

L'importanza dei recenti studi neuropsicologici e neurofisiologici per la psichiatria sociale

The relevance of recent neuropsychological and neurophysiological studies for social psychiatry

SILVANA GALDERISI

«... It is culture and the search for meaning that is the shaping hand, biology that is the constraint, and ... culture even has it in its power to loosen that constraint» (Bruner, 1990)

INTRODUZIONE

Una serie di studi neuropsicologici e neurofisiologici, in cui sono stati prevalentemente utilizzati i paradigmi dell'*information processing*, ha dimostrato la presenza di disfunzioni cognitive nei pazienti con sindromi psichiatriche (Nuechterlein *et al.*, 1991; Frith, 1992; Galderisi *et al.*, 1995; 1996; 1997).

La maggior parte di questi studi sono stati condotti in pazienti con sindromi psicotiche, nei quali i deficit cognitivi sono stati spesso considerati parte integrante del quadro clinico: Kraepelin (1913) considerava la schizofrenia il risultato di un deterioramento precoce a carico delle funzioni cognitive e Bleuler (1911) riteneva il disturbo dell'attenzione un aspetto centrale della sindrome.

Le principali disfunzioni cognitive riscontrate nei pazienti con sindromi psicotiche riguardano l'attenzione, alcuni aspetti della memoria e le cosiddette funzioni esecutive (capacità di pianificare, organizzare e portare a termine l'attività finalizzata) (Asarnow & MacCrimmon, 1978; Kemali *et al.*, 1987; Nuechterlein *et al.*, 1991; Saykin *et al.*, 1991; Morrison-Stewart *et al.*, 1992; Duffy & O'Carroll, 1994; Goldberg *et al.*, 1995; Galderisi *et al.*, 1996; 1997).

Il deficit delle funzioni esecutive sembra essere più

frequente nei pazienti sintomatici ed aumentare con la cronicità (Jaeger & Douglas, 1992; Sullivan *et al.*, 1994; Galderisi *et al.*, 1997). Esso non è stato adeguatamente studiato nei soggetti a rischio e i pochi dati disponibili suggeriscono che la compromissione non si riscontra nei familiari di primo grado e nei gemelli monozigoti non affetti (Goldberg, 1985; Goldberg *et al.*, 1995). Altri deficit, invece, quale la compromissione dell'attenzione sostenuta, sono considerati *trait markers* e fattori di vulnerabilità, essendo stati riscontrati in pazienti schizofrenici prima dello scoppio psicotico, nella fase acuta della sintomatologia e dopo la remissione dei sintomi, nonché nei familiari di primo grado non affetti da sindromi psicotiche (Asarnow & MacCrimmon, 1978; Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1987; Nuechterlein *et al.*, 1991).

Il cosiddetto *diathesis stress model* della schizofrenia è stato elaborato a partire da alcune di queste evidenze sperimentali ed ha rappresentato un importante punto di incontro tra neuropsicofisiologia e psichiatria sociale. Un assetto neurofisiologico caratterizzato da una condizione di *iperarousal* e un deficit del filtro attentivo sono stati considerati, all'interno di questo modello, una condizione predisponente che, in presenza di fattori stressanti, può favorire lo scoppio psicotico (Zubin & Spring, 1977). Sulla base di tale modello sono state sviluppate alcune strategie di intervento psicosociale, con l'obiettivo di ridurre i fattori stressanti (ad esempio, per mezzo di interventi psicoeducazionali rivolti alla famiglia) ed aumentare quelli «protettivi» (*social skills*, condizioni abitative

Indirizzo per la corrispondenza: Dr.ssa S. Galderisi, Clinica Psichiatrica, Università degli Studi di Napoli SUN, Largo Madonna delle Grazie, I-80138 Napoli.

Fax +39 081-566.6523.

E-mail: s.galderisi@na.flashnet.it

e lavorative protette e trattamento farmacologico) per ridurre il numero delle recidive psicotiche (Goldstein, 1984; Morrison & Bellack, 1984; Liberman & Green, 1992; Bebbington *et al.*, 1995).

Studi recenti, che hanno caratterizzato ulteriormente il deficit cognitivo nei pazienti schizofrenici, hanno riscontrato che esso presenta una più costante associazione con la disabilità sociale rispetto a quanto osservato per i sintomi e che, diversamente da questi, si avvantaggia solo in misura parziale dell'intervento farmacologico (Hagger *et al.*, 1993; Buchanan *et al.*, 1994; Galderisi, 1996; Green, 1996). È stato inoltre osservato che le disfunzioni cognitive possono rappresentare un limite nelle strategie di trattamento psicoterapico e riabilitativo, in quanto, in presenza di marcati deficit cognitivi, i pazienti possono non essere in grado di entrare in un programma riabilitativo o di completarlo (Green, 1996). Infatti, è stato riportato che quanto più sono compromesse la memoria verbale e le funzioni esecutive tanto peggiore è l'adattamento sociale, e che quanto più sono deficitarie l'attenzione sostenuta e la memoria verbale a lungo termine tanto più sono ridotte sia la capacità di comprendere e risolvere i problemi interpersonali che l'apprendimento di abilità sociali (*social skills*) (Mueser *et al.*, 1991; Kern *et al.*, 1992; Jaeger & Douglas, 1992; Goldman *et al.*, 1993; Penn *et al.*, 1993; 1995; Bellack *et al.*, 1994; Bowen *et al.*, 1994; Buchanan *et al.*, 1994; Corrigan *et al.*, 1994; Lysaker *et al.*, 1995).

Tali osservazioni hanno stimolato l'inclusione, in via sperimentale, di specifici programmi di riabilitazione cognitiva (per l'attenzione, la memoria, le funzioni esecutive, ecc.) nell'ambito degli interventi psicosociali più avanzati ed integrati (Brenner *et al.*, 1994). L'esperienza fin qui disponibile sull'inclusione del *training* cognitivo come parte dell'intervento psicosociale sembra indicare che esso talora consente di migliorare i deficit rilevati nel *setting* sperimentale, ma tale miglioramento non sempre si generalizza agli altri ambiti di vita del paziente, che continua a mostrare deficit notevoli in contesti sociali diversi da quello sperimentale (Bellack, 1992; Brenner *et al.*, 1994). La disponibilità di un maggior numero di studi controllati appare indispensabile per trarre conclusioni fondate. Tuttavia, è opportuna una riflessione critica sulle evidenze empiriche sopra riportate, che hanno stimolato l'inclusione dei *training* cognitivi nei programmi di riabilitazione. Gli studi che hanno prodotto tali evidenze, infatti, presentano una serie di limiti metodologici: in primo luogo, non sono stati guidati da ipotesi specifiche sui rapporti tra fun-

zioni cognitive e adattamento sociale; inoltre, hanno per lo più utilizzato pochi indici, peraltro molto eterogenei, per la valutazione di un aspetto quanto mai complesso della vita di un individuo, qual è l'adattamento sociale: in alcuni casi è stata adottata come misura di abilità sociale la capacità di autosomministrazione della terapia farmacologica, mentre solo pochi studi hanno condotto una valutazione più articolata, comprendente indici di competenza sociale (capacità di far fronte ai problemi della vita quotidiana, di stabilire relazioni interpersonali e conseguire obiettivi lavorativi); infine, è stata spesso trascurata, nell'interpretazione dei risultati di correlazione, la complessità del rapporto tra funzioni cognitive e adattamento sociale: un deficit delle prime può essere alla base delle difficoltà sociali dell'individuo ma, allo stesso tempo, la difficoltà nell'affrontare una situazione sociale può determinare un disturbo dell'attenzione e di altre funzioni cognitive. D'altro canto, non sempre in presenza di un deficit delle funzioni cognitive si osservano deficit dell'adattamento sociale, suggerendo che tali funzioni siano almeno in parte indipendenti (Ozonoff *et al.*, 1991).

Una parte della letteratura neuropsicologica e neurofisiologica sostiene che la capacità di un individuo di stabilire rapporti con altri individui, coglierne le intenzioni, assumere o attribuire dei ruoli (figura significativa, autoritaria, protettiva, ecc.), intuire i problemi che possono derivare dall'interazione con l'altro e immaginare strategie di *coping* costituisce un dominio cognitivo a sé stante, la cosiddetta *social cognition*.

Nel paragrafo che segue cercheremo di delineare le principali conoscenze sulla *social cognition* e sui diversi significati attualmente attribuiti a tale termine.

NEUROPSICOLOGIA DELLA SOCIAL COGNITION

Un elenco dei vari aspetti della complessa funzione denominata *social cognition*, che qui tradurremo con il termine di «cognitività sociale», include il riconoscimento dei volti, delle espressioni emozionali e dei gesti, la *social joint attention* (attenzione condivisa), gli aspetti pragmatici del linguaggio ed aspetti affettivi non ancora ben definiti. Il lungo ed incompleto elenco riflette lo stato del dibattito su questo concetto e sulla sua definizione.

Per Brothers (1996) la cognitività sociale consiste nella capacità di percepire accuratamente le intenzioni di altri individui, attraverso l'integrazione di una

serie di informazioni sensoriali concernenti l'altro (gesti, espressioni del volto, ecc.) con le proprie reazioni motorie, neuroendocrine ed autonome a queste informazioni; da tale integrazione il soggetto deriverebbe il significato degli stimoli sociali. «... *Attraverso la generazione di stati somatici, alle rappresentazioni degli eventi sociali verrebbe conferita un'immediatezza emozionale e comportamentale. La capacità di creare relazioni tra un'ampia varietà di eventi sociali e specifiche risposte (fuggire, sottomettersi, giocare...) è una caratteristica del «cervello sociale» dei primati*».

Secondo recenti evidenze neurofisiologiche e neuropsicologiche (Leonard *et al.*, 1985; Perret *et al.*, 1985; Hasselmo *et al.*, 1989; Desimone, 1991; Brothers, 1996), le aree cerebrali che partecipano ai processi di valutazione dei segnali sociali e di risposta ad essi includono il solco temporale superiore, la corteccia inferotemporale, i nuclei amigdaloidi e la corteccia orbito-frontale. È stato dimostrato, ad esempio, che nella corteccia inferotemporale vi sono cellule che rispondono selettivamente ad alcune caratteristiche fisiche ed espressive delle facce; alcune rispondono selettivamente a movimenti del volto che rivestono un significato importante nella comunicazione sociale: ad esempio, l'apertura della bocca come minaccia e il guardare l'altro direttamente negli occhi come manifestazione di intenzioni ostili. I nuclei amigdaloidi, che ricevono sia informazioni sensoriali unimodali (dalle aree che integrano l'input sensoriale visivo, uditivo, olfattivo e somatosensoriale) che polimodali (dalle cortecce peririnali, paraippocampali e del polo temporale), sono collegati direttamente agli effettori motori, autonomici ed endocrini. Nei primati adulti, lesioni a carico di tali nuclei producono una riduzione dell'interazione sociale e la perdita del ruolo sociale in modo irreversibile; in epoca precoce le stesse lesioni producono deficit transitori. Negli esseri umani, a seguito di lesioni dell'amigdala, è stata riscontrata una scadente elaborazione dell'espressione facciale (Adolphs *et al.*, 1995) e della direzione dello sguardo, nonché una coartazione emotivo-affettiva (Aggleton, 1992). Gloor (1986) ha riportato complesse reazioni concernenti la vita sociale dell'individuo a seguito di stimolazione dell'amigdala, quali sentirsi indesiderati nel gruppo o sentirsi rimproverati da figure autoritarie. Anche la corteccia orbito-frontale fa parte del complesso circuito coinvolto nella cognitivtà sociale. Lesioni di questa regione nei primati producono un rifiuto verso le interazioni sociali ed una compromissione dei ruoli sociali rivestiti prima della lesione; negli uomini, tipicamente,

tali lesioni si accompagnano ad un comportamento disinibito e socialmente inappropriato, scarso senso di responsabilità, difficoltà a prendere decisioni concernenti le attività quotidiane e lavorative e perdita del ruolo sociale.

Il riscontro di cellule che rispondono a stimoli sociali nelle regioni entorinali e peririnali, che hanno estese connessioni con l'amigdala e con l'ippocampo, viene considerato da Brothers come un'evidenza del fatto che gli eventi sociali possono avere un accesso privilegiato ai processi di memoria, alle emozioni e agli stati motivazionali.

Per Frith (1992), il modello di Brothers sulla cognitivtà sociale non renderebbe del tutto conto della complessità di tale funzione. Il limite principale, infatti, sarebbe quello di considerare solo il circuito neuronale coinvolto nelle «rappresentazioni primarie» (espressione facciale, direzione dello sguardo), che sarebbero informazioni necessarie ma non sufficienti per fare inferenze sugli stati mentali altrui. Secondo Frith, la cognitivtà sociale comprende una funzione di metarappresentazione («Giovanni va via» è una rappresentazione, «Giovanni intende andare via» è una metarappresentazione) e pertanto richiede l'interazione tra le strutture alla base delle rappresentazioni primarie degli stimoli sociali e quelle non impegnate in tali processi, in particolare la corteccia prefrontale. Secondo Frith rimane da stabilire se le diverse metarappresentazioni («io intendo», «io credo», «io credo che lui intenda», ecc.) chiamino in causa diverse parti della corteccia prefrontale.

Per Noam *et al.* (1995), la cognitivtà sociale si riferisce alla costruzione da parte dell'individuo di significati circa il proprio mondo sociale e quello degli altri. Il mondo sociale include l'identità personale, ma anche le relazioni interpersonali e l'insieme delle concezioni sulla società e le norme etiche. Dunque, per Noam, è necessario chiamare in causa una coscienza di ordine superiore, corrispondente a quella individuata da Edelman (1992) come coscienza secondaria, che si sviluppa in un contesto intersoggettivo e che coinvolge la funzionalità integrata di vasti circuiti neuronali cortico-sottocorticali largamente distribuiti.

SVILUPPO DELLA COGNITIVITÀ SOCIALE IN UNA PROSPETTIVA NON LINEARE

Da quanto discusso fin qui risulta evidente che i dati e le concettualizzazioni della neuropsicologia contemporanea suggeriscono che nel cervello dei pri-

mati, ma soprattutto nell'uomo, vasti circuiti neurali siano dedicati ad un aspetto centrale della vita dell'individuo, ovvero allo scambio intersoggettivo.

In molti pazienti psichiatrici tale sfera è compromessa in misura più o meno grave e ciò non sembra rappresentare un epifenomeno dei sintomi, ma potrebbe essere il nucleo della vulnerabilità allo scompenso psicopatologico.

Per meglio comprendere la complessità e la varietà dei fattori potenzialmente alla base della compromissione della cognitivtà sociale, qui di seguito saranno tracciate le principali tappe dello sviluppo di tale funzione. Le nuove prospettive sulle caratteristiche neuropsicofisiologiche del SNC propongono la necessità di studiare lo sviluppo di funzioni così complesse, qual è la cognitivtà sociale, all'interno di modelli non lineari dei rapporti tra aspetti genetici, biologici, psicologici e sociali.

Gli studi sulla plasticità neuronale hanno evidenziato che lo sviluppo del SNC nell'uomo è il prodotto dell'interazione dinamica tra programma genetico e influenze ambientali. Infatti, inizialmente c'è un eccesso di elementi e di connessioni neurali e successivamente una graduale eliminazione di essi. Tale modellamento dipende dall'attività funzionale dei vari circuiti neuronali, che comporta la stabilizzazione di alcune connessioni e l'eliminazione di altre (Greenough *et al.*, 1987; Edelman, 1992; Gottlieb, 1992). La specificazione attività-dipendente dei circuiti cerebrali, per eliminazione sinaptica, è accentuata in alcune epoche dello sviluppo che variano a seconda dei circuiti in causa. Tali epoche rappresentano periodi critici in cui l'influenza dell'esperienza sullo sviluppo è maggiore e sono conosciute solo per una parte dei circuiti ed aree di interesse per la psichiatria (Todd *et al.*, 1995). Per la corteccia orbito-frontale, ad esempio, il cui ruolo nella cognitivtà sociale è stato sottolineato nel precedente paragrafo, tali periodi si verificano alla fine del primo e del secondo anno di vita (Huttenlocher, 1979; Mrzljak *et al.*, 1990), in corrispondenza dell'acquisizione di importanti tappe dello sviluppo affettivo e cognitivo del bambino. Ogni tappa dello sviluppo pone dei vincoli a quelle successive, sia sul piano biologico che su quello dell'esperienza nonché su quello dei rapporti tra questi due livelli.

Le tappe iniziali dello sviluppo hanno luogo nell'ambito della relazione di attaccamento. Nei primati, infatti, esiste una predisposizione genetica a stabilire una relazione di attaccamento con una figura adulta. Essi hanno una tendenza a ricercare la prossimità ed il contatto con la madre o, in caso di separazione, con un sostituto materno che abbia alcune

caratteristiche (ad esempio, per le scimmie, pelosità, tepore, morbidezza e movimenti di dondolio), indipendentemente dal fatto che tale figura provveda all'allattamento (la scimmietta separata dalla madre cercherà talora il latte, ma resterà aggrappata tutto il giorno al sostituto). Numerosi studi hanno dimostrato che la relazione di attaccamento opera come regolatore iniziale di diversi meccanismi di auto-organizzazione dell'individuo, sia per gli aspetti neurobiologici che psicologici (Schore, 1996). Tale relazione non rappresenta solo il dispiegarsi di una serie di comportamenti innati nel bambino, ma è un intenso scambio senso-percettivo (dapprima essenzialmente tattile, poi anche visivo e uditivo) e affettivo tra la figura d'attaccamento e il bambino. Il bambino è predisposto a rispondere con stati interni a tale scambio; questi rappresentano stati affettivi inizialmente globali ed indifferenziati, correlati a cambiamenti neuroendocrini e neurotrasmettitoriali complessi, con conseguenti modificazioni neuropsicofisiologiche concernenti soprattutto i livelli di *arousal* e di attività motoria. Alla nascita e nei primi mesi di vita, il bambino non può autoregolare tali stati e facilmente si disorganizza sul piano comportamentale e fisiologico, per cui la figura di attaccamento rappresenta un regolatore neurobiologico esterno (Schore, 1996). La regolazione più o meno adeguata che tale figura opera influenza la maturazione ed il modellamento sinaptico dei circuiti limbici, corticali e sottocorticali, che mediano le funzioni socio-affettive. Con la maturazione di questi circuiti di autoregolazione, il bambino acquisisce una maggiore stabilità degli stati interni e la possibilità di un controllo interno su alcuni aspetti dello stato affettivo e sul proprio comportamento. La reattività emozionale diviene gradualmente meno globale, con una maggiore differenziazione di stati affettivi. La crescente capacità del bambino di operare una categorizzazione di tali stati interni, in relazione all'interazione con la figura d'attaccamento, costituisce una base per la creazione di schemi operativi prelinguistici che saranno usati per generare strategie interne di autoregolazione, che hanno valore adattativo (Greenberg & Paivio, 1997). Da tali schemi, infatti, deriva la costruzione da parte del bambino di un'immagine di sé e degli altri, della qualità dell'esperienza di sé e del mondo (come si percepisce come agente, si relaziona nel suo mondo sociale e valuta gli eventi) e dunque dell'esperienza emozionale nel suo complesso. L'acquisizione del linguaggio permette il massimo sviluppo della comunicazione simbolica e moltiplica le possibilità di scambio sociale: con lo sviluppo del lessico

e della semantica si ha un'ulteriore differenziazione degli stati interni, connessa a categorizzazioni simboliche di sé e degli altri, che fornisce un ordinamento temporale della vita interiore, esperita come una successione di stati riconoscibili e denominabili (Edelman, 1992).

Quindi, nel corso dello sviluppo si acquisisce una sempre maggiore autoregolazione: sul piano neurobiologico, con la specificazione di *pattern* stabili di connettività, che permettono di regolare gli stati interni; sul piano psicologico, con la costruzione di un'identità personale e, sul piano sociale, con la costruzione di legami e relazioni adeguati all'identità e competenza dell'individuo. Questi tre livelli non sono riducibili l'uno all'altro, ma interagiscono costantemente e sia lo sviluppo normale che quello patologico comportano un processo dinamico di riorganizzazione delle interazioni tra essi. Ad esempio, in un individuo con un *pattern* di attaccamento insicuro, una ridotta ricerca di contatti sociali può rappresentare una strategia di *coping* per evitare la disorganizzazione affettiva e/o cognitiva. Questo non implica necessariamente l'opportunità di scoraggiare i suoi processi di socializzazione, ma richiede la consapevolezza che tali processi non possono essere sviluppati con un programma comportamentale standardizzato, che potrebbe persino favorire lo scompensamento psicotico dell'individuo; sarebbe forse più opportuno integrare un intervento psicosociale che comporti un graduale processo di autonomia e socializzazione (abitazione e lavoro protetti, attività del tempo libero, ecc.) con uno di tipo psicoterapico volto allo sviluppo di maggiori competenze affettive e cognitive nell'individuo. È importante osservare, a tale riguardo, che la costruzione in un individuo adulto di funzioni mai apprese e mai sviluppate è lavoro ben più arduo che non riabilitare una funzione precedentemente acquisita e poi compromessa da una malattia (Green, 1996).

CONCLUSIONI

Da quanto fin qui detto potrebbe apparire che le nuove prospettive di una parte della ricerca neuropsicofisiologica aprano più problemi di quanti ne risolvano. Tuttavia, è importante sottolineare che esse sembrano in grado di accorciare la distanza tra modelli biologici, sociali e psicologici della psicopatologia e dell'intervento terapeutico, fornendo una cornice di riferimento comune, con un terreno specifico di studio e di intervento per ciascuna branca. Sarà im-

portante sviluppare studi sistematici delle relazioni tra *pattern* di attaccamento, indici neurofisiologici e funzioni emotive, cognitive e sociali e promuovere l'integrazione dei vari livelli di intervento, evitando una selezione preconcepita, basata su una mai dimostrata priorità dell'uno o dell'altro approccio.

Attualmente non sono molti i modelli di intervento psicosociale che rientrano in questa prospettiva teorica. Sicuramente alcuni gruppi di ricerca hanno operato uno spostamento dei *target* delle strategie di intervento dalla riduzione dei fattori stressanti/incremento di quelli protettivi allo sviluppo/ristrutturazione di competenze sia cognitive che sociali. Per tali programmi rimangono da verificare alcuni aspetti importanti: 1) quali siano i *target* specifici dei programmi di riabilitazione cognitiva; 2) se i *training* delle funzioni cognitive abbiano un impatto sulla vita sociale e lavorativa dell'individuo; 3) se sia necessario in tutti i casi includere un programma di sviluppo delle competenze emozionali del soggetto; 4) quali siano gli approcci psicoterapici con una maggiore potenzialità nel favorire lo sviluppo affettivo e cognitivo del paziente.

Nell'attuazione e nella valutazione dei risultati di questi interventi integrati è importante, a nostro avviso, considerare che concetti di «guarigione» o *restitutio ad integrum* non sono applicabili a disturbi di funzioni complesse quali quelle cognitive, affettive e sociali del sistema individuo: ogni intervento finalizzato allo sviluppo di tali funzioni non consente la previsione deterministica dello stato finale delle singole funzioni e delle loro interrelazioni. Il comportamento di un sistema complesso non può essere predetto come funzione lineare dei cambiamenti nelle variabili del sistema. Nel caso dei sistemi biologici, lo sviluppo di una funzione non è solo il risultato della stimolazione operata dall'esterno (ricchezza dell'ambiente, programma di riabilitazione, ecc.), ma anche del modo in cui l'individuo attivamente seleziona e riorganizza l'esperienza sulla base dei suoi schemi operativi impliciti ed espliciti, nonché dei livelli di integrazione e flessibilità da questi consentiti.

A nostro avviso, solo un approccio di questo tipo può evitare di incorrere in aspettative ottimistiche ma infondate o nel più esasperato nichilismo.

BIBLIOGRAFIA

Adolphs R., Tranel D., Damasio H. & Damasio A. (1995). Impaired recognition of emotion in facial expression following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 372, 669-672.

- Aggleton J.P. (1992). The functional effects of amygdala lesions in humans: a comparison with findings from monkeys. In *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction* (ed. J. Aggleton), pp. 485-503. Wiley: New York.
- Asarnow R.F. & MacCrimmon D.J. (1978). Residual performance deficit in clinically remitted schizophrenics: a marker of schizophrenia? *Journal of Abnormal Psychology* 87, 597-608.
- Bebbington P.E., Bowen J., Hirsch S.R. & Kuipers E.A. (1995). Schizophrenia and psychosocial stresses. In *Schizophrenia* (ed. S.R. Hirsch and D.R. Weinberger), pp. 587-604. Blackwell Science: Oxford.
- Bellack A.S. (1992). Cognitive rehabilitation for schizophrenia: is it possible? Is it necessary? *Schizophrenia Bulletin* 18, 43-50.
- Bellack A.S., Sayers M., Mueser K. & Bennet M. (1994). Evaluation of social problem solving in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 103, 371-378.
- Bleuler E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Deuticke: Leipzig.
- Bowen L., Wallace C.J., Glynn S.M., Nuechterlein K.H., Lutzker J.R. & Kuehnel T.G. (1994). Schizophrenic individuals' cognitive functioning and performance in interpersonal interactions and skills training procedures. *Journal of Psychiatric Research* 28, 289-301.
- Brenner H.D., Roder V., Hodel B., Kienzle N. & Reed D. (1994). *Integrated Psychological Therapy for Schizophrenic Patients*. Hogrefe and Huber Publishers: Göttingen.
- Brothers L. (1996). Brain mechanisms of social cognition. *Journal of Psychopharmacology* 10(1), 2-8.
- Bruner J. (1990). *Acts of Meaning*. Harvard University Press: Cambridge.
- Buchanan R.W., Holstein C. & Breier A. (1994). The comparative efficacy and long-term effect of clozapine treatment on neuropsychological test performance. *Biological Psychiatry* 36, 717-725.
- Corrigan P.W., Wallace C.J., Schade M.L. & Green M.F. (1994). Cognitive dysfunctions and psychosocial skill learning in schizophrenia. *Behavior Therapy* 25, 5-15.
- Desimone R. (1991). Face-selective cells in the temporal cortex of monkeys. *Journal of Cognitive Neuroscience* 3, 1-8.
- Duffy L. & O'Carroll R. (1994). Memory impairment in schizophrenia — a comparison with that observed in the Alcoholic Korsakoff Syndrome. *Psychological Medicine* 24, 155-165.
- Edelman G.M. (1992). *Bright Air, Brilliant Fire. On the Matter of the Mind*. Basic Books: New York.
- Erlenmeyer-Kimling L. & Cornblatt B. (1987). High-risk research in schizophrenia: a summary of what has been learned. *Journal of Psychiatric Research* 21, 401-411.
- Frith C.D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates: Hove.
- Galderisi S. (1996). Atypical antipsychotics: new perspectives in the treatment of schizophrenia. In *Borderline and Psychotic Disorders: Therapeutic Strategies* (ed. P. Borri, R. Quartesan, P. Moretti and S. Elisei), pp. 135-140. ARP: Perugia.
- Galderisi S., Mucci A., Catapano F., Colucci D'Amato A. & Maj M. (1995). Neuropsychological slowness in obsessive compulsive patients: is it confined to tests involving the fronto-subcortical system? *British Journal of Psychiatry* 167, 394-398.
- Galderisi S., Mucci A., Argenziano G. & Maj M. (1996). Cognitive functions and psychopathological dimensions in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 18, 225-226.
- Galderisi S., Mucci A., Argenziano G. & Maj M. (1996). Cognitive functions and psychopathological dimensions in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 18, 225-226.
- Galderisi S., Mucci M. & Maj M. (1997). Neuropsicologia delle sindromi schizofreniche. *Giornale Italiano di Psicopatologia* 3, 246-264.
- Gloor P. (1986). Role of the human limbic system in perception, memory and affect: lessons from temporal lobe epilepsy. In *The Limbic System: Functional Organization and Clinical Disorders* (ed. B.K. Doane and K.E. Livingston), pp. 159-169. Raven Press: New York.
- Goldberg G. (1985). Supplementary motor area structure and function: review and hypotheses. *The Behavioral and Brain Sciences* 8, 567-616.
- Goldberg T.E., Torrey E.F., Gold J.M., Bigelow L.B., Ragland R.D., Taylor E. & Weinberger D.R. (1995). Genetic risk of neuropsychological impairment in schizophrenia: a study of monozygotic twins discordant and concordant for the disorder. *Schizophrenia Research* 17, 77-84.
- Goldman R.S., Axelrod B.N., Tandon R., Riberio SCM, Craig K. & Berent S. (1993). Neuropsychological prediction of treatment efficacy and one-year outcome in schizophrenia. *Psychopathology* 126, 122-126.
- Goldstein M.J. (1984). Family intervention programs. In *Schizophrenia: Treatment, Management, and Rehabilitation* (ed. A.S. Bellack), pp. 281-305. Grune & Stratton: Orlando.
- Gottlieb G. (1992). *Individual Development and Evolution: the Genesis of Novel Behaviour*. Oxford University Press: New York.
- Green M.F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry* 153, 321-330.
- Greenberg L.S. & Paivio S.C. (1997). *Working with Emotions in Psychotherapy*. Guilford Press: New York.
- Greenough W., Black J. & Wallace C. (1987). Experience and brain development. *Child Development* 58, 539-559.
- Hagger C., Buckley P., Kenny J.T., Friedman L., Ubogy D. & Meltzer H.Y. (1993). Improvement in cognitive functions and psychiatric symptoms in treatment-refractory schizophrenic patients receiving clozapine. *Biological Psychiatry* 34, 702-712.
- Hasselmo M.E., Rolls E.T., Baylis G.C. & Nalwa V. (1989). Object-centered encoding by face-selective neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey. *Experimental Brain Research* 75, 417-429.
- Huttenlocher P.R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex. Developmental changes in effects of aging. *Brain Research* 163, 195-205.
- Jaeger J. & Douglas E. (1992). Neuropsychiatric rehabilitation for persistent mental illness. *Psychiatric Quarterly* 63, 71-94.
- Kemali D., Maj M., Galderisi S., Monteleone P. & Mucci A. (1987). Conditional associative learning in drug-free schizophrenic patients. *Neuropsychobiology* 17, 30-34.
- Kern R.S., Green M.F. & Satz P. (1992). Neuropsychological predictors of skills training for chronic psychiatric patients. *Psychiatry Research* 43, 223-230.
- Kraepelin E. (1913). *Psychiatrie, Bd. 3. Klinische Psychiatrie II Teil*. Barth: Leipzig.
- Leonard C.M., Rolls E.T., Wilson F.A.W. & Baylis G.C. (1985). Neurons in the amygdala of the monkey with responses selective for faces. *Behavioural Brain Research* 15, 159-176.
- Lieberman R.P. & Green M.F. (1992). Whither cognitive-behavioral therapy for schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin* 18, 27-35.
- Lysaker P.H., Bell M.D., Zito W.S. & Bioty S.M. (1995). Social

- skills at work: deficits and predictors of improvement in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease* 183, 688-692.
- Morrison R.L. & Bellack A.S. (1984). Social skills training. In *Schizophrenia: Treatment, Management and Rehabilitation* (ed. A.S. Bellack), pp. 247-279. Grune and Stratton: Orlando.
- Morrison-Stewart S.L., Williamson P.C., Corning W.C., Kutcher S.P., Snow W.G. & Merskey H. (1992). Frontal and non-frontal lobe neuropsychological test performance and clinical symptomatology in schizophrenia. *Psychological Medicine* 22, 353-359.
- Mrzljak L., Uylings H.B.M., van Eden C.G. & Judas M. (1990). Neuronal development in human prefrontal cortex in prenatal and postnatal stages. *Progress in Brain Research* 85, 185-222.
- Mueser K.T., Bellack A.S., Douglas M.S. & Wade J.H. (1991). Prediction of social skills acquisition in schizophrenic and major affective disorder patients from memory and symptomatology. *Psychiatry Research* 37, 281-296.
- Noam G.G., Chandler M. & LaLonde C. (1995). Clinical-developmental psychology: constructivism and social cognition in the study of psychological dysfunctions. In *Developmental Psychopathology* (ed. D. Cicchetti and D.J. Cohen), pp. 424-464. Wiley: New York.
- Nuechterlein K.H., Dawson M.E., Ventura J., Fogelson D., Gitlin M. & Mintz J. (1991). Testing vulnerability models: Stability of potential vulnerability indicators across clinical state. In *Search for the Causes of Schizophrenia*. (ed. H. Häfner, W.F. Gattaz and W. Janzarik), pp. 177-191. Springer Verlag: Heidelberg.
- Ozonoff S., Pennington B.F. & Rogers S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic children: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32, 1081-1105.
- Penn D.L., Mueser K.T., Spaulding W., Hope D.A. & Reed D. (1995). Information processing and social competence in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 21, 269-281.
- Penn D.L., Van Der Does W., Spaulding W., Garbin C.P., Linszen D. & Dingemans P. (1993). Information processing and social cognitive problem solving in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease* 181, 13-20.
- Perret D.I., Smith P.A., Potter D.D., Mistlin A.J., Head A.J., Milner A.D. & Jeeves M.A. (1985). Visual cells in the temporal cortex sensitive to face view and gaze direction. *Proceedings of the Royal Society of London, B*, 223, 293-317.
- Saykin A.J., Gur R.C., Gur R.E., Mozley D., Mozley L.H., Resnick S.M., Kester B. & Staffiniak P. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia. Selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry* 48, 618-624.
- Schore A.N. (1996). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology* 8, 59-87.
- Sullivan E.V., Shear P.K., Zipursky R.B., Sagar H.J. & Pfefferbaum A. (1994). A deficit profile of executive, memory, and motor functions in schizophrenia. *Biological Psychiatry* 36, 641-653.
- Todd R.D., Swarzenski B., Rossi P.G. & Visconti P. (1995). Structural and functional development of the human brain. In *Developmental Psychopathology* (ed. D. Cicchetti and D.J. Cohen), pp. 161-194. Wiley: New York.
- Zubin J. & Spring B. (1977). Vulnerability. A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 86, 103-126.