturbi che coinvolgono la memoria a breve termine verbale, si riscontra frequentemente la loro presenza in condizioni di afasia, complicando ulteriormente la riabilitazione del linguaggio, e rendendo necessaria una programmazione apposita volta a migliorare anche la MBT poiché risulta fondamentale nell'apprendimento di nuove

[23] Capacità di un'area cerebrale rimasta indenne, di farsi carico della funzione primariamente svolta dall'area danneggiata, sulla base di apprendimenti pregressi o acquisiti dopo la lesione.
[24] Condizione in cui la funzione deficitaria viene espletata da aree non compromesse.

parole, attuando una ripetizione immediata allo scopo di incrementare la durata dell'attivazione temporanea.

I disturbi di memoria episodica sono fra i maggiormente frequenti e debilitanti, poiché deficita nella sfera della memoria esplicita e, di conseguenza nell'apprendimento attivo. Però, negli anni sono state implementate tecniche volte ad ovviare questo limite attuando un apprendimento di tipo implicito permettendo l'immagazzinamento di alcune informazioni, tuttavia non risultando applicabile in senso generalizzato.

Rispetto ai deficit di campo visivo, si somministrano trattamenti compensativi complessivi di compiti volti a migliorare la ricerca spaziale avvalendosi di grandi pannelli e focalizzandosi nell'addestramento del paziente rispetto all'esplorazione spaziale anche verso il campo cieco; secondo il medesimo obiettivo di attuare un training di spostamento della scena visiva, si utilizzano anche ausili ottici come prismi ottici. Un diverso approccio è quello di sfruttare ed ampliare il campo visivo intatto per ridurre l'area cieca, attraverso la presentazione di stimoli a cavallo fra campo visivo funzionale e campo visivo cieco. Un aspetto simile lo si può riscontrare in situazioni di negligenza spaziale, in cui i trattamenti vengono divisi in tipologia top-down i quali incoraggiano la consapevolezza del deficit e l'uso esplicito di strategie compensatorie, e trattamenti bottom-up caratterizzati da terapie finalizzate a migliorare il deficit non comprendendo la necessità di lavorare sulla consapevolezza o scopi di modificazione esplicita del comportamento. Si implementano quindi compiti che prevedono l'addestramento del paziente all'esplorazione visuo-spaziale, all'attivazione motoria ed alla riduzione del segnale visivo. Anche in questo caso vi è l'uso di occhiali prismatici capaci di spostare la scena visiva verso la metà ipsilesionale, attuando una riorganizzazione visiva nel paziente (A. Mazzucchi, 2012; G. Vallar, C. Papagno, 2018; E. Ladavas, A. Berti, 2020).

Bibliografia

ABRAHAMS M.K., CHANG W.T.W., *Subarachnoid Hemorrhage*, Emergency Medicine Clinics of North America, vol. 34, n. 4, 2016, pp. 901-916.

AKITA S., AKIYAMA T., MIMURA M., *Brain and nerve,* Shinkei kenkyu no shinpo, vol. 69, n. 6, 2017, pp. 629-638.

ALLPORT G.W., *Psicologia della Personalità*, Roma, LAS-Roma, 1977.

ALTABAKHI I.W., LIANG J.W., *Gerstmann Syndrome*, In StatPearls, StatPearls Publishing, 2022.

ALVES OL., BULLOCK R., *Excitotoxic damage in traumatic brain injury*, in Brain Injury, Boston, Kluwer Academic Publishers, 2001.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Quinta Edizione), CBS Publishers & Distributors, 2017.

AMOSA DELGADO M., *Neurologia e Neurochirurgia* (Prima Edizione), Spagna, Gruppo CTO Editorial, 2015.

ANDERSEN K.K, HOLSEN T.S., DHLENDDORFF C., KAMMERSGAAD L.P., *Hemorrhagic and Ischemic Stokes Compared*, Stoke, vol. 40, n. 6, 2009.

ANGELOVA P., KEHAYOV I., DAVARSKI A., KITOV B., *Contemporary Insight into Diffuse Axonal injury*, Folia Medica, vol. 63, n. 2, 2021.

ANGSTMAN K.B., RASMUSSEN N.H., *Personality disorders: review and clinical application in daily practice*, American Family Physician, vol. 84, n. 11, 2011, pp. 1253-1260.

AZEVEDO F.A.C., CARVALHO L.R.B., GRINBERG L.T., *Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain*, Journal of Comparative Neurology, vol. 513, n. 5, 2019, pp. 532-541.

AZOUVI P., ARNOULD A., DROMER E., VALLAT-AZOUVI C., *Neuropsychology of Traumatic Brain Injury: an expert overview*, Revue Neurologique, vol. 173, n. 7-8, 2017.

BAARS B.J., *In the theater of consciousness: the workspace of the mind*, Oxford, Oxford University Press, 1997.

BAKER J.D., CAPRON E.W., AZORLOSA J., *Family environment characteristics of persons with histrionic and dependent personality disorders*, J. Personal Disord, vol. 10, 1996, pp. 81-87.

BARRET A.M., *Spatial Neglect and Anosognosia After Right Brain Stoke*, Continuum (Minneapolis, Minn.), vol. 27, n. 6, 2021, pp. 1624-1645.

BARTON J.J.S., DAVIES-THOMPSON J., CORROW S.L., *Prosopagnosia and disorders of face processing*, Handbook of clinical neurology, vol. 178, 2021, pp. 175-193.

BEAR M.F., CONNORS B.W., PARADISO M.A., CASCO C., PETROSINI L., OLIVIERI M., *Neuroscienze: esplorando il cervello*. Parigi, Masson, 2007.

BERMAN R.A., WURTZ R.H., *Functional identification of a pulvinar path from superior colliculus to cortical area MT*, Journal of Neuroscience, vol. 30, 2010, pp. 6342-6354.

BERTI A., *Neuropsicologia della coscienza*, Torino, Bollati Boringhieri Editore, 2010.

BEYNE T., HOHWY J., OWEN A.M., *Are there levels of consciousness?*, Trends in cognitive sciences, vol. 20, n. 6, 2016, pp. 405-413.

BLEULER E., *Lehrbuch der Psychiatrie* (Quinta Edizione), Berlino, Springer-Verlag Heidelberg, 1930.

BLITZER M.L., SALIBA B.C., GHANTOUS A.E., MARIEB M.A., SCHOENFELD M.H., *Cases of impaired consciousness while driving a motorized vehicle*, The American Journal of Cardiology, vol. 91, n. 11, 2003, 1373-1374.

BODRANGHIEN F., BASTIAN A., CASALI C., HALLETT M., LOUIS E.D., MANTO M., MARIEN P., NOWAK D.A., SCHMAHMANN J.D., SARRAO M., STEINER K.M., STRUPP M., TILIKETE C., TIMMANN D., VAN DUN K., *Consensus Paper: Revisiting the Symptoms and Signt of Cerebellar Syndrome*, Cerebellum, vol. 15, n. 3, 2016, pp. 369-391.

BOUNOUA N., MIGLIN R., SPIELBERG J.M., JHONSON C.L. SADEH N., *Childhood trauma moderates morphometric associations between orbitofrontal cortex and amygdala: implications for pathological personality traits*, psychological medicine, vol. 52, n. 13, 2022, pp. 2578-2587.

BOWLBY J., *Una base sicura*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 1989.

BREEDLOVE S., ROSENZWEIG M., WATSON N., DORICCHI F., BISIACCHI P., BERARDI N., *Psicologia biologica* (Terza edizione), Milano, CEA, 2009.

BUGIANI O., *Neuropathology of the dementias other than Alzheimer's*, Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology, vol. 27, n. 1, 2006, pp. 44-46.

BUNNING S., BLANKE O., *The out-of-the body experience: precipitating factors and neural correlates*, Progress in brain research, vol. 150, 2005, pp. 331-350.

CACERES A.J., GOLDSTEIN J.N., *Intracranial Hemorrhage,* Emergency Medicine Clinics of North America, vol. 20, n. 3, 2012, pp. 771-794.

CALFORD M.B., TWEEDALE R., *Interhemispheric transfer of plasticity in the cerebral cortex*, Science, n. 249, 1990, pp. 805-807.

CALIGOR E., KERNBERG O.F., CLARKIN J.F., *Patologie della personalità di alto livello*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2007.

CAPPA S., *Neuroimaging of recovery of aphasia*, Neuropsychological Rehabilitation, n. 10, 2000, pp. 209-217.

CAPRARA G.V., BARBARANELLI C., BORGOGNI L., *BFQ Big Five Questionnaire: Manuale*, Firenze, Organizzazioni Speciali, 1993.

CATTELL R.B., EBER H.W., TATSUOKA M.M., *Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire (16PF)*, Champaign, Institute for Personality and Ability Testing, 1970.

CLIFFORD C.W., *Visual Perception: knowing what to expect*, Current Biology: CB, vol. 22, n. 7, 2012, pp. 223-225.

CLONINGER C.R., SVRAKIC D.M., PRZYBECK T.R., *A psychobiological model of temperament and character*, Arch Gen Psychiatry, vol. 50, n. 12, 1993.

COPE E.C., GOULD, E., *Adult neurogenesis, Glia, and Extracellular Matrix*, Cell Stem Cell, vol. 24, n. 5, 2019, pp. 690-705.

COPPOLA O., *Psicologia dello sviluppo ed educazione*, Napoli, Edizioni Simone, 1999.

COSLETT H., *Acquired dyslexia*, Seminars in neurology, vol. 20, n. 4, 2000, pp. 419-426.

COSLETT H.B., *Apraxia, Neglect and Agnosia*, Continuum (Minnesota, Minn.), Behavioral neurology and psychiatry, vol. 24, n.3, 2018, pp. 768-782.

COSTA P.T., *A clinical use of Five-Factor Model: An introduction*, Journal of Personality Assessment, vol. 57, n. 3, 1991.

CUBELLI R., DELLA SALA S., *Amnesia*, Cortex, vol. 136, 2021, p. 158.

D'AMATO L.C., DI PORZIO U., *Introduzione alla Neurobiologia*, Milano, Springer, 2011.

DANCKERT J., STRIEMER C., ROSSETTI Y., *Blindsight*, Handbook of clinical neurology, vol. 178, 2021, pp. 297-310.

DARIAN-SMITH C., GILBERT C.D., *Axonal sprouning accompanies functional reorganization in adult cat striate cortex*, Nature, n. 368, 1994, pp. 737-740.

DECKEL A.W., MORRISON D., *Evidence of a neurologically based "denial of illness" in patients with Huntington's disease*, Archives of Clinical Neuropsychology, vol. 11, n. 4, 1996, pp. 295-302.

DE HAAN E.H.F., CORBALLIS P.M., HILLYARD S.A., MARZI C.A., SETH A., LAMME V.A.F. VOLZ L., FABRI M., SCHECHTER E., BAYNE T., CORBALLIS M., PINTO Y., *Split-Brain: what we know now and why this is important for understanding consciousness*, Neuropsychology review, vol. 30, n. 2, 2020, pp. 224-233.

DEHAENE S., NACCACHE L., *Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and workspace framework*, Cognition, vol. 79, 2001, pp. 1-37.

DEHAENE S., CHANGEUX J.P. GAZZANIGA M. (a cura di), *Neural mechanisms for access of consciousness*, The Cognitive Neuroscience III, Cambridge, MIT Press, 2004.

DEHAENE S., *Coscienza e cervello. Come i neuroni codificano il pensiero*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2014.

EELES E., WARD S., TEODORCZUK A., DISSANAYAKA N., BURIANOVA H., *Consciousness and the rabbit holes of delirium*, Medical Hypotheses, vol. 144, 2020.

EYSENCK H.J., *The structure of Human Personality*, London, Methuen, 1953.

EYSENCK H.J., *Biological dimensions of personality*, *Handbook of personality: theory and research*, New York, The Guilford Press, 1990.

FALCIATI L., MAIOLI C., *Sentire e pensare. Emozioni e apprendimento fra mente e cervello*, Milano, Springer, 2009.

FONS K., JNAH A.J., *Arnold-Chiari Malformation: Core Concepts*, Neonatal Network: NN, vol 40, n. 5, 2021, pp. 313-320.

FOX K., *A critical period of experience-dependent synaptic plasticity in rat barrel cortex*, Journal of Neuroscience, n. 12, 1992, pp. 1826-1838.

GAINOTTI G., *Disorders of emotional behaviour*, Journal of neurology, vol. 248, n. 9, 2001, pp. 743-749.

GAINOTTI G., *History of Anosognosia*, Frontiers of neurology and neuroscience, vol. 44, 2019, pp. 75-82.

GANDOLA M., INVERNIZZI P., SEDDA A., FERRE' E.R., STERZI R., SBERNA M., PAULESU E., BOTTINI G., *An anatomical account of somatoparaphrenia*, Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior, vol. 48, n. 9, 2012, pp. 1165-1178.

GAZZANIGA M.S., IVRY R.B., MANGUN G.R., *Cognitive Neuroscience*, New York, W.W. Norton & Co., 2002.

GAZZILLO F., *I sabotatori interni. Il funzionamento delle organizzazioni patologiche di personalità*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2012.

GLICKSTEIN M., DORON K., *Cerebellum: connections and functions*, Cerebellum (London, England), vol. 7, n. 4, 2008, pp. 589-594.

GROISS S.J., UGAWA Y., *Cerebellum*, Handbook of clinical neurology, vol. 116, 2013, pp. 643-653.

GROSSI D., TROJANO L., *Neuropsicologia dei lobi frontali. Sindromi disesecutive e disturbi del comportamento*, Bologna, Il Mulino, 2005.

GROSSI D., TROJANO L., *Lineamenti di neuropsicologia clinica*, Roma, Carrocci Editore, 2011.

GUNDERSON J.G., *La personalità borderline*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2010.

HAINES D.E., DIETRICHS E., *The cerebellum – structure and connections*, Handbook of clinical neurology, vol. 103, 2012, pp. 3-36.

HART T., SHERER M., WHYTE J., POLANSKY M., NOVACK T.A., *Awareness of behavioral, cognitive and physical deficits in acute traumatic brain injury*, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, n. 85, 2004, pp. 1450-1456.

HENRI-BHARGAVA A., STUSS D.T., FREEDMAN M., *Clinical Assessment of Prefrontal Lobe Functions*, Continuum (Minneapolis, Minn.), vol. 24, n. 3 (Behavioral Neurology and Psychiatry), 2018, pp. 704-726.

HUBEL D.H., WIESEL T.N., *The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens*, Journal of Physiology, vol. 206, 1970, pp. 419-436.

HUEY E.D., *A Critical Review of Behavioral and Emotional Disinhibition*, The Journal of nervous and mental disease, vol. 208, n. 4, 2020, pp. 344-351.

JAMES W., *The Law of Habit*, The Popular Science Monthly, 1887, p. 434.

KANDEL E.R., KOESTER J.D., MACK S.H., SIEGELBAUM S.A., *Principles of neural science* (Sesta Edizione), New York, McGraw-Hill, 2021.

KAREN G.L., PIECHOWSKI-JOZWIAK B., BOGOUSSLAVSKY J., *Hemineglect and Attentional Disfunction*, Frontiers of neurology and neuroscience, vol. 44, 2019, pp. 89-99.

KERNBERG O.F., *Teoria della relazione oggettuale e clinica psicoanalitica*, Torino, Bollati Boringhieri Editore, 1980.

KERNBERG O.F., *Disturbi gravi della personalità*, Torino, Bollati Boringhieri Editore, 1987.

KERNBERG O.F., *Relazioni d'amore. Normalità e Patologia*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 1996.

KERNBERG O.F., MICHELS R., *Borderline personality disorder*, The American Journal of Psychiatry, vol. 166, n. 5, 2005, pp. 505-508.

KIRKHAM F.J., ASHWAL S., *Coma and brain death*, Handbook of clinical neurology, vol. 111, 2013, pp. 43-61.

KISS M., EIMER M., *ERPs reveal subliminal processing of fearful faces*, Psychophysiology, vol. 45, n. 2, 2008, pp. 869-874.

KOELSCH S., SKOURSAS S., JENTSCHKE S., *Neural correlates of emotional personality: a structural and functional magnetic resonance imaging study*, PloS one, vol. 8, n. 11, 2013.

KOEPPEN A.H., *The neuropathology of the adult cerebellum*, Handb Clin Neurol, vol. 154, 2018, pp. 129-149.

KONDZIELLA D., FRIBERG C.K., FROKJAER V.G., FABRICIUS M., MOLLER K., *Preserved consciousness in vegetative and minimal conscious states: systematic review and meta-analysis*, Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, vol. 87, n. 5, 2016, pp. 485-492.

KOZIOL L.F., BUDDING D., ANDREASEN N., D'ARRIGO S., BULGHERONI S., IMAMIZU H., ITO M., MANTO M., MARVEL C., PARKER K., PEZZULO G., RAMNANI N., RIVA D., SCHMAHMANN J., VANDERVERT L., YAMAZAKI T., *Consensus paper: the cerebellum's role in movement and cognition*, Cerebellum, vol. 13, n. 1, 2014.

KRING A.M., JHONSON S.L., DAVISON G.C., NEALE J.M., *Psicologia Clinica*, Bologna, Zanichelli, 2017.

KUNDU B., BROCK A.A., ENGLOT D.J., BUTSON C.R., ROLSTON J.D., *Deep stimulation for the treatment of disorders of consciousness and cognition in traumatic brain injury patients: a review*, Neurosurgical focus, vol. 45, n. 2, 2018.

LADAVAS E., BERTI A., *Neuropsicologia* (Quarta Edizione), Bologna, Il Mulino, 2020.

LE H., LUI M.Y., *Aphasia*, In StatPearls, StatPearls Publishing, 2022.

LINGIARDI V., *I disturbi della personalità: un manuale per capire, un saggio per riflettere*, Milano, il Saggiatore, 1996.

LINGARDI V., DEL CORNO F., *PDM, Manuale Diagnostico Psicodinamico* (Prima Edizione), Milano, Cortina Raffaello Editore, 2006.

LINGIARDI V., GAZZILLO F., *La personalità e i suoi disturbi, valutazione clinica e diagnosi al servizio del trattamento*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2014.

LOMBARDO G.P., FOSCHI R., *The European Origins of "Personality Psychology"*, European Psychologist, vol. 7, 2002.

LOMBARDO G.P., FOSCHI R., *La costituzione scientifica della personalità. Itinerari storici della psicologia*, Torino, Bollati Boringhieri, 2003.

MADEDDU F., *I mille volti di Narciso. Fragilità e arroganza tra normalità e patologia*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2020.

MAFFEI C., *Borderline. Struttura, categoria, dimensione*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2008.

MÄRIEN P., BORGATTI R., *Language and the cerebellum*, Handbook of clinical neurology, vol. 154, 2018, pp. 181-202.

MARSHALL R.C., RAPPAPORT B.Z., GARCIA-BUNEL L., *Self-monitoring behavior in a case of severe auditory agnosia with aphasia*, Brain and Language, vol. 24, n. 2., 1985, pp. 297-313.

MARTINAUD O., *Visual agnosia and focal brain injury*, Revue Neurologique, vol. 173, n. 7-8, 2017, pp. 451-460.

MCCRAE R., COSTA P.T., *Personality, coping, and coping effectiveness in an adult sample*, Journal of Personality, vol. 54, n. 2, 1986.

MCCRAE R., *The Five-Factor Model and its applications in clinical setting*, Journal of Personality Assessment, vol. 57, n. 3, 1991.

MIDDLETON P.M., *Practical use of the Glasgow Coma Scale, a comprehensive narrative review of GCS methodology*, Australasian emergency nursing journal: AENJ, vol. 15, n. 3, 2012, pp. 170-183.

MIGLIACCIO R., BOURGEOIS A., BARTOLOMEO P., *Aprassie*, EMC – Neurologia, vol. 21, n. 1, 2021, pp. 1-8.

MILLON T., DAVIS R.D., CICCHETTI D., COHEN D.J. (a cura di), *The development of personality disorders*, Developmental psychopathology, vol. 2, 1995.

MILLON T., MILLON C.M., MEAGHER S.E., GROSSMAN S.D., RAMNATH R., *Personality Disorders in Modern Life* (Seconda Edizione), Hoboken, Jhon Wiley & Sons, 2004.

MOGRABI D.C., MORRIS R.G., *Anosognosia*, Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior, vol. 103, 2018, pp. 385-386.

NIEUWENHUYS R., VOOGD C., VAN HUIJZEN C., *The Human Central Nervous System* (Quarta Edizione), Berlin, Springer Berlin Heidelberg, 2008.

NOVAIS F., ARAUJO A., GODINHO P., *Historical roots of histrionic personality disorder*, Frontiers in Psychology, vol. 6, 2015, p. 1463.

OLDHAM J., *Borderline Personality Disorder*, Journal of Psychiatric Practice, vol 15, n. 3, 2009, p. 159.

OLGIATI E., RUSSELL C., SOTO D., MALHOTRA P., *Motivation and attention following hemispheric stoke*, Progress in brain research, vol. 229, 2016, pp. 242-366.

ORCUTT C., *Schizoid Fantasy: Refuge or Transitional Location?*, Clinical Social Work Journal, vol. 46, n. 1, 2018, pp. 42-47.

OSBORNE-CROWLEY K., MCDONALD S., *A review of social disinhibition after traumatic brain injury*, Journal of neuropsychology, vol. 12 n. 2, 2018, pp. 176-199.

PAOLICELLI R.C., BOLASCO G., PAGANI F., MAGGI L., SCIANNI M., PANZARELLI P., GIUSTETTO M., FERREIRA T.A., GUIDUCCI E., DUMAS L., RAGOZZINO D., GROSS C.T., *Synaptic pruning by microglia is necessary for normal brain developement*, Science, vol. 333 n. 6048, 2011, pp. 1456-1458.

PARIS J., *Contesto sociale e disturbi di personalità: diagnosi e trattamento in una prospettiva bio-psico-sociale*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 1997.

PARK E., BELL JD., BAKER AJ., *Traumatic brain injury: can the consequences be stopped?*, in Canadian Medical Association Journal, vol. 178, n. 9, 2008, pp. 1163-1170.

PARKER T.D., REES R., RAJAGOPAL S., GRIFFIN C., GOODLIFFE L., DILLEY M., JENKINS P.O., *Post-traumatic amnesia*, Practical neurology, vol. 22, n. 2, 2022, pp. 129-137.

PEDROSO J.L., VALE T.C., BRAGA-NETO P., DUTRA L.A., FRANCA M.C. JR, TEIVE H.A.G., BARSOTTINI O.G.P., *Acute cerebellar ataxia: differential diagnosis and clinical approach*, Arquivos de neuro-psiquiatria, vol. 77, n. 3, 2019, pp. 184-193.

PINEL J.P.J, BARNERS S.J., FACCOETTI A. (a cura di), *Psicobiologia* (Decima Edizione), Milano, Feltrinelli, 2018.

PIZZAMIGLIO L., CAPPA S.F., VALLAR G., ZOCCOLOTTI P.L., BOTTINI G., CIURLI P., GUARIGLIA C., ANTONUCCI G., *Visual neglect for far and near extra-personal space in humans*, Cortex, vol. 25, 1989, pp. 471-477.

PONSFORD J., SLOAN S., SNOW P., *Traumatic Brain Injury* (Seconda Edizione), New York, Psychology Press, 2013.

POWER J.D., SCHLAGGAR B.L., *Neural plasticity across the lifespan*, Wiley Interdisciplinary Reviews, Developmental biology, vol. 6, n. 1, 2017.

PRIGATANO G.P., SCHACTER D.L., *Awareness of Deficit After Brain Injury*, Oxford, Oxford University Press, 1991.

PRUITT A.A., *Infection of the cerebellum*, Neurologic clinics, vol. 32, n. 4, 2014, pp. 1117-1131.

REES G., *Neural correlates of consciousness*, Annals of the New York Academy of Sciences, vol. 1296, n. 1, 2013, pp. 4-10.

ROGALSKY C., HICKOK G., *The role of Broca's area in sentence comprehension*, Journal of cognitive neuroscience, vol. 23, n. 7, 2011, pp. 1664-1680.

ROOSTAEI T., NAZERI A., SAHRAIAN M.A., MINAGAR A., *The human cerebellum: a review of physiologic neuroanatomy*, Neurologic Clinics, vol. 32, n. 4, 2014, pp. 859-869.

ROMANELLI D., FARRELL M.W., *AVPU Score*, In StatPearls, StatPearls Publishing, 2022.

RONNINGSTAM E., *I disturbi del narcisismo*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2001.

SARAR A., EMMADY P.D., *Spatial Neglect*, In StatPearls, StatPearls Publishing, 2022.

SCHMAHMANN J.D., *The cerebellum and cognition*, Neuroscience letters, vol. 688, 2019, pp. 62-75.

SEDDA A., *Body integrity identity disorder: from psychological to a neurological syndrome*, Neuropsychology review, vol. 21, n. 4, 2011, pp. 334-336.

SIMPSON E.H., BALSAM P.D., *The behavioral Neuroscience of Motivation: an overview of concepts, measures and translational applications*, Current topics in behavioral neuroscience, vol. 27, 2016, pp. 1-12.

SLAZINSKI T., JHONSON M.C., Severe Diffuse Axonal Injury in Adults and Children, The Journal of neuroscience nursing: journal of the American Association of Neuroscience Nurse, vol. 23, n. 3, 1994.

SOLMS M., TURNBULL O., *Il cervello e il mondo interno. Introduzione alle neuroscienze dell'esperienza soggettiva*, Milano, Raffaello Cortina Editore, 2004.

STANDRING S., (a cura di), *Anatomia del Gray* (Quarantesima Edizione), Milano, Elsevier, vol. 1, 2009.

STRATA P., *The emotional cerebellum*, Cerebellum (London, England), vol. 14, n. 5, 2015, pp. 570-577.

STRACCIARI A., BERTI A., BOTTINI G., *Manuale di valutazione neuropsicologica dell'adulto*, Bologna, Il Mulino, 2016.

STRICK P., DUM R.P., FIEZ J.A., *Cerebellum and nonmotor function*, Annual Review of Neuroscience, vol. 32, 2009, pp. 413-434.

SU E., BELL M., *Diffuse Axonal Injury. In Laskowitz D. (Eds) et al*. Translational Research in Traumatic Brain Injury. CRC Press/Taylor and Francis Group. 2016.

TAMMINGA C.A., BUCHSBAUM M.S., *Frontal cortex function*, The American journal of psychiatry, vol. 161, n. 12, 2004, p. 2178.

TARTAGLIA R., VANNUCCI A., *Terapie delle malattie neurologiche*, Milano, Springer-Verlag, 2010.

TONONI G., KOCH C., *Consciousness: here, there and everywhere?*, Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, vol. 370, n. 1668, 2015.

TOLLEFSON G.D., *Personality disorders*, American family physician, vol. 23, n. 3, 1983, pp. 215-223.

TRIEBWASSER J., CHEMERINSCKI E., ROUSSOS P., SIEVER L.J., *Paranoid personality disorder*, Journal of Personality Disorders, vol. 27, n. 6, 2013, pp. 795-805.

VALLAR G., CALZOLARI E., *Unilateral spatial neglect after posterior parietal damage*, Handbook of clinical neurology, vol. 151, 2018, pp. 287-312.

VALLAR G., *Spatial neglect, Balint-Holmes and Gerstmann's syndrome, and other spatial disorders*, CNS spectrums, vol. 12, n. 7, 2007, pp. 527-536.

VALLAR G., PAPAGNO C., *Manuale di neuropsicologia* (Terza Edizione), Bologna, Il Mulino, 2018.

VICTOR M., ROPPER A.H., SCARPINI E. (a cura di), *Principi di neurologia. Il Manuale* (Settima Edizione), New York, McGraw-Hill Companies, 2003.

VOGELEY K., KUPKE C., *Disturbances of time consciousness from a phenomenological and neuroscientific perspective*, Schizophrenia bulletin, vol. 33, n. 1, 2007, pp. 157-165.

VON BERNHARDI R., BERNHARDI L.E., EUGENIN J., *What is neural plasticity?*, Advances in sperimental medicine and biology, n. 1015, 2017.

VON CRAMON D., *Consciousness and disturbances of consciousness*, Journal of neurology, vol. 219, n. 1, 1978, pp. 1-13.

VON STEINBUCHEL N., VON CRAMON D.Y., POPPEL E. (a cura di), *Neuropsychological rehabilitation*, Berlin, Springer-Verlag, 1992.

VOSSEL S., WEISS P.H., ESCHENBECK P., FINK G.R*., Anosognosia, neglect, extinction and lesion site predict impairment of daily living after right-hemispheric stroke*, Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behavior, vol. 49, n. 7, 2013, pp. 1782-1789.

WILLMES K., *Acalculia*, Handbook of clinical neurology, vol. 88, 2008, pp. 339-358.

WINNICOTT D., GADDINI R. (a cura di), MASCAGNI M.L. (traduzione), *Il bambino deprivato. Le origini della tendenza antisociale*, Milano, Cortina Raffaello Editore, 1986.

WORLD HEALTH ORGANIZATION(WHO), *ICD-10, Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Giudelines* (Prima Edizione), World Health Organization, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, *The top ten causes of death*, 2019.

YOUNG G.B., *Coma*, Annals of the New York Academy of Science, vol. 1157, 2009, pp. 32-47.