

UNA LETTURA EVOLUZIONISTICA DELLA SCHIZOTIPIA E DELLE BIZZARRIE

Simone Cheli

Centro di Psicologia e Psicoterapia, Tages Onlus, Firenze
Dipartimento di Scienze Umane, Università degli Studi Guglielmo Marconi, Roma

Corrispondenza

Simone Cheli, Tages Onlus, via della Torretta, 14, 50137 Firenze
E-mail: simone.cheli@tagesonlus.org

Riassunto

Obiettivo del presente contributo è quello di condurre una review narrativa e meta-sintesi degli studi esistenti sui costrutti di bizzarrie e schizotipia secondo una prospettiva evolucionistica. La schizotipia rappresenta a seconda degli autori uno spectrum o taxon comprendente fenomeni diversi che vanno da esperienze bizzarre o immaginative normali sino a stati o condizioni psicotiche in cui le bizzarrie divengono impedimenti ad uno sviluppo adattativo della persona. In un'ottica evolucionistica esistono ipotesi teoriche che sembrano concentrarsi da un lato sul ruolo filogenetico delle psicosi considerandole di volta in volta un residuo vestigiale o un correlato adattativo. Dall'altro numerosi studi sembrerebbero supportare un ruolo patogeno degli sviluppi traumatici in una prospettiva ontogenetica. Passando in rassegna quanto presente in letteratura, l'articolo cerca di delineare un modello su base evolucionistica della schizotipia e delle bizzarrie assumendo che questi due costrutti rappresentino una dimensione transdiagnostica ricorrente in diverse condizioni psicopatologiche.

Parole chiave: bizzarrie, evolucionismo, psicosi, schizotipia, trauma

SCHIZOTYPY AND ODDITY: AN EVOLUTIONARY POINT OF VIEW

Abstract

The aim of the present paper is to conduct a narrative review and meta-synthesis of existing studies on the constructs of oddity and schizotypy from an evolutionary point of view. Schizotypy may represent either a spectrum or a taxon comprising different phenomena from odd and imaginative normal experiences to psychotic states or conditions, where oddity impedes an adaptive development of the person. From an evolutionary perspective, different theoretical hypotheses explore the phylogenetic role of psychoses by alternatively considering them as an evolutionary residual or correlate. On the other hand, many studies seem to support the pathogenic role of traumatic developments from an ontogenetic viewpoint. By reviewing existing literature, the paper is aimed at describing an evolutionary model of oddity and schizotypy and assuming that these two constructs may represent a transdiagnostic dimension recurring across different psychopathological conditions.

Key words: evolutionism, oddity, psychosis, schizotypy, trauma

SOTTOMESSO GENNAIO 2019, ACCETTATO GIUGNO 2019

Il costrutto di schizotipia

In un'era della psicopatologia dominata dalla ricerca di dimensioni transdiagnostiche (Harvey et al. 2004), complessi modelli neuroevolutivi (Cicchetti e Walker 2003) e costrutti sovraordinati in grado di approssimarci sempre più ad un fattore generale (Skodol 2018), quel che definiamo schizotipia rappresenta forse un *unicum* assai paradossale. Sin dalle sue prime formulazioni infatti, le teorizzazioni e gli studi su questo complesso costrutto psicopatologico hanno mirato a comprovarne la rilevanza transdiagnostica e la fondatezza biopsicosociale (Meehl 1962). Al contempo le concettualizzazioni e applicazioni cliniche restano ad oggi assai rare corroborando l'impressione che la schizotipia sia una sorta di *divertissement* degli studiosi di psicopatologia sperimentale.

Genericamente possiamo definire la schizotipia come un variegato insieme personologico di condizioni, caratteristiche ed esperienze che spaziano da stati dissociativi o immaginativi normali sino a stati mentali limite connessi alle psicosi (Kwapil e Barrantes-Vidal 2014). Più specificamente la schizotipia si riferisce a tratti di personalità quasi-psicotici, solitamente riscontrati in familiari sani di pazienti psicotici, i cui confini e la cui concettualizzazione molto risente del modello di psicopatologia (ed in particolare di normalità/anormalità) a cui gli autori si riferiscono. Possiamo infatti considerare almeno due cornici teoriche di riferimento: (i) un modello quasi-dimensionale che presuppone la prossimità di cluster clinici o endofenotipici diversi e definisce conseguentemente la schizotipia come un *taxon*; (ii) un modello dimensionale che vede nella schizotipia uno *spectrum* ed un *continuum* tra normalità e patologia (Grant et al. 2018).

Storicamente il modello quasi-dimensionale a *taxon* corrisponde a quella che possiamo considerare la prima estesa e scientificamente fondata definizione di tale costrutto (Lenzenweger 2006). All'inizio degli anni '60 Paul E. Meehl (1962) propone un complesso modello eziopatogenico della schizofrenia in cui sono integrati fattori genetici, influenze sociali apprese, sintomatologia clinica e specifiche disfunzioni neurofisiologiche. Tali disfunzioni (*hypokrisia*) porterebbero ad una più vasta anomalia nel sistema nervoso centrale (*schizotaxia*) che in interazione con la storia di vita della persona porterebbe a sua volta alla schizofrenia. Meehl presuppone inoltre che tutti gli individui con anomalie riconducibili alla *schizotaxia* mostrerebbero una specifica organizzazione di personalità schizotipica o schizotipia. Le successive elaborazioni formulate dallo stesso Meehl (1990) ed in particolare l'estensiva opera teorica e sperimentale del suo allievo Mark F. Lenzenweger (2010) hanno poi chiarito le specifiche manifestazioni sintomatologiche ed in particolare la complessa e bi-direzionale interconnessione tra suscettibilità genetica, fattori ambientali e psicologici. Secondo quest'ottica la schizotipia corrisponde dunque ad una suscettibilità latente osservabile tramite numerosi indicatori (schizofrenia, caratteristiche di personalità schizotipiche, misure di laboratorio, indici psicometrici, etc.) che non sono però isomorfici rispetto a tale costrutto. La rilevazione di tali indicatori si situa nell'interazione tra la suscettibilità schizotipica ed un complesso di *stressor* e altre componenti genetiche (*polygenic potentiators*) che possono dunque manifestarsi in *cluster* diversi che spaziano dalla schizofrenia, ai disturbi schizotipici e psicotici, sino a endofenotipi non visibili 'a occhio nudo'. La classificazione tassonomica quasi-dimensionale induce infatti a formulare la presenza di quadri sindromici sub-clinici e/o caratteristiche sane che per minor suscettibilità genetica, limitata esposizione a *stressor* o apprendimento di strategie di *coping* non hanno evidenziato una psicopatologia.

Il modello dimensionale della schizotipia (*fully dimensional*) affonda invece le sue radici nella

teoria della personalità di Hans J. Eysenck (1952). Secondo tale teorizzazione esisterebbe infatti un *continuum* tra normalità e psicopatologia dove i disturbi rappresenterebbero il termine ultimo di uno spettro dimensionale di personalità conseguente a naturali variazioni nel funzionamento cerebrale. Il lavoro di Eysenck e del suo allievo Gordon Claridge (1997) prende le mosse dall'introduzione del costrutto di psicoticismo (Eysenck e Eysenck 1976) e dal considerare i disturbi psicotici come la risultante di variabili diverse all'interno di un'organizzazione di personalità multifattoriale. In particolare Claridge, pur rilevando la comunanza metodologica tra l'opera di Eysenck e Meehl nel promuovere modelli biopsicosociali basati su evidenze sperimentali, ha fortemente stimolato la comprensione delle forme endofenotipiche riconducibili alla schizotipia arrivando anche a dubitare dell'utilità di tale costrutto. La somiglianza etimologica con la schizofrenia e la predominanza di studi a questa connessi, possono infatti deviare l'attenzione da quella che a suo avviso è la questione centrale negli studi sulla schizotipia che non risiederebbe nel formulare la prossimità tra caratteristiche di tratto o sintomatologiche in termini di fattori di rischio, quanto piuttosto nel chiedersi "come un tratto divenga sintomo: sotto quali condizioni un adattamento sano divenga disturbo" (Claridge 2015, p. 224). E infatti questo filone di ricerca ha promosso numerosi studi sugli effetti dei traumi infantili, degli *stressor* ambientali e sulle caratteristiche sane connesse alla schizotipia (Mason e Claridge 2015).

Il sempre maggior interesse per i disturbi e la struttura di personalità e l'elusiva complessità del costrutto in questione, hanno indotto molti autori a propugnare la compresenza di prospettive dimensionali e categoriali o quasi-dimensionali (Mason 2014; Raine et al. 1995). Sebbene infatti schizotipia e disturbo schizotipico di personalità (DSP) non siano costrutti sovrapponibili, due tendenze storiografiche stanno collocando sempre più al centro della scena l'organizzazione schizotipica di personalità. Da un lato gli studi di Adrian Raine (1991) hanno fornito una prospettiva diagnostica formulando la presenza di specifiche componenti della personalità schizotipica, riconducibili a 3 (interpersonale; disorganizzata; cognitivo-percettiva) o 4 (interpersonale; disorganizzata; cognitivo-percettiva; ansia sociale) macro-dimensioni (Davidson et al. 2016). Parallelamente molti autori (Watsons et al. 2008) sostengono la necessità di un sesto fattore di personalità finalizzato ad ampliare il *Five Factors Model* (FFM) e denominato *oddy* (lett. bizzarria). Tale fattore emerso da un'analisi della varianza non spiegata dal FFM e descritto in termini di stranezza o eccentricità mostra un'elevata correlazione con caratteristiche schizotipiche, dissociative e con una generica apertura all'esperienza (Ashton e Lee 2012). Tutti questi studi psicometrici promuovono una prospettiva dimensionale nell'inquadramento della personalità schizotipica, pur non sconfiggendo la necessità di soglie di rischio e categorie diagnostiche (es. DSP). Dall'altro lato, l'emergere dei modelli alternativi dei disturbi di personalità sembra trasformare il DSP nell'unico disturbo riconducibile al tradizionale Cluster A e uno dei sei rimanenti nel DSM-5 (APA 2013, pp. 769-770). Al contempo il modello dimensionale puro individua nello psicoticismo (definito in termini di bizzarrie, eccentricità e disregolazione) uno dei cinque tratti maladattivi su cui intervenire nel trattamento (Hopwood 2018), rendendo la comprensione clinica dell'organizzazione schizotipica quanto mai urgente. All'interno di questo quadro teorico di crescente interesse dobbiamo riconoscere però come vi sia un'assoluta carenza di concettualizzazioni psicopatologiche e di coerenti modelli di intervento (Kirchner et al. 2018).

Metodi di indagine

Nel fronteggiare la compresenza di modelli dimensionali e quasi-dimensionali nella formulazione teorica della schizotipia, nonché la limitata presenza di concettualizzazioni

cliniche delle manifestazioni psicopatologiche connesse all'organizzazione schizotipica di personalità, mi propongo di testare l'utilità e la coerenza clinica di una prospettiva evolucionistica. L'uso del termine *evoluzionistico-o/a* vuole rimarcare la decisione di integrare sia studi basati sull'evoluzionismo etologico ed antropologico con particolare riferimento alle ricerche filogenetiche, sia studi basati su psicopatologia neuroevolutiva, neuroscienze affettive (NA) e terapia cognitivo-evolucionista (TCE) nell'indagare lo sviluppo ontogenetico. Vista la frammentarietà dei riferimenti bibliografici e la finalità di esplorare la percorribilità di un approccio evolucionistico è stata condotta una *review* narrativa focalizzandosi su due aree distinte (Beumeister e Leary 1997): (i) studi filogenetici sull'evoluzione dei disturbi psicotici e schizofrenici negli ominidi; (ii) studi ontogenetici sull'evoluzione di organizzazioni schizotipiche sane e patologiche nell'*Homo sapiens sapiens*. È stata poi formulata una meta-sintesi volta a favorire la generazione di un'ipotesi teorica (Fingfeld-Connett 2018) che sia sperimentalmente falsificabile. Al fine di corroborare le argomentazioni sono inoltre descritte alcune brevi vignette cliniche su pazienti con manifestazioni connesse all'organizzazione schizotipica di personalità.

Teorie filogenetiche

Da un punto vista evolucionistico dobbiamo poter assumere come la psicopatologia abbia un ruolo attivo nell'evoluzione umana (Fabrega 2002). Questo assunto apparentemente paradossale si poggia da un lato sull'evidenza per cui la psicopatologia accompagna da sempre la nostra storia con prevalenze che variano da disturbo a disturbo, ma che, in forma cumulata, corrispondono ad una costante di rilievo (Brüne 2016). Dall'altro lato i processi evolutivi, rappresentando una continua approssimazione ad un miglior adattamento tramite una selezione dei fallimenti in tale approssimazione, sono tanto più rapidi e rilevanti quanto più diversi sono i fenotipi compresenti che fungono da riserva evolucionistica all'interno di un sommativo vantaggio per la specie nel suo insieme. Questo ruolo attivo implica pertanto che in una singola fase temporale dell'evoluzione saranno presenti nello stesso ambiente o in nicchie delimitate diversi fenotipi e che un tratto di personalità non sarà mai creato *ex novo*, ma risulterà da parziali e progressivi guadagni in una specifica funzione (e quindi non necessariamente in altre). Dobbiamo considerare infine una peculiarità evolucionistica umana legata al disequilibrio tra la lentezza temporale con cui avviene la selezione darwiniana e la pervasività ambientale (e sociale) dell'impatto della nostra specie. Questo disequilibrio favorisce contemporaneamente la compresenza di tratti adattivi e maladattivi, nonché l'incontro/scontro tra fenotipi nicchia-specifici.

Le teorie filogenetiche sulla schizotipia e sulle sue possibili manifestazioni psicopatologiche, dai disturbi psicotici ai disturbi di personalità del Cluster A, sembrano pertanto coerenti con questi assunti evolucionistici. La psicopatologia, considerata una forza attiva dell'evoluzione senza una connotazione di giudizio, può dunque favorire la definizione di teorie alternative ed anche contrastanti. Da un lato si è formulato l'ipotesi che la schizofrenia sia un sotto-prodotto fallimentare dell'evoluzione nel fronteggiare la raffinata complessità del moderno cervello umano, dall'altro si è ipotizzato che si sia mantenuta fornendo un seppur limitato vantaggio evolutivo (Polimeni e Reiss 2003). La domanda cruciale a cui deve però rispondere un modello evolucionistico della schizofrenia è: come può un disturbo con tassi di prevalenza omogenei in contesti diversi e con uno svantaggio riproduttivo del 30-70% sussistere nella nostra specie (Brüne 2004)? Nel confrontarsi con questo enigma sono emersi alcuni filoni di ricerca basati su indagini genetiche ad oggi solo parzialmente conclusive. Recenti studi sembrerebbero confermare come le regioni del genoma connesse alla metilazione del DNA (un processo di modificazione epigenetica) siano mutate

nel nostro recente passato e siano associate con il rischio di schizofrenia (Banerjee et al. 2018). Questo dato lascerebbe ipotizzare come la risposta all'enigma sulla schizofrenia abbia a che fare con l'adattamento a modifiche ambientali e/o socio-culturali successive all'emergere di *Homo sapiens sapiens*. Inoltre vari studi, a partire da una prospettiva dimensionale o comunque non strettamente categoriale della schizotipia, sembrano supportare l'idea di un vantaggio evolutivo connesso a specifici *loci* genetici forse all'origine di tratti o comportamenti creativi (Kéri 2009). Infine, in un'ottica di vantaggio cumulato di specie si è ipotizzato come i disturbi di personalità del Cluster A rappresentino la manifestazione di una strategia a basso rischio caratterizzata da ipervigilanza nei confronti di possibili minacce sociali (Del Giudice 2014).

Se ci soffermiamo sul ruolo cruciale della metacognizione (Proust e Fortier 2018) e della socializzazione (Dunbar et al. 2014) nell'evoluzione umana, nonché nel caratterizzare la fenomenologia ed il funzionamento di una persona affetta da disturbi psicotici (Lysaker et al. 2014), possiamo formulare un'ipotesi interpretativa. La complessità neuroevolutiva di questi due processi, a fronte di una loro relativamente recente comparsa, giustificano forse la compresenza di fenotipi e risultanti evolutive assai dissimili (e quindi di teorie esplicative contrastanti). Inoltre se il vantaggio o lo svantaggio adattativo si gioca nell'interfaccia con il sempre mutevole ambiente sociale e quindi con la capacità di ricostruire i propri riferimenti, possiamo ipotizzare una strategia specie-specifica ad alto rischio in cui svantaggi psicopatologici (es. schizofrenia) siano compensati da vantaggi evolutivi (es. creatività). Indubbiamente la storia umana si caratterizza per una continua ricostruzione dei sistemi di segno e significato dominanti e per una parallela ricerca di adattamento agli stessi. A sostegno di questa ipotesi sembrano concorrere i dati paleoantropologici proposti da Jonathan Burns (2004). La tesi sostenuta prende le mosse dal salto evolutivo che ha differenziato *Homo sapiens sapiens* dagli altri ominidi permettendogli tramite un'interconnettività corticale estremamente complessa di sviluppare la cognizione sociale e la meta-rappresentazione. Il significativo vantaggio che ne avrebbe però conseguito ha esposto il cervello ad una specifica suscettibilità genetica ed ambientale. I geni responsabili dell'insorgenza della schizofrenia sarebbero connessi a quelli relativi a questo salto evolutivo. Pertanto, sebbene non sia ad oggi comprovabile un vantaggio dato dalla schizotipia, sicuramente il rischio adattativo ad essa connesso è compensato dalla rilevanza della metacognizione nella nostra specie.

Teorie ontogenetiche

Le teorie ontogenetiche sull'eziopatogenesi della schizofrenia abbondano di riferimenti a traumi infantili ed in particolare al ruolo svolto da processi relazionali precoci e ripetuti. A partire dalle raffinate concettualizzazioni di Harry S. Sullivan (1976) e del suo allievo Donald D. Jackson (1957), in cui la schizofrenia viene vista come un tentativo della persona di mantenere un'identità personale a fronte di interazioni contraddittorie e invalidanti, numerosi autori si sono concentrati sulla dimensione interpersonale ed evolutiva dell'eziopatogenesi. Dobbiamo dunque delimitare i confini della presente *review* ed il rationale di tali vincoli. Prendendo le mosse da una lettura evolutivista del costrutto di schizotipia, ci limiteremo a 2 aree di indagine coerenti con un modello cognitivista di psicopatologia: (i) studi epidemiologici finalizzati a esplorare l'evoluzione ontogenetica della schizotipia; (ii) concettualizzazioni dei disturbi psicotici secondo la prospettiva della TCE e delle NA.

L'organizzazione schizotipica di personalità rappresenta un'interessante area di indagine per formulare e testare dei modelli neuroevolutivi che ambiscano ad integrare fattori genetici, *stressor* ambientali, interazioni precoci di attaccamento con il *caregiver* e altre variabili psicosociali.

L'accumularsi di studi sugli indicatori premorbose di schizotipia e schizofrenia, ci permettono di delineare un modello neuroevolutivo che, per quanto ipotetico, mostra interessanti evidenze (Siever et al. 2003). L'ipotesi è che l'interazione tra basi genetiche ed esposizioni prenatali o perinatali favoriscano l'emergere di specifiche suscettibilità neurobiologiche: (i) anomalie nelle strutture corticali laterali e dei nuclei subcorticali; (ii) elevata flessibilità delle strutture corticali frontali; (iii) ridotta funzionalità dopaminergica a livello subcorticale. A loro volta tali anomalie, con il ruolo di moderatore da parte di interazioni interpersonali significative ed eventi di vita, condizionerebbero il funzionamento di personalità. Ed infine la personalità si evolverebbe attorno a specifici deficit cognitivi in un rapporto di interdipendenza con *pattern* comportamentali caratterizzati da bizzarrie, sospettosità ed ansia sociale. Sebbene esistano numerosi studi a conferma delle anomalie sopra descritte, la compresenza di indicatori eterogenei e di indagini solitamente o retrospettive o circoscritte a familiari di pazienti psicotici lascia ancora dei dubbi. Possiamo però rimarcare come le persone sane con tratti schizotipici mostrino deficit neuropsicologici (Siddi et al. 2017) ed un'elevata ricorrenza di episodi traumatici in età giovanile (Velikonja et al. 2015).

Ai fini di una lettura al contempo cognitivista ed evolutivista della schizotipia, le teorie eziopatogeniche sulla schizofrenia formulate dalle NA (Panksepp e Biven 2012) e dalla TCE (Liotti et al. 2017) offrono dei contributi privilegiati. Le NA hanno fornito numerose evidenze a favore di due specifici *pattern* affettivi in gioco nella schizofrenia: da un lato il sistema del *SEEK* (lett. ricerca) e dei relativi circuiti dopaminergici mostra un'elevata attivazione in pazienti schizofrenici (Panksepp e Biven 2012, p. 147); dall'altro lato la variegata sintomatologia connessa allo spettro psicotico è accompagnata da una complessa ed altrettanto variegata attivazione degli altri affetti primari (Panksepp e Moskal 2004). Il modello proposto da Jaak Panksepp (2003) ruota infatti attorno alle evidenze per cui i sistemi emotivi emergerebbero dall'interazione di questi stessi sistemi con processi cerebrali deputati alla rappresentazione di sé che sono concentrati nello strato mediale del cervello (es. cingolato anteriore; insula; corteccia frontale). Questo complesso *pattern* promuoverebbe continue interazioni, *feedback* e *retro-feedback* con il mondo esterno operativizzando complesse rappresentazioni di sé e promuovendo al contempo l'emergere di stati mentali sia adattativi che deliranti, irrealistici e dunque maladattativi. Clinicamente il contributo delle NA sembra rimarcare l'importanza della comprensione e della gestione dei sistemi emotivi ed affettivi specifici dell'esperienza del paziente, con particolare riferimento alla relazione terapeutica e agli effetti disruptivi delle sequele della patologia (es. ospedalizzazione, stigma, etc.; Ciompi 2015).

La prospettiva invece offerta dalla TCE e dalla Teoria Evolutivista della Motivazione (Liotti, Fassone e Monticelli 2017) affronta il tema dell'eziopatogenesi della schizofrenia integrando studi sui sistemi motivazionali interni (SMI) e sui processi di attaccamento. Giovanni Liotti ha infatti delineato un complesso e coerente modello sulle forme di sviluppo traumatico che a partire da un attaccamento disorganizzato spiega l'insorgenza di sintomi dissociativi e strategie disadattive che fungono da fattori di mantenimento della psicopatologia (Liotti e Farina 2011). Si assume come i sintomi dissociativi conseguenti ad un trauma divengano clinicamente rilevanti laddove presente un attaccamento disorganizzato. E parallelamente essendo tale attaccamento disorganizzato fonte di sofferenza, gli altri SMI opererebbero come una sorta di patologia auto-immune causando infine un collasso delle strategie auspiccate adattative. Nel confrontarsi con la schizofrenia, Liotti evidenzia come le risposte dissociative possano fungere da mediatori tra la disorganizzazione dell'attaccamento e l'insorgenza della psicopatologia. Più specificamente, "l'esperienza e gli effetti interpersonali delle risposte dissociative sono complicate da una fragile e limitata capacità riflessiva (mentalizzazione) che è vulnerabile all'impatto destabilizzante degli affetti negativi a loro

volta attivati da eventi stressanti” (Liotti e Gumley 2008, p. 126). Deficit metacognitivi, processi dissociativi e schemi interpersonali negativi precoci porterebbero all’alterazione della coscienza tipicamente riscontrata nei pazienti schizofrenici. I sintomi positivi (es. allucinazioni, grandiosità, etc.) emergerebbero secondo questo modello da strategie disorganizzate di regolazione tipiche degli sviluppi traumatici sopra descritti. Al contrario i sintomi negativi (es. avolizione, alogia, etc.) sarebbero la risultante di strategie organizzate di regolazione finalizzate a gestire la frammentazione del sé conseguente alla medesima disorganizzazione dell’attaccamento. Nel formulare dunque una prospettiva sovraordinata lontana da distinzioni accademiche tra sintomi dissociativi schneideriani e sintomi psicotici franchi che ben poco supporta il clinico nel suo operato (Ross 2006), Liotti propone una visione integrata basata sull’attaccamento e sulla dimensione intersoggettiva della coscienza. Le somiglianze tra disturbi connessi allo spettro della schizotipia e del trauma sarebbero riconducibili ad una comune e massiva inibizione della relazionalità e quindi di tutti gli SMI. E tale inibizione verrebbe attivata da un attaccamento disorganizzato, esacerbata da deficit metacognitivi e solo momentaneamente aggirata dalle risposte dissociative. Così la risultante patogena ultima dei meccanismi sottesi alla schizofrenia corrisponde alla distruzione della cognizione sociale e della metacognizione: “L’intersoggettività, la deliberata ricerca di condivisione di almeno alcuni aspetti dell’esperienza, sembra radicalmente negata” (Liotti 2005, p. 247).

Socializzazione e metacognizione

Le teorie passate in rassegna nel presente articolo sembrano convergere su tre questioni di rilievo per la definizione del costrutto di schizotipia in un’ottica evolutivista. A prescindere dal modello di psicopatologia di riferimento, la schizotipia rappresenta una dimensione complessa e multifattoriale in grado di fornire un contributo fondamentale alla comprensione dei meccanismi relativi a disturbi, condizioni sub-cliniche e endofenotipi non-clinici assai diversi. Gli studi di psicopatologia sperimentale e neuroevolutiva hanno fornito numerose evidenze, declinando indicatori neuropsicologici e psicometrici facilmente comprovabili (Mason e Claridge 2015; Lenzenweger 2010). Secondariamente, sia le teorie filogenetiche che ontogenetiche convergono sulla centralità dei processi di socializzazione e di metacognizione nella definizione di suddetti meccanismi. Antropologia evolutivista, NA e TCE hanno ripetutamente sottolineato come l’eziopatogenesi dei disturbi connessi alla suscettibilità schizotipica emergano dal fallimento di strategie intersoggettive e metacognitive (Burns 2004; Liotti e Gumley 2008; Panksepp 2003). Infine, non possiamo non rilevare come gli stessi processi di socializzazione e metacognizione siano tanto cruciali nella comprensione della schizotipia quanto dello sviluppo filogenetico ed ontogenetico della specie *Homo sapiens sapiens* e dei suoi rappresentanti.

La teoria che ad oggi sembra più corroborata nello spiegare il massivo (quantitativamente) e dirimente (evoluzionisticamente) processo di encefalizzazione della nostra specie è la cosiddetta *Social Brain Theory* (SBT; Dunbar et al. 2014). Tale teoria muove dal riconoscere l’esistenza di una correlazione positiva tra la dimensione della neocorteccia e la numerosità del gruppo di appartenenza nei primati. Inoltre, la peculiarità evolutivista degli ominidi ha evidenziato come oltre ad una componente quantitativa della numerosità del gruppo di appartenenza vi sia una componente qualitativa ancor più rilevante. Coerentemente col principio evolutivistico per cui ogni specie si evolve per fronteggiare specifiche problematiche ecologiche, i primati in genere e gli ominidi in particolare hanno affrontato tali sfide evolutive in una modalità sociale piuttosto che individuale. Pertanto la trasformazione qualitativa dei processi di socializzazione e la progressiva e parallela trasformazione degli apparati gnoseologici e neurofisiologici rappresentano il fattore

trainante nell'emergere della nostra specie. La metacognizione dunque, definibile come un sistema di molteplici funzioni finalizzate nel loro insieme alla comprensione dei propri e degli altrui stati mentali e, contestualmente, alla costruzione di un sé integrato e sufficientemente complesso (Semerari et al. 2007), è il più rilevante vantaggio evolutivo raggiunto da *Homo sapiens sapiens*. Da un lato il processo di mentalizzazione della propria ed altrui esperienza, intesa come un'integrazione di componenti sub-corticali, limbiche e neocorticali, permette di modulare selettivamente ed adattivamente il nostro stare nel mondo interconnettendo narrazioni coerenti di noi stessi e degli altri (Dimaggio et al. 2008). Dall'altro lato l'interdipendenza tra metacognizione e socializzazione rende ineludibile la declinazione di ogni *pattern* esperienziale in termini relazionali e sociali al fine di comprendere non solo la storia evolutiva dell'uomo ma anche della psicopatologia (Liotti e Gilbert 2011).

Nell'accingerci a tracciare delle linee interpretative comuni nel materiale raccolto è dunque opportuno considerare come cornice di riferimento evolucionistica, tanto a livello filogenetico quanto ontogenetico, l'articolata interazione tra socializzazione e metacognizione. Interazione che per le sue caratteristiche di complessità non può non essere vista se non nei termini di una "instabilità dinamica o metastabilità" (Thompson 2007, p. 40) tra le diverse istanze caratterizzanti i sistemi umani complessi come simultaneamente contigui (e quindi separati e potenzialmente contrastanti) e continui (e quindi interconnessi e necessariamente interdipendenti) tra di loro (Cheli 2018).

Ipotesi interpretative

Al fine di formulare possibili e future linee di ricerca, vorrei riassumere tre ipotesi interpretative sulla convergenza tra gli studi filogenetici ed ontogenetici sulla schizotipia. Come ho tentato di motivare, tale convergenza ruota attorno alla centralità della metacognizione e della socializzazione nello sviluppo individuale e specie-specifico umano e dell'applicazione del principio diatesi-stress nella comprensione della personalità schizotipica (Cheli 2019). Al fine di corroborare tali ipotesi, descriverò brevemente alcuni casi clinici a mio avviso esemplificativi (vedi Appendice).

La prima ipotesi interpretativa al fine di offrire una lettura fondata sui principi evolucionistici ed orientata ad una pratica clinica di stampo cognitivista prende le mosse dal cruciale principio psicopatologico di diatesi-stress. Sia i modelli dimensionali che quasi-dimensionali di schizotipia, nonché quelli basati su NA, TCE e antropologia evolucionista della schizofrenia, presuppongono un'interazione tra suscettibilità (in primis organica) ed una serie di *stressor* evolutivi o pressioni selettive ambientali. Rimarcando l'assunto della SBT per cui l'ecologia umana è un'ecologia prettamente sociale e socializzata assieme all'eterogeneità tassonomica o dimensionale della schizotipia, possiamo formulare l'esistenza di almeno due macro-*cluster* sindromici caratterizzati l'uno da elevati *stressor* evolutivi e limitata suscettibilità (*cluster* α), l'altro da limitati *stressor* evolutivi ed elevata suscettibilità (*cluster* β). Quasi simultaneamente mi sono ritrovato a seguire due pazienti con diagnosi di Disturbo Schizotipico di Personalità (DSP) che ben rappresentano questi due sotto-tipi (Cheli et al. 2019). Marco, 23 anni, riporta una familiarità per disturbi psicotici e l'insorgenza di bizzarrie, sospettosità e ritiro sociale sin dalla prima adolescenza. Marta, 27 anni, descrive invece una storia familiare caratterizzata da alcolismo ed esposizione all'inizio dell'età adulta ad un contesto traumatico lavorando in zone di guerra. Entrambi riportano storie di disorganizzazione dell'attaccamento e mostrano un'organizzazione schizotipica di personalità, sebbene sembrino prevalere le componenti sintomatologiche positive in Marta, negative in Marco. Inoltre lui evidenzia sin da subito diffusi e relativamente omogenei deficit metacognitivi

nelle diverse funzioni (Semerari et al. 2003), mentre lei, coerentemente con la compresenza di compartimentalizzazione da sintomi dissociativi (Liotti e Farina 2011), mostra una significativa varietà a seconda dei tempi narrativi e degli stati mentali. Possiamo forse ipotizzare come la suscettibilità schizotipica sia definita dalla stessa eterogeneità che caratterizza le sue manifestazioni e quindi come gli endofenotipi riferibili ai due diversi *cluster* α e β siano rispettivamente rappresentativi di traiettorie a predominanza genetico-familiare o traumatico-evolutiva.

La seconda ipotesi interpretativa, logicamente conseguente alla prima, mira ad evidenziare la funzione attivante e potenzialmente transdiagnostica di quella che in letteratura è definita *odddity*, ovvero bizzarrie, e che rappresenta una componente fenomenologica nucleare dell'organizzazione schizotipica di personalità. Possiamo infatti presupporre un processo evolutivo che, a prescindere dall'origine genetica o traumatica della suscettibilità schizotipica, trasformi l'esperienza socializzata di bizzarrie in una manifestazione sub-clinica o in una franca psicopatologia. Tale processo può trovare sostegno teorico e sperimentale negli studi di psicopatologia neuroevolutiva sulla schizotipia (Siever et al. 2003) e di psicomètria sui FFM (Watsons et al. 2008). La storia di Lidia ben chiarisce questa seconda ipotesi interpretativa. Lidia, 24 anni, cresce in un contesto familiare fortemente conflittuale in cui si è trovata sovente a dover attivare strategie di attaccamento invertito. Sin dai suoi primi ricordi la componente della fantasia e di quelle che potremo definire bizzarrie ha caratterizzato la sua esperienza e ricorre nelle sue narrazioni attuali. Racconta come durante le elementari, alla domanda sovente rivoltagli di cosa fosse quella voglia dalla forma particolare presente sul suo viso, rispondesse ogni volta con una spiegazione differente e narrazioni fantastiche. La socializzazione di questa espressione fenomenologica, potenzialmente riconducibile alla schizotipia, attivò però risposte evitanti e più frequentemente ostili da parte del suo ambiente di riferimento. I pari innescarono presto un processo di marginalizzazione sociale e di ripetuti episodi di bullismo. La madre prese a costruire una narrazione ricorrente di Lidia come la 'strana' della famiglia, assumendo implicitamente una tendenza intenzionale della figlia a distaccarsi dagli altri. Quel che ipotizzo a partire da queste breve vignetta clinica e molti altri casi è che esistano tre fondamentali mediatori tra la socializzazione delle bizzarrie e l'insorgenza di un'organizzazione schizotipica di personalità. L'instabilità dinamica o metastabilità (Thompson 2007) tra socializzazione e metacognizione sembra esser fortemente condizionata da processi di autocritica, *discomfort* sociale e *neglect* emotivo. A prescindere dall'origine della bizzarria, la risposta evitante od ostile da parte dell'ecologia sociale di appartenenza attiva forse delle strategie controllanti che mirano contemporaneamente ed ambivalentemente all'auto-affermazione e alla validazione sociale. E parallelamente, in un'ottica specie-specifica, la discrepanza tra la bizzarria ed i vincoli di senso socializzati e che si ipotizzano prioritari a livello adattativo attivano o rinforzano le suddette risposte evitanti e ostili da parte dei conspecifici. Gli studi di psicologia evolutivista di Paul Gilbert (Gilbert e Woodyatt 2017) hanno fornito sostanziali evidenze alla comprensione dei processi di auto-critica, colpa e vergogna come risultanti da motivazioni divergenti su base competitiva e di accudimento. L'autocritica diviene quindi una strategia controllante mirata a modulare la compresenza di queste diverse motivazioni in me e nell'altro, con spesso opposti esiti che spaziano da riposte aggressive etero-dirette a rilevanti sofferenze auto-inflitte. E nella misura in cui il *discomfort* sociale vissuto dalla persona e il *neglect* emotivo causato dai pari esacerbano l'autocritica, condizioni sub-cliniche divengono facilmente sindromi cliniche. L'automatizzazione di questo processo portò ad esempio Lidia a percepire la ricorrente presenza di un uomo senza volto che la tallonava, a volte visibile, criticandola e ripetendo offese su di lei e sul suo operato.

La terza ipotesi interpretativa vuole infine sostenere una complessa eterogeneità del costruito di schizotipia, assumendo sia che esistano diversi *pattern* evolutivi (es. attaccamento, strategie

controllanti, SMI, affetti primari, etc.) e sindromici (es. conseguenti a specifiche disfunzioni metacognitive, dimensioni transdiagnostiche, etc.), sia che i meccanismi eziopatogenesi ipotizzati ricorrano anche in disturbi non tradizionalmente connessi alla suscettibilità schizotipica. I tre pazienti sopra descritti ad esempio riportarono nella fase di *assessment* iniziale caratteristiche assai disparate escludendo la comune diagnosi di DSP e i comuni meccanismi riportati nella seconda ipotesi interpretativa di questo articolo. Il profilo di Marco secondo il FFM evidenziava elevati livelli di nevroticismo e amichevolezza, mentre quello di Marta mostrava una tendenza diametralmente opposta. Entrambi indicavano invece secondo la prospettiva delle NA bassissimi livelli di *CARE* (lett. accudimento), che risultavano invece elevati in Lidia. Anche rispetto alle configurazioni di attaccamento, la vasta eterogeneità del costrutto di schizotipia sembra mostrare tipi assai diversi che oltre al più studiato attaccamento disorganizzato (es. Marco) potrebbe includere anche quello diversamente organizzato (es. Lidia), insicuro/ambivalente (es. Marta) ed altri ancora. Questa complessità sembra però la risultante di articolate interazioni, piuttosto che di una frammentazione di difficile inquadramento. Possiamo infatti ipotizzare cinque caratteristiche cliniche comuni che chiariscono il senso di questa eterogeneità: (i) coerentemente con i dati filogenetici ed ontogenetici la metacognizione rappresenta il fattore generale di psicopatologia nell'organizzazione schizotipica di personalità; (ii) alla luce dell'ipotizzata ricorrente compresenza di processi di compartimentalizzazione, esistono diverse espressioni fenomeniche e funzioni metacognitive coinvolte, tra pazienti diversi e nello stesso paziente; (iii) tanto maggiore è la gravità psicopatologica tanto più frammentata sarà la costruzione di sé e conseguentemente tanto più compromessa la funzione metacognitiva della riflessività; (iv) la costruzione di una relazione terapeutica finalizzata a fornire un senso di sicurezza interpersonale ed un primo e cruciale ambito di *insight* metacognitivo è il più rilevante fattore di efficacia almeno nelle fasi iniziali del trattamento; (v) i meccanismi psicopatologici connessi a bizzarrie e organizzazione schizotipica di personalità sembrano rappresentare il *target* iniziale del trattamento e la *conditio sine qua non* del suo proseguimento, sebbene spesso nascondano funzionamenti di personalità e processi transdiagnostici che dovranno essere il *target* di una seconda fase dell'intervento.

Infine, passando in rassegna studi sull'evoluzione ontogenetica e filogenetica della schizotipia e sulla rilevanza di socializzazione e metacognizione in questa dimensione psicopatologica e, più genericamente, nella storia della nostra specie, riteniamo che le ipotesi interpretative formulate possano esser di rilievo anche in disturbi e condizioni terze. Se prendiamo in considerazione pazienti con disturbi correlati al trauma o dissociativi, pazienti con gravi disturbi di personalità caratterizzati da una "fissità dell'attribuzione intenzionale" (Pellecchia e Semerari 2016, p. 241) come certe forme di disturbo narcisistico di personalità, di anoressia nervosa o di disturbo ossessivo compulsivo, possiamo forse riconoscere una componente transdiagnostica affine a quanto discusso relativamente alla schizotipia. Una componente che affonda le sue radici nell'evoluzione stessa della nostra specie e nella instabilità dinamica tra socializzazione e metacognizione, i cui costi sembrano ad oggi compensati dagli innumerevoli vantaggi.

"Once human beings had developed higher-order consciousness, they had the ability to see mental images projected onto surfaces and to experience afterimages."
(Lewis-Williams 2002, p. 192)

Bibliografia

- Ashton MC, Lee K (2012). Oddity, Schizotypy/Dissociation, and Personality. *Journal of Personality* 80, 1, 113-134.
Baumeister RF, Leary MR (1997). Writing narrative literature reviews. *Review of general psychology* 1, 3, 311.

- Banerjee N, Polushina T, Bettella F, Giddaluru S, Steen VM, Andreassen OA, Le Hellard S (2018). Recently evolved human-specific methylated regions are enriched in schizophrenia signals. *BMC evolutionary biology* 18, 1, 63.
- Brune M (2004). Schizophrenia—an evolutionary enigma?. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 28, 1, 41-53.
- Brune M (2008). *Textbook of Evolutionary Psychiatry: The Origins of Psychopathology*. Oxford University Press, Oxford.
- Burns JK (2004). An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *Behavioral and Brain Sciences* 27, 6, 831-855.
- Cheli S (2018) On the eigenform and viability of human complex systems: A view to epistemologically ground current psychotherapy. *Systems Research and Behavioral Science* 35, 505-519.
- Cheli S (2019). Schizotypal Personality at the Crossroads of Trauma and Psychosis. *European Society for Trauma and Dissociation Newsletter* 8, 1, 4-7.
- Cheli S, Lysaker PH, Dimaggio G (2019). Metacognitively oriented psychotherapy for schizotypal personality disorder: A two-case series. *Personality and Mental Health* 10.1002/pmh
- Cicchetti D, Walker E (2003). *Neurodevelopmental Mechanisms in Psychopathology*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Ciampi L (2014). The key role of emotions in the schizophrenia puzzle. *Schizophrenia Bulletin* 41, 2, 318-22.
- Claridge G (1997). Old thoughts: new ideas: future directions. In Mason OJ, Claridge G (a cura di) *Schizotypy: New Dimensions*, pp. 99-115. Routledge, Londra.
- Davidson CA, Hoffman L, Spaulding WD (2016). Schizotypal personality questionnaire–brief revised (updated): An update of norms, factor structure, and item content in a large non-clinical young adult sample. *Psychiatry research* 238, 345-355.
- Del Giudice M (2014). An evolutionary life history framework for psychopathology. *Psychological Inquiry* 25, 3-4, 261-300.
- Dimaggio G, Lysaker PH, Carcione C, Nicolo G, Semerari A (2008). Know yourself and you shall know the other... to a certain extent: multiple paths of influence of self-reflection on mindreading. *Consciousness and Cognition* 17, 3, 778-789.
- Dunbar RIM, Gamble C, Gowlett JAJ (2014). *Lucy to Language: The Benchmark Papers*. Oxford University Press, Oxford.
- Eysenck HJ (1952). *The Scientific Study of Personality*. Routledge & K. Paul, Londra.
- Eysenck HJ, Eysenck SBG (1976). *Psychoticism as a Dimension of Personality*. Hodder & Stoughton, Londra.
- Fabrega H Jr (2002). *Origins of Psychopathology: The Phylogenetic and Cultural Basis of Mental Illness*. Rutgers University Press, New Brunswick.
- Finfgeld-Connett D (2018). *A Guide to Qualitative Meta-synthesis*. Routledge, New York.
- Fleming SM, Frith CD (2004). *The Cognitive Neuroscience of Metacognition*. Springer, New York.
- Gilbert P, Woodyatt L (2017). An Evolutionary Approach to Shame-Based Self-Criticism, Self-Forgiveness, and Compassion. In Woodyatt L, Worthington E, Wenzel M, Griffin B (a cura di) *Handbook of the Psychology of Self-Forgiveness*. Springer, Cham.
- Grant P, Green MJ, Mason OJ (2018). Models of schizotypy: the importance of conceptual clarity. *Schizophrenia bulletin* 44, suppl. 2, S556-S563.
- Harvey A, Watkins E, Mansell W, Shafran R (2004). *Cognitive Behavioral Processes across Psychological Disorders. A Transdiagnostic Approach to Research and Treatment*. Oxford University Press, Oxford.
- Hopwood CJ (2018). A framework for treating DSM-5 alternative model for personality disorder features. *Personality and mental health* 12, 2, 107-125.
- Jackson D (1957). The question of family homeostasis. *The Psychiatric Quarterly Supplement* 31, 1, 79-90.
- Kéri S (2009). Genes for Psychosis and Creativity: A Promoter Polymorphism of the Neuregulin 1 Gene Is Related to Creativity in People With High Intellectual Achievement. *Psychological Science* 20, 9, 1070-1073.
- Kirchner SK, Roeh A, Nolden J, Hasan A. (2018). Diagnosis and treatment of schizotypal personality disorder: evidence from a systematic review. *NPJ schizophrenia* 4, 1, 20.
- Kwapil TR, Barrantes-Vidal N. (2014). Schizotypy: looking back and moving forward. *Schizophrenia bulletin* 41, suppl. 2, S366-S373.

- Lenzenweger MF (2006). Schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia: Paul E. Meehl's blueprint for the experimental psychopathology and genetics of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 115, 2, 195-200.
- Lenzenweger MF (2010). *Schizotypy and Schizophrenia. The View from Experimental Psychopathology*. The Guilford Press, New York.
- Lewis-Williams D (2002). *The Mind in the Cave: Consciousness and the Origins of Art*. Thames and Hudson, Londra.
- Liotti G (2005). *La Dimensione Interpersonale della Coscienza*. Carocci Editore, Roma.
- Liotti G, Farina B (2011). *Sviluppi Traumatici. Eziopatogenesi, Clinica e Terapia della Dimensione Dissociativa*. Raffaello Cortina Editore, Milano.
- Liotti G, Fassone G, Monticelli F (2017). *L'Evoluzione delle Emozioni e dei Sistemi Motivazionali. Teoria, Ricerca, Clinica*. Raffaello Cortina Editore, Milano.
- Liotti G, Gilbert P (2011). Mentalizing, motivation, and social mentalities: Theoretical considerations and implications for psychotherapy. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 84, 9-25.
- Liotti G, Gumley A (2008). An attachment perspective on schizophrenia: The role of disorganized attachment, dissociation and mentalization. In Moskowitz A, Schäfer I, Dorahy MJ (a cura di) *Psychosis, Trauma and Dissociation. Emerging Perspectives on Severe Psychopathology*, pp. 117-133. Wiley-Blackwell, New York.
- Lysaker PH, Dimaggio G, Brünner M (2014). *Social Cognition and Metacognition in Schizophrenia Psychopathology and Treatment Approaches*. Academic Press, San Diego.
- Mason OJ (2014). The duality of schizotypy: is it both dimensional and categorical? *Frontiers in psychiatry* 5, 134.
- Mason OJ, Claridge G (2015). *Schizotypy. New Dimensions*. Routledge, Londra
- Meehl PE (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist* 17, 827-838.
- Meehl PE (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders* 4, 1-99.
- Panksepp J (2003). The neural nature of the core SELF: Implications for understanding schizophrenia. In Kircher T, David A (a cura di) *The Self in Neuroscience and Psychiatry*, pp. 197-213. Cambridge University Press, New York.
- Panksepp J, Biven L (2012). *The Archeology of Mind. Neuroevolutionary Origins of Human Emotions*. Norton, New York.
- Panksepp J, Moskal J (2004). Schizophrenia: The elusive disease. *Behavioral and Brain Sciences* 27, 6, 863-864.
- Pellecchia G, Semerari A (2016). I Casi (Quasi) Impossibili. In Carcione N, Nicolò G, Semerari A (a cura di) *Curare i Casi Complessi. La Terapia Metacognitiva Interpersonale dei Disturbi di Personalità*, pp. 240-259. Laterza, Bari.
- Polimeni J, Reiss JP (2003). Evolutionary perspectives on schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry* 48, 1, 34-39.
- Proust J, Fortier M (2018). *Metacognitive Diversity: An Interdisciplinary Approach*. Oxford University Press, Oxford.
- Raine A (1991). The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia bulletin* 17, 4, 555-564.
- Raine A, Lenz T, Mednick SA (1995). *Schizotypal Personality*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Ross CA (2006). Dissociation and psychosis: The need for integration of theory and practice. In Johannessen JO, Martindale BV, Cullberg J (a cura di) *Evolving Psychosis*, pp. 238-254. Routledge, New York.
- Semerari A, Carcione A, Dimaggio G, Falcone M, Nicolò G, Procacci M, et al. (2003). How to evaluate metacognitive functioning in psychotherapy? The metacognition assessment scale and its applications. *Clinical Psychology and Psychotherapy* 10, 238-261.
- Semerari A, Carcione A, Dimaggio G, Nicolò G, Procacci M (2007). Understanding minds: Different functions and different disorders? The contribution of psychotherapy research. *Psychotherapy Research* 17, 1, 106-119.
- Siddi S, Petretto DR, Preti A (2017). Neuropsychological correlates of schizotypy: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies. *Cognitive neuropsychiatry* 22, 3, 186-212.
- Siever LJ, Koenigsberg HW, Reynolds D (2003). Neurobiology of personality disorders: Implications for a neurodevelopmental model. In Cicchetti D, Walker E (a cura di) *Neurodevelopmental Mechanisms in*

Una lettura evolutivista della schizotipia e delle bizzarrie

- Psychopathology*, pp. 405-427. Cambridge University Press, Cambridge.
- Skodol AE (2018). Impact of personality pathology on psychosocial functioning. *Current Opinion in Psychology* 21, 33-38.
- Sullivan HS (1974). *Schizophrenia as a Human Process*. Norton & Company, New York.
- Thompson E (2007). *Mind in Life. Biology, Phenomenology, and the Science of Mind*. Harvard University Press, Cambridge.
- Velikonja T, Mason OJ, Fischer HL (2015). Childhood trauma and schizotypy: A systematic review. In Mason OJ, Claridge G (a cura di) *Schizotypy. New Dimensions*, pp. 99-115. Routledge, Londra.
- Watson D, Clark LA, Chmielewski M (2008). Structures of personality and their relevance to psychopathology: II. Further articulation of a comprehensive unified trait structure. *Journal of personality* 76, 6, 1545-1586.

APPENDICE – Casi Clinici

	Marco	Marta	Lidia
<i>Background</i>	Marco ha 23 anni. Lavora come operaio dopo aver abbandonato l'università. Vive con i genitori e la sorella in un contesto rurale, socialmente chiuso.	Marta ha 27 anni. Laureata, è stata recentemente licenziata. Vive con due coinquilini, con il sostegno della madre appartenente all'alta borghesia.	Lidia ha 24, vive con il partner e lavora come cameriera. Nonostante le fosse interessato non si è mai iscritta all'università. Vive in un contesto suburbano.
<i>Problema presentato</i>	Riporta un'incapacità di comprendere il suo funzionamento mentale che descrive come fosse un computer senza un software operativo.	Riporta una ricorrente difficoltà nel relazionarsi agli altri. In particolare dice di non riuscire mai a comprendere quale sia il modo per comunicare con le persone.	Riporta come le sue difficoltà siano ormai diventate tali da nuocere alle persone per lei importanti. Tali difficoltà le rendono difficile capire come relazionarsi agli altri.
<i>Sintomi e diagnosi</i>	Durante l'assessment mostra bizzarrie, difficoltà interpersonale, sintomi ansiosi e depressivi. Soddisfa i criteri per DSP e disturbo evitante di personalità. Evidenzia ricorrenti sintomi quasi-psicotici.	Durante l'assessment mostra difficoltà interpersonali, sospettosità e bizzarrie, sintomi ansiosi e disregolazione emotiva. Soddisfa i criteri per DSP. Dopo la III seduta emerge un episodio psicotico breve.	Durante l'assessment emergono prevalenti sintomi depressivi, alessitimici, di ritiro sociale ed evitamento relazionale. Soddisfa i criteri per DSP. Evidenzia ricorrenti sintomi quasi-psicotici.
<i>Storia familiare</i>	La storia familiare è caratterizzata da alcuni casi di disturbi mentali. Lo zio e la nonna materni sono stati diagnosticati come psicotici.	La storia familiare è caratterizzata da violenza domestica ed alcolismo. Sono presenti comportamenti bizzarri, ma non disturbi psicologici.	La storia familiare delinea una conflittualità interpersonale ricorrente tra i genitori ed un ricorrente disinvestimento parentale con Lidia.
<i>Storia personale</i>	Descrive una storia che sin dall'infanzia e dalla prima adolescenza si caratterizza per bizzarrie e ritiro sociale.	Riporta una storia di esposizione ricorrente a traumi, prima legati alla vita familiare, poi rispetto ad un lavoro in zone di guerra.	Riporta numerosi episodi di bullismo sempre interconnessi ad esperienze di bizzarrie sino al manifestarsi del ritiro sociale.
<i>Organizzazione schizotipica di personalità</i>	Marco mostra evidenti caratteristiche schizotipiche, con una peculiare difficoltà connessa alla dimensione cognitivo-percettiva (es. dispercezioni) che lo condiziona fortemente.	Marta evidenzia tutte e tre le tipiche caratteristiche schizotipiche con prevalenza della dimensione interpersonale ed una forte disorganizzazione nella fase iniziale della terapia.	Lidia sebbene non mostri aspetti cognitivo-percettivi, riporta elevate caratteristiche nella dimensione interpersonale e in alcuni ambiti nella dimensione di disorganizzazione.