

TEMI ED EVENTI

Il ruolo della costruzione di scenari nella spiegazione dei disturbi macrolinguistici della schizofrenia

Elio Carlo,^{(α),(β)} Ines Adornetti^(α) & Francesco Ferretti^(α)

Ricevuto: 2 dicembre 2020; accettato: 12 marzo 2021

Riassunto Al centro di questo articolo è l'analisi dei fondamenti neurocognitivi dei deficit macrolinguistici, discorsivo-narrativi nello specifico, osservabili nei pazienti affetti da schizofrenia. Tale analisi è condotta in riferimento alle ricerche svolte negli ultimi decenni nell'ambito della psicolinguistica e delle neuroscienze. I risultati di queste ricerche hanno mostrato che alcuni aspetti dei disturbi macroelaborativi che caratterizzano il profilo linguistico dei pazienti schizofrenici possono essere spiegati chiamando in causa i deficit di tre sistemi cognitivi: teoria della mente, funzioni esecutive, memoria semantica. In questo articolo si sostiene che un tale quadro esplicativo vada integrato attraverso il riferimento a un ulteriore processo cognitivo cruciale per l'elaborazione macrolinguistica: la costruzione di scenari. Tale processo è fondamentale per la comprensione e produzione discorsiva in quanto responsabile della costruzione della rappresentazione globale degli eventi del discorso narrativo. Alla luce di queste considerazioni, in questo lavoro si propone che un ruolo cruciale nella spiegazione di alcuni aspetti dei disturbi macrolinguistici nella schizofrenia sia svolto da una compromissione nel processo di costruzione di scenari mentali e si avanza l'ipotesi che tale compromissione sia determinata, a sua volta, da problematiche che agiscono sul piano del funzionamento delle aree cerebrali preposte alla percezione e all'assemblaggio multimodale delle rappresentazioni sensorimotorie.

PAROLE CHIAVE: Abilità macrolinguistiche; Costruzione di scenari; Elaborazione discorsiva; Embodied Cognition; Narrazione; Schizofrenia; Percezione; Modelli mentali

Abstract *The role scenario building in the explanation of macrolinguistic disorders in schizophrenia* - This article analyzes the neurocognitive foundations of macrolinguistic deficits, specifically narrative, observable in patients with schizophrenia. This analysis is conducted with reference to the investigations carried out in recent decades in the field of psycholinguistics and neuroscience. The results of these investigations showed that some aspects of macrolinguistic deficits of schizophrenics can be explained in terms of impairments of three cognitive systems: theory of mind, executive functions, and semantic memory. In this article, it is suggested that this explanatory framework has to be integrated with the reference to a further cognitive process: scenarios construction. Such process turns out to be critical for discourse comprehension and production as it is responsible for the building of the global representation of events of a narrative. In the light of these considerations, it is claimed that a crucial role in the explanation of some aspects of macrolinguistic disorders in schizophrenia is played by an impairment in the process of constructing mental scenarios. The hypothesis is that this impairment is, in turn, determined by problems affecting the brain areas responsible for the perception and multimodal assembly of sensorimotor representations.

KEYWORDS: Discourse Processing; Embodied Cognition; Macrolinguistic Skills; Scenario Building; Narrative; Schizophrenia; Perception; Mental Models

^(α)Dipartimento di Filosofia, Comunicazione, Spettacolo, Università degli Studi Roma Tre, via Ostiense, 234-236 - 00146 Roma (I)

^(β)Scuola di Specializzazione in Terapia Cognitivo Comportamentale Integrata "Humanitas", via della Conciliazione, 22 - 00193 Roma (I)

E-mail: eliokarl@libero.it (✉); ines.adornetti@uniroma3.it; francesco.ferretti@uniroma3.it



LA SCHIZOFRENIA È UN DISTURBO MENTALE abbastanza comune nella popolazione mondiale; secondo le stime di uno studio del 2015,¹ essa viene diagnosticata a una persona su 200 nel corso della vita. L'ultima edizione del *DSM-5 Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali* (2013)² individua, per questa patologia, cinque classi di sintomi caratterizzanti: (1) le allucinazioni (esperienze simil-percettive, che si verificano in assenza di uno stimolo esterno e che non sono sotto il controllo volontario); (2) i deliri (convinzioni fortemente sostenute, che non sono passibili di modifica alla luce di evidenze contrastanti); (3) il pensiero disorganizzato (dedotto dall'eloquio, che può avere diverse caratteristiche, quali deragliamento, tangenzialità, incoerenza); (4) il comportamento catatonico (diminuzione della reattività verso l'ambiente) o disorganizzato (disturbo nei comportamenti orientati verso uno scopo); (5) i sintomi negativi (la diminuzioni di funzioni quali, per esempio, l'espressione delle emozioni o la motivazione a perseguire obiettivi).

1 I disturbi linguistici nella schizofrenia

I disturbi del linguaggio, riconducibili alla classe sintomatologica del pensiero disorganizzato (o anche *disturbo formale del pensiero*), costituiscono una delle manifestazioni psicopatologiche più tipiche della schizofrenia.³ Si tratta di disturbi piuttosto variegati. In effetti, essi attengono sia ai cosiddetti sintomi *positivi* (presenza di funzioni o comportamenti anormali; eccesso di funzioni normalmente presenti nella popolazione neurotipica), come i deliri e le allucinazioni, sia a quelli *negativi* (assenza o riduzione di funzioni o comportamenti normalmente presenti), come l'appiattimento emotivo e l'apatia. L'eloquio disorganizzato (che esamineremo nel dettaglio più avanti) è il problema linguistico "positivo" più frequentemente riscontrato nei pazienti schizofrenici. Altri problemi di comune riscontro sono la tendenza al concretismo (ossia la ridotta capacità di operare astrazioni e/o generalizzazioni, associata ad una accentuata tendenza a far riferimento alle caratteristiche materiali degli oggetti), l'incapacità di comprendere il discorso indiretto e, più in generale, le intenzioni comunicative.⁴ Tra le problematiche tendenzialmente inquadrabili nel novero dei sintomi negativi, particolare rilievo ha il linguaggio povero, o alogia (cioè la tendenza a produrre meno parole rispetto al normale), che parrebbe essere un caso specifico della cosiddetta povertà d'azione,⁵ la quale, a sua volta, sembrerebbe dipendere da una perdita generalizzata della capacità di effettuare comportamenti volontari e di pianificare azioni finalisticamente orientate.

L'analisi del linguaggio schizofrenico è al centro degli interessi di ricerca di studiosi di diverse discipline e prospettive teoriche; tra queste, la psichiatria fenomenologica,⁶ la psicoanalisi,⁷ le neuroscienze,⁸

solo per citare qualche esempio. In questo articolo indagheremo le caratteristiche dei deficit del linguaggio nella schizofrenia facendo riferimento alle ricerche condotte nell'ambito della psicolinguistica e delle neuroscienze cognitive.⁹ In tale ambito, molti studi hanno fornito una descrizione del profilo linguistico dei pazienti schizofrenici in riferimento a due principali livelli di analisi: il livello microelaborativo e il livello macroelaborativo. Il primo livello, detto anche microanalisi o elaborazione intrafrasale, riguarda l'analisi delle relazioni tra gli elementi interni all'enunciato ed è composta dai livelli di elaborazione fonetica, fonologica, morfofonologica, morfologica, morfosintattica, sintattica e semantica. Tali livelli, a loro volta, costituiscono il livello di elaborazione lessicale, responsabile della produzione e comprensione delle parole, e il livello di elaborazione frasale, deputato alla produzione e comprensione delle frasi. Il livello macroelaborativo, detto anche macroanalisi o elaborazione interfrasale, è relativo all'analisi delle relazioni esterne tra enunciati nel discorso ed è costituito da due livelli profondamente intrecciati tra loro: il livello della elaborazione pragmatica e quello della elaborazione testuale/discorsiva. In termini generali, l'elaborazione pragmatica può essere definita come la contestualizzazione dei significati delle singole parole o frasi attraverso la generazione di inferenze. La elaborazione testuale/discorsiva è responsabile della integrazione degli enunciati di un discorso orale (o delle frasi di un testo scritto) in un complesso unitario coerente.

Sul piano microelaborativo, il linguaggio dei pazienti schizofrenici appare pressoché integro da un punto di vista fonetico e fonologico, mentre mostra frequentemente alterazioni nella prosodia, in particolar modo frasale. Questo accade soprattutto quando i pazienti presentano i sintomi negativi. I problemi di ordine morfologico sono invece piuttosto rari.¹⁰ A livello del lemma, è stata rilevata la presenza di un maggior numero di paragrammatismi e parafasie semantiche nei pazienti rispetto ai controlli, a suggerire problemi nelle competenze morfologiche, semantiche e morfosintattiche.¹¹ Alcune difficoltà sembrano interessare anche la componente sintattica, tanto in produzione quanto in comprensione.¹² Per quanto riguarda le abilità semantiche, su cui si è concentrata la maggior parte delle ricerche sugli aspetti microelaborativi del linguaggio schizofrenico, vari studi hanno messo in luce l'utilizzo frequente, da parte dei pazienti, di parole anomale, di neologismi, come pure l'evidenza di problemi nel reperimento lessicale.¹³

Per quanto attiene al livello pragmatico, una mole considerevole di studi ha mostrato che le performance degli schizofrenici differiscono sensibilmente da quelle dei controlli sani sia nella comprensione di tutte le forme di atti comunicativi ove l'intenzione del parlante non è direttamente evincibile dal significato letterale, come nel caso dell'ironia, delle metafore, degli idiomi e dei proverbi.¹⁴

Particolarmente rilevanti per gli obiettivi di questo articolo sono i disturbi che riguardano il piano macroelaborativo del discorsivo-narrativo. Come anticipato, il linguaggio disorganizzato costituisce in effetti una delle principali manifestazioni della schizofrenia, in particolare della schizofrenia con prevalenza di sintomi positivi. Con l'espressione "linguaggio disorganizzato" si fa riferimento al fatto che il discorso dei pazienti schizofrenici è caratterizzato da fenomeni quali, tra gli altri, il deragliamento, la tangenzialità, la perdita delle associazioni.¹⁵ Nel *deragliamento* il discorso tende a scivolare via a causa di una mancanza di connessione corretta tra le frasi e le idee: «chi parla va gradualmente fuori strada, senza mostrare alcuna consapevolezza del fatto che la sua risposta non ha più alcun legame con ciò che gli è stato chiesto».¹⁶ Esemplificativo è il seguente scambio conversazionale tra un paziente e il suo terapeuta:

Terapista: Come vanno le cose a casa?

Paziente: Mia madre è molto malata. Non ci sono soldi. Vengono tutti dalle sue tasche. Il mio appartamento è allagato. Si è rovinato il mio materasso. Mi piacerebbe sapere che cosa dice l'intestazione nel motto ricamato sul blason. È in latino.¹⁷

In alcuni casi il linguaggio disorganizzato degli schizofrenici è caratterizzato da *tangenzialità*: «il tema centrale viene toccato ma solo per un attimo, in maniera superficiale, e viene dato di nuovo spazio ad associazioni labili».¹⁸

Il deragliamento e la tangenzialità sono caratterizzati spesso dalla *perdita delle associazioni*. In questo caso, il paziente associa tra loro parole che non sono legate al contesto generale dell'enunciato o del discorso. Nei casi più gravi, i disturbi del pensiero positivo si manifestano in un linguaggio totalmente incomprensibile: le singole parole e le frasi che compongono un discorso sembrano messe a caso, in modo del tutto arbitrario.

2 Teorie cognitive dei disturbi macro-linguistici nella schizofrenia

Nel panorama psicolinguistico e neuroscientifico attuale, i disturbi del discorso schizofrenico vengono (prevalentemente) ricondotti al malfunzionamento di alcuni specifici sistemi di elaborazione.¹⁹ L'idea a fondamento di tali ricerche, in effetti, è che i deficit del linguaggio costituiscano la manifestazione superficiale di problemi più profondi che riguardano il livello dei sistemi e dei processi cognitivi. D'altra parte, lo stesso Kraepelin (che per primo aveva fornito una descrizione della schizofrenia, da lui definita *dementia praecox*), nel commentare il linguaggio incoerente degli schizofrenici, scriveva: «ascoltiamo i nostri pazienti pronunciare una grande quantità di frasi di-

sconnesse e quasi incomprensibili; ciò non può essere ridotto solo a una questione di disturbi linguistici».²⁰ Nel contesto degli attuali modelli neurocognitivi, sono sostanzialmente tre i sistemi di elaborazione proposti per spiegare i disturbi del linguaggio schizofrenico descritti alla fine del precedente paragrafo: un alterato funzionamento della memoria semantica; un deficit della Teoria della Mente; una compromissione nelle Funzioni Esecutive.

Secondo i modelli che fanno riferimento a un deficit della memoria semantica,²¹ la causa dei disturbi del linguaggio afferenti all'area dei sintomi positivi risiede in una condizione di anomala diffusività della componente del lessico mentale che presiede all'organizzazione e all'immagazzinamento delle conoscenze concettuali verbali. A un livello generale, la memoria semantica può essere definita come un tipo di memoria a lungo termine in cui sono immagazzinate le informazioni enciclopediche sulle parole, sul mondo e sugli oggetti. Le ipotesi sulla entità e sulla natura della disregolazione, nella schizofrenia, dei meccanismi di attivazione/inibizione interni a tale tipo di memoria sono varieguate. Secondo quella prevalente, una volta attivato il concetto verbale corrispondente a un dato contenuto preverbale e individuata l'entrata lessicale corrispondente, nel soggetto schizofrenico si assisterebbe all'attivazione automatica e aberrante di entrate lessicali debolmente o per nulla legate alla prima (iperdiffusività). Sarebbe poi questa attivazione a dare origine alle profonde aberrazioni nei processi di selezione lessicale tipiche degli schizofrenici e, a cascata, a tutte le anomalie discorsivo-narrative riscontrate nei pazienti.

Un lungo e corposo filone di ricerche ha tentato di dimostrare la presenza della iperdiffusività semantica tramite la rilevazione dell'*effetto priming*, un paradigma sperimentale basato sulla abilità di rispondere a uno stimolo transitorio (*probe*) più velocemente quando lo stimolo stesso è preceduto da uno stimolo correlato (*prime*), rispetto a quando lo stimolo è preceduto da uno stimolo non correlato: se, per esempio, si chiede a un soggetto di decidere se una stringa di parole target è una parola esistente (per esempio: sole) o inesistente (per esempio: sule), questo soggetto risponderà più velocemente se la stringa target è stata preceduta da un'altra parola collegata in qualche modo ad essa (per esempio, stella). L'idea alla base degli studi basati sull'effetto *priming* è che, negli schizofrenici, diversamente dai soggetti neurotipici, ci sarebbe una tendenza a valutare come correlati termini che in realtà non hanno alcun rapporto semantico tra di loro.

Nel complesso, i risultati di queste ricerche sembrerebbero dar conto ad alcuni aspetti specifici dei disturbi macroelaborativi osservabili nei pazienti schizofrenici. Ad esempio, tali risultati appaiono particolarmente efficaci nello spiegare il cosiddetto fenomeno dell'insalata di parole. Si consideri, a tal proposito, il seguente frammento di discorso pro-

nunciato da un paziente e riportato da McKenna e Oh: «oh, [la vita nell'ospedale] era ottima, sai, i treni si sono rotti, e il laghetto è caduto di fronte alla porta». ²² Di fronte a un discorso del genere, è faticoso (se non impossibile) per l'ascoltatore individuare i collegamenti concettuali tra *vita nell'ospedale – treni – laghetto – porta*. Casi di questo tipo, quindi, potrebbero essere ricondotti a una iperattivazione del sistema della memoria semantica, che produrrebbe il caratteristico progressivo allentamento nei nessi associativi tra le parole, tipiche della produzione discorsiva degli schizofrenici. È necessario, tuttavia, rilevare che non tutti gli studi hanno prodotto risultati simili: alcuni esperimenti riportano nei pazienti schizofrenici un effetto *priming* ridotto. ²³

Per quanto il deficit nella memoria semantica sembri contribuire a dar conto di alcune tipicità del linguaggio schizofrenico, esso non può però essere considerato come il solo fattore esplicativo dei disturbi macrolinguistici della schizofrenia. Questo per un motivo molto semplice e all'apparenza banale: l'elaborazione discorsiva è un fenomeno complesso che poggia su molteplici sistemi cognitivi e processi di elaborazione. ²⁴ In effetti, occorre rilevare che, per esempio per quando riguarda la produzione discorsiva, la selezione degli elementi del lessico mentale dalla memoria semantica avviene solo successivamente a una fase prelinguistica di pianificazione concettuale, in cui il parlante formula un'intenzione comunicativa e identifica la corretta sequenza di passaggi necessari per comunicare tale intenzione. In letteratura c'è ampio consenso sul fatto che per dar conto di questi due processi è necessario chiamare in causa sistemi cognitivi diversi dalla memoria semantica. ²⁵ Nello specifico, per spiegare l'elaborazione delle intenzioni comunicative occorre far riferimento alla Teoria della Mente (Theory of Mind - ToM), il dispositivo cognitivo che permette di attribuire stati mentali a sé stessi e agli altri e a ragionare su tali stati. ²⁶ Per chiarire come avvenga la strutturazione sequenziale dei vari segmenti che costituiscono l'atto discorsivo bisogna invece tirare in ballo le Funzioni Esecutive (FE), vale a dire i processi cognitivi di ordine superiore necessari per guidare il comportamento verso un obiettivo in contesti non abituali (non di routine) e in situazioni complesse e conflittuali. ²⁷

Il riferimento alla ToM e alle FE costituisce il nucleo centrale delle cosiddette teorie "pragmatiche" dei disturbi linguistici della schizofrenia. Gli studi condotti nell'ambito di tali teorie si sono concentrati prevalentemente su fenomeni come la comprensione delle metafore, degli enunciati ironici e, in generale, sull'elaborazione dei significati non immediatamente deducibili dalla decodifica dell'informazione linguistica. Dai risultati di tali studi è emerso che i pazienti schizofrenici hanno difficoltà di varia gravità nell'elaborazione dei significati non letterali e che tali

difficoltà possono essere imputati sia a una riduzione della ToM ²⁸ che a una compromissione delle FE. ²⁹ Rilevante per i nostri fini è il fatto che, secondo alcuni autori, le anomalie nella ToM e nelle FE molto spesso riscontrate nei pazienti schizofrenici ³⁰ sarebbero in grado di dar conto non solo dei deficit propriamente pragmatici, ma anche delle alterazioni della sfera discorsiva di tali pazienti. ³¹ Per esempio, uno studio condotto da Haas e colleghi ³² ha mostrato che i soggetti schizofrenici hanno difficoltà nella produzione discorsiva, nello specifico nella produzione di implicature conversazionali, a causa di una riduzione nelle abilità di ToM. Tale riduzione impedisce ai pazienti di inferire gli stati mentali degli interlocutori (le loro conoscenze, le loro aspettative, ecc.) e, di conseguenza, di adattare ai destinatari dell'atto comunicativo i propri proferimenti verbali, che risultano pertanto pragmaticamente inappropriati.

Molti studi hanno legato l'anomala produzione linguistica dei pazienti schizofrenici anche a deficit in alcune componenti delle FE, tra cui la pianificazione, la flessibilità mentale e l'inibizione. ³³ La pianificazione è la capacità che permette di generare e portare a termine le azioni finalizzate attraverso l'identificazione e l'organizzazione gerarchica degli elementi necessari per il raggiungimento di un obiettivo finale (lo scopo dell'azione). La flessibilità mentale è la capacità consente all'individuo di dirigere selettivamente l'attenzione su una data attività, spostando rapidamente il focus attentivo da un compito all'altro. L'inibizione permette invece al soggetto di sopprimere l'informazione o gli impulsi non pertinenti per il compito in corso di svolgimento. Queste tre componenti delle FE sono cruciali per la produzione di discorsi coerenti. Nello specifico, la capacità di pianificazione permette di strutturare il comportamento verbale in vista di uno scopo finale (il tema generale del discorso), mediante identificazione della corretta sequenza di passaggi necessari per raggiungerlo. Allo stesso tempo, durante l'esecuzione del piano, vale a dire durante le fasi della produzione discorsiva, è necessaria una costante valutazione del compito in svolgimento sia per adattare i propri proferimenti verbali alle mutevoli situazioni comunicative quali, ad esempio, i cambi di argomento (attraverso la flessibilità mentale) sia per evitare di inserire materiale irrilevante (argomenti non pertinenti) rispetto al tema generale precedentemente pianificato (attraverso la capacità di inibizione).

Alla luce di queste considerazioni, sembra possibile ricondurre il deragliamento caratteristico del discorso schizofrenico a un generale impoverimento delle FE. Esemplificativo a riguardo è una famosa lettera scritta da un paziente schizofrenico e riportata da Bleuler:

Sto scrivendo su un foglio. La penna che sto usando viene da una fabbrica chiamata "Perry

& Co". Questa fabbrica è in Inghilterra. Almeno penso. Dietro al nome Perry & Co è incisa la città di Londra, ma non la città. La città di Londra è in Inghilterra. L'ho imparato a scuola. Allora mi piaceva la geografia. Il mio ultimo insegnante di geografia era il professor August A. Aveva gli occhi neri. Mi piacciono gli occhi neri. Ce ne sono anche di blu, grigi e di altri colori. Ho sentito dire che i serpenti hanno gli occhi verdi. Tutti hanno gli occhi. Ci sono pure alcune persone che non vedono.³⁴

Come è evidente dalla lettura del brano, il paziente non è in grado di mantenere il filo del discorso, pur riuscendo a connettere tra loro le frasi adiacenti utilizzando il meccanismo coesivo della ripetizione lessicale. Come ha sottolineato Frith commentando casi di questo tipo, vi è nel discorso degli schizofrenici una *manca di progettazione* che si traduce per l'ascoltatore (il lettore, in questo caso) in una estrema difficoltà nella comprensione. Come sottolinea un paziente di McGhie e Chapman: «le persone che mi ascoltano si perdono più di me».³⁵

Gli studi fin qui discussi contribuiscono a spiegare alcuni aspetti della produzione del discorso schizofrenico. Ma cosa accade quando dalla produzione si passa alla comprensione? Come si comportano i pazienti schizofrenici quando devono dare un senso a un discorso ascoltato (o a un testo letto)? Gli studi condotti a riguardo hanno mostrato che anche in riferimento alle abilità di interpretazione discorsiva vi è in questi pazienti una riduzione delle performance. Per esempio, alcune ricerche hanno rilevato negli schizofrenici una compromissione dell'elaborazione contestuale: essi faticano a utilizzare il contesto quando, durante l'interpretazione del discorso, devono processare le nuove parole e le nuove frasi in entrata.³⁶ Un esempio può contribuire a chiarire il punto. Un enunciato come "Abbiamo acquistato un giornale" può significare "Abbiamo acquistato una copia di un quotidiano cartaceo". Tuttavia, questa interpretazione è sbagliata qualora nel discorso la frase in questione sia preceduta da altri enunciati del tipo "Durante l'assemblea degli azionisti, l'editore soddisfatto ha dato notizia di un nuovo importante traguardo: Abbiamo acquistato un giornale". In questo caso, per interpretare correttamente la parola "giornale" è necessario integrare (tra le altre cose) le informazioni enciclopediche di background (ad esempio, il fatto che un editore è un imprenditore che pubblica libri, giornali, ecc. e che quindi è proprietario anche di quotidiani) con le informazioni provenienti dal contesto linguistico (le frasi precedentemente proferite). Diversi esperimenti condotti su soggetti neurotipici suggeriscono che, per mettere in atto una integrazione di questo tipo, sono necessari processi di controllo cognitivo che poggiano sulle funzioni esecutive e sulla

working memory. Pertanto, alcuni studiosi hanno ipotizzato e verificato empiricamente che i problemi di integrazione contestuale di cui soffrono i pazienti schizofrenici siano imputabili ai deficit delle funzioni esecutive e della *working memory* generalmente osservabili in questi pazienti.³⁷

3 Modelli situazionali e scenari: ipotesi e basi neurologiche

Nel precedente paragrafo abbiamo posto l'accento su alcuni processi alla base della produzione e comprensione discorsiva, che, come abbiamo visto, sono tutti a vario grado compromessi nella schizofrenia: la formulazione di una intenzione comunicativa; l'identificazione della corretta sequenza di passaggi necessari per comunicare tale intenzione; la selezione degli elementi del lessico mentale dalla memoria semantica; l'integrazione contestuale delle informazioni contenute nelle frasi che compongono un discorso. Il riferimento a tali processi non esaurisce però l'elenco dei fattori coinvolti nell'elaborazione testuale-narrativa: è necessario chiamare in causa un ulteriore elemento. In effetti, nella moderna psicolinguistica, è ampiamente condivisa l'idea che per produrre e comprendere un discorso o un testo sia necessario anche rappresentarsi mentalmente gli *eventi*, rispettivamente, da descrivere o che vengono descritti.³⁸ Tale rappresentazione, comunemente chiamata *situation model*, è generalmente intesa come il frutto di una azione mentale tesa ad attivare le conoscenze più rilevanti associate agli eventi che si vogliono descrivere o alla cui descrizione si sta assistendo, e a combinare tale conoscenze in maniera consistente con il flusso di attività oggetto della descrizione. L'ipotesi che avanziamo in questo articolo è che una parte dei disturbi macroelaborativi nella schizofrenia possa essere imputata anche a un *deficit nella rappresentazione degli eventi narrati in un discorso* a causa di difficoltà nella generazione dei modelli situazionali. Prima di illustrare nel dettaglio tale ipotesi, è necessario un passaggio preliminare: chiarire cosa si intenda con l'espressione "modelli situazionali".

La natura dei modelli situazionali (e, conseguentemente, delle funzioni cognitive coinvolte nella loro costruzione, nonché dei circuiti neurali soggiacenti a tali funzioni) è ancora oggi oggetto di dibattito. Sebbene il concetto di modello situazionale sia stato elaborato originariamente nell'ambito delle teorie computazionali³⁹ e, di conseguenza, sia stato interpretato in termini proposizionali (i.e. amodali), a seguito dell'avvento dell'*embodied cognition* tale concetto è stato riformulato in riferimento alla cosiddetta teoria della "simulazione sensomotiva".⁴⁰ Da questo punto di vista, i modelli situazionali sarebbero il prodotto dalla simulazione percettiva e motoria delle informazioni narrative, informazioni che assume-

rebbero quindi lo stesso formato rappresentazionale modale (visivo, acustico, tattile, olfattivo, motorio, ecc.) dei fenomeni colti attraverso gli organi di senso.⁴¹ Congruentemente con questo approccio, un soggetto che racconta, per esempio, l'esperienza della sua gita domenicale nel parco ricostruisce, tramite l'immaginazione (*mental imagery*), le caratteristiche percettive e motorie degli eventi che sta narrando, immettendole in un vero e proprio flusso di immagini mentali. La riattivazione sensomotora che avviene nel corso della produzione o della comprensione narrativa ha però una importante caratteristica: essa è, in larga parte, subconscia, a differenza di quanto avviene nell'esercizio esplicito del *mental imagery*, in cui il soggetto "proietta" in maniera del tutto consapevole, nel proprio spazio mentale, le caratteristiche visive, acustiche, sensoriali degli accadimenti che sta immaginando.

Questa maniera di comprendere i modelli situazionali, così potentemente legata al concetto di *mental imagery*, pone di fatto tali modelli alla stregua di veri e propri *scenari mentali*, ove per scenario deve intendersi il complesso ordinato, percettivamente basato, delle relazioni, estese nello spazio e nel tempo, intervenienti tra partecipanti, luoghi, oggetti e sequenze di eventi.⁴² Scrivono a tal proposito Cheng e colleghi:

The construction of mental scenarios, as illustrated by Suddendorf and Corballis' theater metaphor, depends on a range of sophisticated component capacities that enable dynamic representations of situations. This scenario construction [...] is different from the concept of "scene construction", which Hassabis and Maguire introduced. The latter refers to scenes that are static spatial arrangements while we view scenarios as extending in time as well as space. Another difference is that scenes are isolated entities, whereas *scenarios can be embedded to allow constructions of larger narratives and reflection*. Scenarios can contain information about participants, settings, interactions and sequences of events.⁴³

La più significativa caratteristica degli scenari consiste nel fatto che essi possono essere "mentalmente esplorati", attraverso specifiche focalizzazioni riguardanti ora le diverse prospettive dei partecipanti, ora l'organizzazione spaziale degli oggetti presenti nelle scene, ora le sequenze degli accadimenti; tali esplorazioni consentono di costruire e ricostruire l'andamento nel tempo e nello spazio delle azioni, secondo i diversi punti di vista degli attori e, di conseguenza, di poter effettuare indagini mentali al fine di trarre nuove inferenze sugli eventi.

Uno dei meccanismi fondamentali implicato nella costruzione di scenari è il *Mental Time Travel*

(MTT),⁴⁴ il cui principale sostrato neurale è composto dalle aree mediali dei lobi temporali e frontali, dalla corteccia retrospleniale, dal cingolato posteriore, e da alcune regioni dei lobi parietali.⁴⁵ Il MTT è il sistema cognitivo che permette agli esseri umani di viaggiare mentalmente nel tempo: indietro, attraverso la memoria episodica, e in avanti, attraverso l'*episodic future thinking*. La memoria episodica è un particolare tipo di memoria a lungo tempo che permette di rievocare, attraverso un processo dinamico e costruttivo, eventi passati della propria vita e della vita di altri individui (siano essi reali o fittizi),⁴⁶ collocandoli nel loro contesto spazio-temporale. La natura costruttiva della memoria episodica, il fatto cioè che il ricordo degli eventi passati non equivale a una semplice riproduzione fedele di quegli eventi, fa sì che essa possa costituire la base anche per la simulazione di eventi che potrebbero accadere in futuro.

Da questo punto di vista, la memoria episodica costituisce il fondamento anche dell'*episodic future thinking*, la capacità che permette di rappresentare possibili scenari futuri ricombinando in modi nuovi "pezzi" degli eventi passati.⁴⁷ Importante ai fini del nostro argomento è il fatto che studi recenti condotti nell'ambito dell'*embodied cognition* hanno mostrato che le tracce mnemoniche delle esperienze passate sono in effetti radicate (*grounded*) nelle loro componenti sensorimotorie, quali per esempio le azioni compiute sugli oggetti o i particolari stati emotivi degli individui.⁴⁸ Di conseguenza, come sottolineano Purkart e colleghi: «each sensorimotor components of a given memory trace can be dynamically and automatically reactivated and simulated through a *sensorimotor simulation* mechanism. This sensorimotor simulation is thought to permit the (re)construction of past or imagined events».⁴⁹ Da questo punto di vista, la costruzione di scenari è riconducibile ad una vera e propria simulazione mentale: essa consiste nell'assemblaggio di rappresentazioni sensomotorie estratte dalla memoria episodica. Nel prossimo paragrafo mostreremo come la costruzione di scenari possa essere posta a fondamento dell'elaborazione narrativa.

4 Costruzione di scenari ed elaborazione narrativa

Ricerche condotte negli ultimi anni hanno messo in luce che i processi a fondamento della costruzione di scenari mentali sono implicati anche nella produzione e comprensione di discorsi coerenti. Importante a riguardo è uno studio di Race e colleghi,⁵⁰ effettuato su pazienti amnesici con lesioni all'ippocampo. L'ippocampo è una struttura cerebrale situata nella regione interna del lobo temporale che, come detto in precedenza, fa parte del substrato neurale del MTT. Numerose ricerche hanno mostrato che tale struttura ha, in effet-

ti, un ruolo di primo piano nella simulazione di scenari mentali.⁵¹

I pazienti amnesici coinvolti nello studio di Race e colleghi sono stati sottoposti a due tipi di compiti narrativi: (a) produzione di discorsi relativi a eventi passati e futuri; (b) racconto di una storia a partire da uno stimolo visivo (un quadro). Dai risultati è emerso che, in entrambi i compiti, i pazienti con danni ippocampali producevano discorsi globalmente meno coesi e meno coerenti rispetto alle narrazioni generate dai soggetti sani del gruppo di controllo. Tali risultati sono particolarmente importanti perché rivelano che l'ippocampo non è solo cruciale nella simulazione mentale degli scenari, ma è fondamentale anche per la *comunicazione* di tali scenari attraverso la produzione di narrazioni coerenti.

Ulteriori conferme a sostegno dell'idea che la costruzione di scenari mediata dal MTT sia coinvolta nell'elaborazione narrativa provengono da ricerche effettuate da Ferretti e colleghi⁵² e Marini e collaboratori⁵³ sulle abilità di storytelling di bambini con Disturbo dello Spettro Autistico (DSA). Tali ricerche hanno evidenziato che i bambini con DSA che hanno difficoltà nella costruzione di scenari futuri, che hanno cioè ridotte abilità di *episodic future thinking*, presentano anche una maggiore compromissione nelle abilità discorsive rispetto ai bambini con DSA che non esibiscono disturbi nella componente futura del MTT. Nello specifico, dai due studi è emerso che quando i bambini con DSA con ridotte abilità di *episodic future thinking* venivano posti di fronte a compiti narrativi con vincoli temporali (raccontare l'inizio o la fine di una storia), tendevano a produrre narrazioni meno dettagliate e meno coerenti sia rispetto alle storie generate dai partecipanti a sviluppo tipico del gruppo di controllo e sia rispetto ai partecipanti con DSA che non presentavano deficit nell'*episodic future thinking*.

Per quanto riguarda la natura delle rappresentazioni coinvolte nella costruzione dei modelli situazionali, dati interessanti sono emersi dalle ricerche che hanno analizzato la costruzione di tali modelli in condizioni naturalistiche, attraverso ad esempio il monitoraggio dell'attività cerebrale tramite risonanza magnetica funzionale (fMRI) durante la ricezione di testi narrativi non artificiali. Tali ricerche supportano l'idea che il modello situazionale del discorso abbia, almeno in parte, una natura sensomotoria. In uno studio di Kurby e Zacks,⁵⁴ veniva chiesto ai partecipanti, sottoposti a fMRI, di leggere testi narrativi, in completa assenza di qualsivoglia task di giudizio o di obiettivi specifici. I testi contenevano frasi che elicitavano l'immaginazione uditiva (descrizioni di suoni), visiva (descrizione di scene visive) e motoria (descrizione di azioni). La prima parte della ricerca era rivolta a comprendere se i lettori, nel corso della lettura, avrebbero attivato rappresentazioni modali (visive, acustiche, motorie, ecc.), ossia rap-

presentazioni collegate all'attivazione delle aree cerebrali corrispondenti alle caratteristiche della informazione percettiva o motoria contenuta nel testo. I risultati hanno in effetti mostrato che la lettura delle unità testuali implicanti azioni motorie comportava l'attivazione della corteccia premotoria, del solco postcentrale e delle cortecce motoria primaria e somatosensoriale, mentre la lettura delle unità con informazioni uditive attivava le aree perisilvane associate al linguaggio e la corteccia uditiva primaria e secondarie.

Nella seconda parte della ricerca, l'attività cerebrale concomitante alla lettura di frasi ad alta evocazione sensomotoria inserite all'interno di un discorso intrinsecamente coerente (situazione in cui i lettori sono capaci di costruire un adeguato modello situazionale) è stata comparata con l'attività elicitata durante la lettura delle stesse frasi inserite però in testi incoerenti, costruiti concatenando pezzi provenienti da storie differenti (situazione in cui i lettori non possono generare una rappresentazione globalmente coerente del testo). In modo interessante, è emerso che l'attivazione delle aree cerebrali deputate all'elaborazione sensomotoria era sensibilmente maggiore nel caso di testi coerenti, a supporto dell'idea che i modelli situazionali contengano effettivamente rappresentazioni sensomotorie. Un dato, questo, in accordo con l'ipotesi di Louwerse,⁵⁵ secondo cui le rappresentazioni mentali vengono elicitate in senso modale o amodale in funzione del compito cognitivo che si sta svolgendo (in questo senso, la costruzione del modello situazionale potrebbe essere per l'appunto uno dei compiti cognitivi per i quali è richiesta l'attivazione di rappresentazioni modali).

A sostegno dell'idea che l'elaborazione narrativa comporti l'attivazione di scenari mentali militano anche i risultati di altre ricerche.⁵⁶ Nel complesso, il dato più rilevante che emerge dalla letteratura è che i processi di costruzione dei modelli situazionali narrativi poggiano effettivamente sull'architettura neurale deputata al processamento sensomotorio e visivo e al *mental imagery*, e, in particolare, sulla corteccia parietale posteriore (area coinvolta nella manipolazione, nel mantenimento e nell'aggiornamento dell'informazione visuospatiale), sul lobo parietale inferiore, sul giro sopramarginale, sul giro angolare e sul cuneo.⁵⁷

Vi sono poi prove sufficientemente robuste del fatto che, durante la percezione di una narrazione e la costruzione del correlato modello situazionale, queste aree intervengano secondo una gerarchia temporale e topografico-cerebrale molto precisa. Nello specifico, alcune ricerche mostrano che: (1) gli eventi narrativi elementari unimodali (solo visivi, acustici e così via) vengono codificati nelle aree sensorie, sotto forma di specifici pattern di attivazione neurale; (2) gli eventi narrativi complessi, multimodali, vengono assemblati a partire dagli eventi narrativi elementari e sono codificati nel giro

angolare e nella corteccia medioposteriore, anche qui sotto forma di specifici pattern di attività neurale (eventi neurali); (3) gli eventi neurali vengono poi ulteriormente assemblati in eventi di alto livello, che costituiscono il corrispettivo delle unità narrative complesse del modello situazionale, per essere conservati nella memoria episodica tramite l'ippocampo; (4) durante una successiva produzione della medesima narrativa, il modello può essere richiamato dalla memoria episodica utilizzando, a ritroso, le stesse regioni corticali impegnate nella costruzione del modello in comprensione.⁵⁸

5 I disturbi macrolinguistici nella schizofrenia come esito di un deficit nella produzione sensoriomotoria degli scenari

Alla luce delle evidenze discusse nel precedente paragrafo, appare plausibile ritenere che la costruzione degli scenari avvenga tramite l'attivazione o il recupero di singole tracce percettive (corrispondenti alle caratteristiche unimodali degli eventi da descrivere o descritti), la loro successiva integrazione cross-modale (che dà origine all'evento dotato di tutte le sue peculiarità sensoriomotorie) e l'assimilazione in una architettura coerente di relazioni spaziotemporali tra i diversi eventi, secondo un percorso *bottom-up*, che culmina con la produzione di una struttura nidificata di eventi a differente estensione temporale. Le regioni sensoriomotorie sembrano avere un ruolo di primo piano nell'attivazione delle tracce unimodali; le aree sensoriomotorie secondarie e gli *hub* cerebrali parietali e occipitali (corteccia parietale posteriore, in particolare giro angolare, e corteccia medio posteriore) appaiono essere cruciali per l'integrazione delle componenti modali; l'ippocampo, il paraippocampo e la corteccia entorinale (e, probabilmente, ancora gli *hub* di convergenza eteromodale) contribuiscono infine alla strutturazione delle relazioni spaziali e temporali tra gli eventi.⁵⁹

Visto il ruolo di primo piano che la costruzione di scenari mentali ha nella elaborazione narrativa, a nostro avviso i deficit che i pazienti schizofrenici esibiscono in questo particolare aspetto della elaborazione linguistica potrebbero essere interpretati, dunque, non solo in riferimento a difficoltà di ToM, FE e memoria semantica, ma anche a difficoltà nella costruzione dei modelli mentali del discorso, difficoltà che potrebbero a loro volta derivare da deficit più primitivi che coinvolgono il funzionamento delle regioni cerebrali preposte alla percezione. Tali deficit sarebbero in grado di propagare i loro effetti fino ai piani della rappresentazione multimodale degli eventi e del funzionamento dei processi a fondamento del MTT. Che tipo di evidenze è possibile portare a sostegno di questa ipotesi?

In primo luogo, è importante rilevare che ricerche tra loro indipendenti hanno evidenziato sia l'esistenza di anomalie strutturali nell'ippocampo

dei pazienti schizofrenici,⁶⁰ sia una compromissione nel processo di costruzione di scenari in tali pazienti.⁶¹ Abbondanti sono, inoltre, le evidenze circa la disregolazione dei sistemi di processamento sensoriomotorio e il malfunzionamento delle aree cerebrali che ne costituiscono il substrato, con particolare riferimento alle regioni sensorie primarie.⁶² Per quanto riguarda il sistema uditivo, per esempio, deficit nella generazione delle risposte elettrofisiologiche cerebrali susseguenti alla somministrazione di stimoli (potenziali evocati-ERP), sono stati ampiamente documentati sia nelle fasi di alto livello dei processi uditivi, sia nelle fasi iniziali degli stessi processi.⁶³ Significative difficoltà sono state riscontrate anche nell'identificazione degli elementi tonali del linguaggio, nella rilevazione delle anomalie tonali, nonché nella memoria uditiva.⁶⁴ In merito all'elaborazione visiva, studi neurofisiologici hanno attestato l'esistenza nei pazienti schizofrenici di un deficit significativo nel sistema magnocellulare, cioè nel sistema neurale specializzato nell'analisi del movimento e nella definizione delle relazioni spaziali degli oggetti (via dorsale o del "dove").⁶⁵ A tal proposito, è emerso che il malfunzionamento di tale sistema negli schizofrenici è in grado di produrre anche una disregolazione secondaria nel processo di riconoscimento degli oggetti, processo cui è normalmente deputato un altro sistema visivo, quello parvocellulare, sensibile al colore e ai dettagli fini della forma degli oggetti (via ventrale o del "cosa").⁶⁶

L'anomalo funzionamento delle aree visive primarie nei pazienti schizofrenici è stato confermato da studi basati sulla risonanza magnetica nucleare funzionale. Tali studi hanno attestato un grado di attivazione ridotto nella via visiva dorsale in corrispondenza di stimoli a bassa risoluzione spaziale⁶⁷ e una altrettanto ridotta attivazione della corteccia striata durante lo svolgimento di esercizi di *working memory* visiva da parte di adolescenti schizofrenici, nonché durante test linguistici in individui con storia familiare di schizofrenia.⁶⁸ Nel complesso, sembra plausibile ipotizzare che deficit primari nel sistema visivo possano determinare disfunzioni secondarie nell'esecuzione di abilità connesse all'attivazione di regioni corticali di alto livello.

Le anomalie nel processamento visivo sono state confermate anche in ricerche di stampo comportamentale. Tali ricerche hanno attestato nei pazienti schizofrenici performance largamente deficitarie nei compiti di riconoscimento di oggetti (ad esempio di illusioni ottiche), di identificazione della forma di stimoli visivi (*gestalt images*), nonché nella capacità, ben presente nei soggetti normotipici, di percepire come integri stimoli dotati di configurazioni incomplete o parziali (*perceptual closure*),⁶⁹ di ottimizzare la risposta visiva in dipendenza del particolare contesto in cui lo stimolo è presentato (*gain control*)⁷⁰ e di integrare attributi locali della scena percepita all'interno della strut-

tura generale della scena stessa (*integration*).⁷¹ Numerose, infine, sono le ricerche indirizzate a valutare il comportamento dei pazienti schizofrenici negli altri ambiti della elaborazione sensoriomotoria. Da esse è emersa una ridotta sensibilità generale alla rilevazione delle caratteristiche degli stimoli,⁷² nonché una alterazione della soglia del dolore,⁷³ a indicare una probabile disfunzionalità complessiva dei sistemi cerebrali sensoriomotori.

In generale, i deficit nel processamento sensoriomotorio risultanti dagli studi sopramenzionati sono di entità così significativa che alcuni autori hanno invitato a considerare l'ipotesi secondo cui tali deficit costituiscono l'elemento patogenetico chiave della schizofrenia⁷⁴ e che i problemi che caratterizzano le funzioni cognitive superiori costituiscono l'esito propagativo delle disfunzioni nei processi percettivi di base.⁷⁵ A conferma di ciò, da uno studio del 2020 condotto su un ampio campione di pazienti schizofrenici (695) è emerso che gli indici neurofisiologici della anomala discriminazione sensoria hanno effetti significativi *bottom-up* sul funzionamento neurocognitivo e sulle manifestazioni sintomatologiche in questi pazienti.⁷⁶

Poiché, come abbiamo anticipato all'inizio di questo paragrafo, la creazione dei modelli situazionali del discorso richiede non solo il recupero delle singole tracce percettive unimodali, ma anche la loro integrazione, al fine di supportare la nostra ipotesi di un legame tra i disturbi della sfera narrativa, la costruzione dei modelli mentali del discorso e il malfunzionamento del sistema percettivo negli schizofrenici, particolare rilevanza rivestono alcune ricerche effettuate con risonanza magnetica funzionale a riposo,⁷⁷ che hanno evidenziato non solo profonde modificazioni, rispetto ai soggetti neurotipici, nella struttura dei moduli cerebrali preposti alla percezione (aree sensorie, visuali e acustiche primarie), ma anche (cosa forse ancora più significativa) una drammatica perdita di connettività tra tali moduli e le comunità neurali preposte alla integrazione dei processi sensoriali, con particolare riferimento al lobo parietale e al giro parietale,⁷⁸ aree che, come si è mostrato al paragrafo precedente, sono fondamentali per la combinazione delle informazioni monomodali provenienti dai vari distretti sensoriali, e quindi per la formazione degli scenari.

In conclusione, è possibile sostenere che gli studi sul funzionamento percettivo degli schizofrenici sembrano supportare l'idea che, in tali soggetti, non solo i sistemi di elaborazione primaria delle percezioni, ma anche che i sistemi di assemblaggio delle rappresentazioni percettive, che hanno un ruolo strategico per la costruzione dei modelli situazionali narrativi, siano difettosi. In particolare, sembra che il lobo parietale, negli schizofrenici, possieda una conformazione strutturale e un grado di connessione con le aree sensorie completamente differente da quanto riscontrabile nei soggetti neurotipici.

6 Verso un modello multifattoriale per la spiegazione dei disturbi macrolinguistici nella schizofrenia

Prese nel loro complesso, le prove sulla disregolazione dei sistemi sensoriomotori nella schizofrenia discussi nel precedente paragrafo possono essere giudicate molto consistenti. Il problema che vogliamo affrontare adesso è se esista una teoria generale di tale disregolazione che sia anche in grado di offrire un quadro coeso e convincente delle sue conseguenze funzionali, in particolar modo sulla creazione dei modelli situazionali narrativi. Il tentativo probabilmente più robusto in tale senso è stato compiuto, a nostro avviso, con il *Noisy Brain Model of Schizofrenia*. Secondo tale modello, il problema centrale alla base dei *core deficits* (in particolare delle allucinazioni) dei soggetti schizofrenici è essenzialmente riconducibile ad una condizione di intensa, caotica generazione di potenziali d'azione nei neuroni (*neural spiking*).⁷⁹ Preconizzata da Thomas nel 1973,⁸⁰ questa teoria postula, in buona sostanza, che nei circuiti neurali dei pazienti avvengano in continuazione "falsi" segnali sinaptici, emessi in maniera random, in grado di alterare le normali comunicazioni tra i neuroni; per effetto di tali segnali, che andrebbero dunque a costituire una sorta di "fastidioso" rumore di fondo, i "normali" segnali di comunicazione intercellulare presenti all'interno delle varie aree sensorie non disporrebbero dell'ampiezza "sufficiente" a stagliarsi rispetto al contesto elettrochimico in cui sono immersi (riduzione del *signal-to-noise ratio*), rendendo imprecisi, anomali e altamente instabili i processi percettivi e cognitivi corrispondenti. Esemplificando, la condizione percettiva dei pazienti schizofrenici, secondo il *Noisy Model*, sarebbe assimilabile a quella di un televisore malfunzionante, sul cui schermo le immagini appaiono aberranti e instabili, a causa delle correnti parassite presenti nei circuiti interni.

La teoria appena esposta è attualmente oggetto di una corposa indagine sperimentale e sono già cospicue le evidenze a suo sostegno. In coerenza con essa, ad esempio, è stato verificato che i pazienti schizofrenici hanno difficoltà a fronteggiare stimoli ambigui.⁸¹ Ancora, uno studio condotto con la risonanza magnetica nucleare funzionale ha mostrato che i pazienti schizofrenici affetti da allucinazioni uditive, sottoposti a stimolazione acustica esterna, presentano, nelle aree uditive, una attivazione corticale di intensità inferiore, rispetto ai pazienti liberi da allucinazioni.⁸²

Sebbene il *Noisy Brain Model of Schizofrenia* sia stato proposto soprattutto per identificare i meccanismi funzionali alla base delle allucinazioni, a nostro parere esso costituisce nondimeno un buon modello teorico in grado di spiegare, almeno in parte, le difficoltà dei pazienti nei compiti di simulazione episodica e MTT. Occorre infatti conside-

rare che sia i processi di MTT che, più in generale, quelli di immaginazione richiedono, come abbiamo visto nelle pagine precedenti, l'utilizzo delle stesse rappresentazioni che si formano quando si colgono fisicamente gli accadimenti attraverso gli organi di senso e necessitano quindi del reclutamento delle medesime aree cerebrali impegnate negli atti percettivi. Ne consegue che anche i compiti immaginativi potrebbero essere impattati dalla presenza dell'anomalo rumore di fondo neurale. E in effetti, nello svolgimento di questi compiti, le performance dei pazienti schizofrenici appaiono più limitate rispetto a quelle dei controlli: i pazienti hanno difficoltà a costruire scene mentali, a proiettare il proprio sé nel passato e (soprattutto) nel futuro e a pre-esperire le percezioni, i pensieri e le sensazioni connesse agli eventi immaginati.⁸³ Il rumore di fondo potrebbe addirittura sortire effetti più marcati sull'immaginazione che sulla percezione: tra il *mental imagery*, il recupero delle tracce mnestiche episodiche e la percezione potrebbe esservi infatti una differenza in termini di intensità di ingaggio corticale. È verosimile ipotizzare che l'attivazione neurale nelle aree sensomotorie, e quindi l'intensità dei segnali di scambio tra i neuroni, sia via via meno intensa quando si passa dalla percezione al richiamo mnestico del percolato, e da quest'ultimo al *mental imagery*.⁸⁴ Conseguentemente, il *signal-to-noise ratio* presente nelle aree sensomotorie durante il *mental imagery* potrebbe essere particolarmente debole, incrementando le anomalie e l'instabilità delle tracce percettive attivate durante l'immaginazione. Questo spiegherebbe perché gli schizofrenici fanno fatica a costruire con adeguata chiarezza e ricchezza di dettagli i particolari percettivi immaginati,⁸⁵ in particolare modo quando devono simulare eventi futuri.⁸⁶

A nostro avviso, il problema potrebbe avere magnitudo ulteriormente amplificata nel *mental imagery* a servizio dell'elaborazione discorsivo-narrativa: mentre infatti nei task di *mental imagery* e di *mental time travel* la costruzione degli scenari avviene di solito in maniera tale da consentire ai soggetti una simulazione vivida e un controllo attentivo consapevole, nel caso delle narrazioni la implementazione dello scenario tramite il *mental imagery* avviene in maniera largamente subliminale e all'interno di un flusso processuale caratterizzato da molti meccanismi esecutivi automatici; questo potrebbe rendere la attivazione corticale nelle aree sensomotorie ancora più flebile e più instabile.

Alla luce di quanto detto a proposito della costruzione dei modelli situazionali narrativi (cfr. paragrafo 3), le evidenze e le osservazioni sopra riportate ci fanno ritenere possibile proporre una spiegazione dei disturbi macroelaborativi nella schizofrenia che riconosca come cruciale il ruolo della costruzione di scenari mentali. Tirando le fila del discorso fatto fino a ora, è possibile sintetizzare questa spiegazione in riferimento ai seguenti punti.

(1) Negli schizofrenici sussiste un deficit nel

funzionamento sensomotorio, e questo deficit si riverbera nel processo di costruzione dello scenario a servizio della narrazione: come si è mostrato, nei pazienti schizofrenici vi è una profonda disregolazione del funzionamento percettivo, disregolazione che potrebbe essere causata, secondo il *Noisy Brain Model of Schizophrenia*, dalla presenza di alto rumore elettrochimico di fondo nelle aree corticali sensorie. Se si accetta questa spiegazione, nelle fasi di produzione dello scenario a servizio della narrazione, l'alto rumore neurale potrebbe determinare l'impossibilità di attivare o recuperare con caratteristiche adeguate le tracce percettive che costituiscono, in accordo con il modello della simulazione sensomotoria degli scenari (cfr. paragrafo 3), gli eventi unimodali, ossia i mattoni elementari del modello situazionale narrativo.

(2) Il deficit nell'attivazione degli eventi unimodali compromette il funzionamento dei sistemi cerebrali deputati alla loro integrazione: è plausibile ritenere che un difetto nell'attivazione delle tracce percettive elementari si riverberi, in senso *bottom-up*, in una maggiore difficoltà nella integrazione delle informazioni provenienti dalle differenti fonti sensomotorie, e quindi nella determinazione degli eventi cross-modali, da parte dei sistemi deputati a tale attività. Negli schizofrenici, tale difficoltà, d'altra parte, potrebbe essere significativamente accresciuta dalla presenza, in questi stessi sistemi, di gravi problemi a carattere primario. Come precedentemente accennato (cfr. paragrafo 5), gli studi sulle caratteristiche topologiche dei moduli cerebrali nei pazienti mostrano infatti abbastanza chiaramente come il cervello dei pazienti affetti da schizofrenia sia caratterizzato da una profonda alterazione della struttura e del grado di connettività delle aree parietali deputate alla integrazione percettiva, e in particolare del giro angolare.⁸⁷ L'esito dell'insieme di questi deficit primari (cioè intrinseci alla struttura e alla funzionalità delle aree parietali) e secondari (cioè dovuti alla scarsa qualità delle tracce percettive basilari) rende, con ogni probabilità, gli eventi cross-modali della narrazione bizzarri, sfasati nelle loro componenti unimodali, e confusi.

(3) Negli schizofrenici è deficitaria la capacità di collegare spazio-temporalmente gli eventi cross-modali e questo rende problematica la produzione di scenari narrativi intrinsecamente coerenti: la necessità di manipolare eventi cross-modali aberranti, o confusi, rende ovviamente più difficile arrangiare tali eventi in un sistema coerente di relazioni spaziali e temporali, anche in presenza di una perfetta conservazione delle relative funzioni mentali. Nel caso della schizofrenia, tali funzioni, insite nella corteccia parietale, occipitale e nell'ippocampo (che, verosimilmente, è una delle sedi neuroanatomiche del MTT), appaiono però tutt'altro che integre, come attestano non solo le evidenze emergenti dagli studi già precedentemente citati (cfr. paragrafo

fo 5), ma anche i risultati delle ricerche che hanno analizzato in questa popolazione clinica la funzionalità dell'ippocampo, le sue caratteristiche anatomiche e cellulari, le abilità di discriminazione tra eventi sincroni e asincroni e di ordinamento temporale degli accadimenti.⁸⁸

7 Conclusioni

In questo lavoro, abbiamo indagato le basi neurocognitive dei disturbi macroelaborativi osservabili nei pazienti con schizofrenia. Con l'obiettivo di integrare i modelli esplicativi oggi predominanti (che riferiscono i deficit macrolinguistici della schizofrenia a problemi di memoria semantica, teoria della mente e funzioni esecutive), abbiamo ipotizzato che alcune delle problematiche discorsive dei pazienti schizofrenici possano essere ricondotte a una compromissione nel processo di costruzione di scenari mentali, processo che risulta essere cruciale per la rappresentazione degli eventi che costituiscono una narrazione.

Passando in rassegna numerose evidenze sperimentale indirette, abbiamo avanzato la proposta che tale compromissione possa essere legata a un deficit nell'elaborazione del sistema sensomotorio. Da questo punto di vista, il deficit narrativo di alto livello dipenderebbe da una compromissione dei sistemi di elaborazione di basso livello. La ricerca futura è chiamata a testare direttamente questa ipotesi, nonché a esplorare le sue eventuali implicazioni teoriche.

Note

¹ J.C. SIMEONE, A.J. WARD, P. ROTELLA, J. COLLINS, R. WINDISCH, *An evaluation of variation in published estimates of schizophrenia prevalence from 1990-2013*, p. 193.

² Cfr. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM -5 Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*.

³ Cfr. N.C. ANDREASEN, *Thought, language, and communication disorders: Clinical assessment, definition of terms, and assessment of their reliability*; C.D. FRITH, *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia*; G.R. KUPERBERG, *Language in schizophrenia, Part. I: An introduction*.

⁴ Per una discussione, cfr. V. CARDELLA, *Language and schizophrenia*.

⁵ Cfr. C.D. FRITH, *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia*.

⁶ Cfr. L. BINSWANGER, *Schizophrenie*.

⁷ Cfr. R.B. ELLSWORTH, *The regression of schizophrenic language*.

⁸ Cfr. A. MARINI, A. TAVANO, F. FABBRO, *Assessment of linguistic abilities in Italian children with specific language impairment*; G. SPALLETTA, I. SOLETINI, A. CHERUBINI, I.A. RUBINO, A. SIRACUSANO, F. PIRAS, C. CALTAGIRONE, A. MARINI, *Cortico-subcortical underpinnings of narrative processing impairment in schizophrenia*.

⁹ Per una discussione, cfr. V. BAMBINI, *Il cervello pragmatico*; I. ADORNETTI, *Patologie del linguaggio e della comu-*

nicaione; A. MARINI, *Manuale di neurolinguistica*.

¹⁰ Cfr. M.A. COVINGTON, C. HE, C. BROWN, L. NAÇI, J.T. MCCLAIN, B.S. FJORDBAK, J. SEMPLE, J. BROWN, *Schizophrenia and the structure of language: The linguist view*.

¹¹ Cfr. M. BELLANI, C. PERLINI, P. BRAMBILLA, *Language disturbances in schizophrenia*; C. PERLINI, A. MARINI, M. GARZITTO, M. ISOLA, S. CERRUTI, V. MARINELLI, G. RAMBALDELLI, A. FERRO, L. TOMELLERI, N. DUSI, M. BELLANI, M. TANSELLA, F. FABBRO, P. BRAMBILLA, *Linguistic production and syntactic comprehension in schizophrenia an bipolar disorder*.

¹² Cfr. T.T. KIRCHER, T.M. OH, M.J. BRAMMER, P.K. MCGUIRE, *Neural correlates of syntax production in schizophrenia*; C. PERLINI, A. MARINI, M. GARZITTO, M. ISOLA, S. CERRUTI, V. MARINELLI, G. RAMBALDELLI, A. FERRO, L. TOMELLERI, N. DUSI, M. BELLANI, M. TANSELLA, F. FABBRO, P. BRAMBILLA, *Linguistic production and syntactic comprehension in schizophrenia and bipolar disorder*.

¹³ Per una discussione, cfr. V. CARDELLA, *Language and schizophrenia*; V. CARDELLA, *Perdersi nei giochi linguistici*.

¹⁴ A.M. RAPP, K. LANGOHR, D.E. MUTSCHLER, S. KLINGBERG, B. WILD, M. ERB, *Isn't it ironic? Neural correlates of irony comprehension in schizophrenia*; A.M. RAPP, K. LANGOHR, D.E. MUTSCHLER, B. WILD, *Irony and proverb comprehension in schizophrenia*; I. ROSSETTI, P. BRAMBILLA, C. PAPAGNO, *Metaphor comprehension in schizophrenic patients*.

¹⁵ Cfr. P. MCKENNA, T. OH, *Schizophrenic speech*.

¹⁶ N.C. ANDREASEN, *Thought, language, and communication disorders*, p. 1319.

¹⁷ J. CUTTING, *The psychology of schizophrenia*, citato in C.D. FRITH, *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia*, p. 100.

¹⁸ V. CARDELLA, *Perdersi nei giochi linguistici*, p. 46.

¹⁹ Cfr. G.R. KUPERBERG, *Language in schizophrenia, Part. I: An introduction*.

²⁰ E. KRAEPELIN, *Dementia praecox and paraphrenia*, p. 72.

²¹ Cfr. M. SPITZER, U. BRAUN, S. MAIER, L. HERMLE, B.A. MAHER, *Indirect semantic priming in schizophrenic patients*; M. SPITZER, U. BRAUN, L. HERMLE, S. MAIER, *Associative semantic network dysfunction in thought disordered schizophrenic patients*; M. SPITZER, I. WEISKER, M. WINTER, S. MAIER, L. HERMLE, B.A. MAHER, *Semantic and phonological priming in schizophrenia*; K. SASS, S. HEIM, O. SACHS, B. STRAUPE, F. SCHNEIDER, U. HABEL, T. KIRCHER, *Neural correlates of semantic associations in patients with schizophrenia*.

²² P. MCKENNA, T. OH, *Schizophrenic speech*.

²³ M. KIANG, M. KUTAS, G.A. LIGHT, D.L. BRAFF, *An event-related brain potential study of direct and indirect semantic priming in schizophrenia*.

²⁴ Per una panoramica cfr. I. ADORNETTI (a cura di), *Pragmatica del discorso e della conversazione*.

²⁵ Per una discussione cfr. I. ADORNETTI, *A neurocognitive perspective on the production and comprehension of discourse coherence*; F.M. BOSCO, M. TIRASSA, I. GABBATORE, *Why pragmatics and theory of mind do not (completely) overlap*.

²⁶ Cfr. P. CARRUTHERS, P.K. SMITH (eds.), *Theories of theories of mind*.

²⁷ Cfr. S. GILBERT, P. BURGESS, *Executive function*.

²⁸ S. MO, Y. SU, R.C.K. CHAN, J. LIU, *Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during remission*; J.M. GAVILÁN, J.E. GARCÍA-ALBEA, *Theory of mind and language comprehension in schizophrenia*; I. ROSSETTI, P.

BRAMBILLA, C. PAPAGNO, *Metaphor comprehension in schizophrenic patients.*

²⁹ S.R. SPONHEIM, C. SURERUS-JOHNSON, J. LESKELA, M.E. DIEPERINK, *Proverb interpretation in schizophrenia: The significance of symptomatology and cognitive processes*; X. LI, D. HU, W. DENG, Q. TAO, Y. HU, X. YANG, Z. WANG, R. TAO, L. YANG, X. ZHANG, *Pragmatic ability deficit in schizophrenia and associated theory of mind and executive function.*

³⁰ E. THIBAudeau, A.M. ACHIM, C. PARENT, M. TURCOTTE, C. CELLARD, *A meta-analysis of the associations between theory of mind and neurocognition in schizophrenia*; M.L. THAI, A.K. ANDREASSEN, V. BLIKSTED, *A meta-analysis of executive dysfunction in patients with schizophrenia.*

³¹ V. BAMBINI, *Il cervello pragmatico*, p. 107.

³² M.H. HAAS, S.A. CHANCE, D.F. CRAM, T.J. CROW, A. LUC, S. HAGE, *Evidence of pragmatic impairments in speech and proverb interpretation in schizophrenia.*

³³ J. MCGRATH, S. SCHELDT, P. HENGSTBERGER, F. DARK, *Thought disorder and executive ability*; J. STIRLING, J. HELLEWELL, A. BLAKEY, W. DEAKIN, *Thought disorder in schizophrenia is associated with both executive dysfunction and circumscribed impairments in semantic function*; A. MARINI, A. TAVANO, F. FABBRO, *Assessment of linguistic abilities in Italian children with specific language impairment.*

³⁴ E. BLEULER, *Dementia praecox or the group of schizophrenias*, p. 17.

³⁵ Cfr. C.D. FRITH, *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia*, p. 102.

³⁶ Cfr. M.A. BOUDEWYN, C.S. CARTER, T.Y. SWAAB, *Cognitive control discourse comprehension in schizophrenia.*

³⁷ D.L. BRAFF, *Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia*; T.A. LESH, T.A. NIENDAM, M.J. MINZENBERG, C.S. CARTER, *Cognitive control deficits in schizophrenia.*

³⁸ Cfr. P.N. JOHNSON-LAIRD, *Mental models in cognitive science*; P.N. JOHNSON-LAIRD, *Mental models: Towards a cognitive science of language, inference, and consciousness*; T.A. VAN DIJK, W. KINTSCH, *Strategies in discourse comprehension*; R.A. ZWAAN, G.A. RADVANSKY, *Situation models in language comprehension and memory.*

³⁹ Cfr. P.N. JOHNSON-LAIRD, *Mental models: Towards a cognitive science of language, inference, and consciousness*; W. KINTSCH, *The role of knowledge in discourse comprehension construction-integration model*; W. KINTSCH, T.A. VAN DIJK, *Toward a model of text comprehension and production.*

⁴⁰ Cfr. R.A. ZWAAN, *Situation models, mental simulations, and abstract concepts in discourse comprehension*; R. FINCHER-KIEFER, *Perceptual components of situation models.*

⁴¹ L.W. BARSALOU, *Perceptual symbol systems*; L.W. BARSALOU, *Grounded cognition*; A.M. GLENBERG, *What memory is for*; G. HESSLOW, *Conscious thought as simulation of behavior and perception*; R. FINCHER-KIEFER, *Perceptual components of situation models.*

⁴² Cfr. T. SUDDENDORF, M.C. CORBALLIS, *The evolution of foresight: What is mental time travel, and is it unique to humans?*; S. CHENG, M. WERNING, T. SUDDENDORF, *Dissociating memory traces and scenario construction in mental time travel*; T. SUDDENDORF, J. REDSHAW, *The development of mental scenario building and episodic foresight.*

⁴³ S. CHENG, M. WERNING, T. SUDDENDORF, *Dissociating*

memory traces and scenario construction in mental time travel, p. 85 – corsivo aggiunto. Cfr. anche T. SUDDENDORF, M.C. CORBALLIS, *The evolution of foresight: What is mental time travel, and is it unique to humans?*; D. HASSABIS, E.A. MAGUIRE, *Deconstructing episodic memory with construction*; T. SUDDENDORF, *The gap.*

⁴⁴ Cfr. T. SUDDENDORF, M.C. CORBALLIS, *The evolution of foresight*; S. CHENG, M. WERNING, T. SUDDENDORF, *Dissociating memory traces and scenario construction in mental time travel*, pp. 82-84; J.B. MAHR, G. CSIBRA, *Why do we remember? The communicative function of episodic memory.*

⁴⁵ Cfr. R.L. BUCKNER, J.R. ANDREWS-HANNA, D.L. SCHACTER, *The brain's default network*; E.A. MAGUIRE, S.L. MULLALLY, *The hippocampus: A manifesto for change.*

⁴⁶ Cfr. D. HASSABIS, E.A. MAGUIRE, *The construction system of the brain*; E. TULVING, *How many memory systems are there?*

⁴⁷ Cfr. D.L. SCHACTER, D.R. ADDIS, *The cognitive neuroscience of constructive memory*; T. SUDDENDORF, M.C. CORBALLIS, *The evolution of foresight.*

⁴⁸ Cfr. R. VERSACE, G. T. VALLET, B. RIOU, M. LESOURD, E. LABEYE, L. BRUNEL, *Act-In: An integrated view of memory mechanisms*; L.W. BARSALOU, *Situated conceptualization.*

⁴⁹ R. PURKART, R. VERSACE, G.T. VALLET, *“Does it improve the mind's eye?”*

⁵⁰ Cfr. E. RACE, M.M. KEANE, M. VERFAELLIE, *Sharing mental simulations and stories.*

⁵¹ Cfr. C.M. BIRD, C. CAPPONI, J.A. KING, C.F. DOELLER, N. BURGESS, *Establishing the boundaries*; A.D. EKSTROM, C. RANGANATH, *Space, time, and episodic memory.*

⁵² Cfr. F. FERRETTI, I. ADORNETTI, A. CHIERA, S. NICCHIARELLI, G. VALERI, R. MAGNI, S. VICARI, A. MARINI, *Time and narrative.*

⁵³ Cfr. A. MARINI, F. FERRETTI, A. CHIERA, R. MAGNI, I. ADORNETTI, S. NICCHIARELLI, S. VICARI, G. VALERI, *Episodic future thinking and narrative discourse generation in children with Autism Spectrum Disorders.*

⁵⁴ Cfr. C.A. KURBY, J.M. ZACKS, *The activation of modality-specific representations during discourse processing.*

⁵⁵ Cfr. M.M. LOUWERSE, *Embodied relations are encoded in language.*

⁵⁶ Cfr. S. SAALASTI, J. ALHO, M. BAR, E. GLEREAN, T. HONKELA, M. KAUPPILA, M. SAMS, I.P. JÄÄSKELÄINEN, *Inferior parietal lobule and early visual areas support elicitation of individualized meanings during narrative listening*; M. REGEV, C.J. HONEY, E. SIMONY, U. HASSON, *Selective and invariant neural responses to spoken and written narratives*; S.C. ROWLAND, D.E.H. HARTLEY, I.M. WIGGINS, *Listening in naturalistic scenes*; S.M. WILSON, I. MOLNAR-SZAKACS, M. IACOBONI, *Beyond superior temporal cortex*; Y. YESHURUN, S. SWANSON, E. SIMONY, J. CHEN, C. LAZARIDI, C.J. HONEY, U. HASSON, *Same story, different story.*

⁵⁷ È noto, d'altra parte, che il lobulo parietale inferiore funge, con ogni verosimiglianza, da zona di convergenza per la conoscenza di eventi e di concetti preverbal, ricevendo input dai sistemi corticali deputati al procesamiento sensoriale, delle azioni e delle emozioni (cfr. J.R. BINDER, R.H. DESAI, *The neurobiology of semantic memory*). Il giro angolare, più specificatamente, è ritenuto essere coinvolto sia nel procesamiento semantico, sia nel procesamiento mnestico episodico, sia ancora

nella combinazione concettuale e nella integrazione delle rappresentazioni all'interno di scenari o modelli coerenti (cfr. I.C. WAGNER, M. VAN BUUREN, M.C.W. KROES, T.P. GUTTELING, M. VAN DER LINDEN, R.G. MORRIS, G. FERNÁNDEZ, *Schematic memory components converge within angular gyrus during retrieval*; X.A.R. PRICE, J.E. PEELLE, M.F. BONNER, M. GROSSMAN, R.H. HAMILTON, *Causal evidence for a mechanism of semantic integration in the angular gyrus as revealed by high-definition transcranial direct current stimulation*).

⁵⁸ Cfr. C. BALDASSANO, J. CHEN, A. ZADBOOD, J.W. PILLOW, U. HASSON, K.A. NORMAN, *Discovering event structure in continuous narrative perception and memory*.

⁵⁹ Cfr. M.C. CORBALLIS, *Space, time, and language*.

⁶⁰ Cfr. F.M. HANLON, J.M. HOUCK, C.J. PYEATT, S.L. LUNDY, M.J. EULER, M.P. WEISEND, R.J. THOMA, J.R. BUSTILLO, G.A. MILLER, C.D. TESCHE, *Bilateral hippocampal dysfunction in schizophrenia*; P. KALUS, C. BURI, J. SLOTBOOM, J. GRALLA, L. REMONDA, T. DIERKS, W.K. STRIK, G. SCHROTH, C. KIEFER, *Volumetry and diffusion tensor imaging of hippocampal subregions in schizophrenia*.

⁶¹ Cfr. S. RAFFARD, A. D'ARGEMBEAU, S. BAYARD, J.P. BOULENGER, M. VAN DER LINDEN, *Scene construction in schizophrenia*; J. POTHEEGADOO, F. BERNA, C. CUERVOLOMBARD, J.M. DANION, *Field visual perspective during autobiographical memory recall is less frequent among patients with Schizophrenia*; S. RAFFARD, C. BORTOLON, A. D'ARGEMBEAU, J. GARDES, M.G. GELY-NARGEOT, D. CAPDEVIELLE, M. VAN DER LINDEN, *Projecting the self into the future in individuals with schizophrenia*; Y. WANG, Y. WANG, Q. ZHAO, J.F. CUI, X.N. HONG, R.C. CHAN, *Preliminary study of visual perspective in mental time travel in schizophrenia*.

⁶² Per l'analisi delle risultanze scientifiche sull'argomento, in seguito si farà ampio riferimento a D.C. JAVITT, *When doors of perception close*.

⁶³ D.C. JAVITT, *When doors of perception close*; J.M. FORD, D.H. MATHALON, S. KALBA, L. MARSH, A. PFEFFERBAUM, *N1 and P300 abnormalities in patients with schizophrenia, epilepsy, and epilepsy with schizophrenialike features*; D.C. JAVITT, *Sensory processing in schizophrenia*.

⁶⁴ Cfr. D.I. LEITMAN, J.J. FOXE, P.D. BUTLER, A. SAPERSTEIN, N. REVHEIM, D.C. JAVITT, *Sensory contributions to impaired prosodic processing in schizophrenia*; O. ROBLES, T. BLAXTON, H. ADAMI, C. ARANGO, G. THAKER, J. GOLD, *Nonverbal delayed recognition in the relatives of schizophrenia patients with or without schizophrenia spectrum*.

⁶⁵ Cfr. P.D. BUTLER, D.C. JAVITT, *Early-stage visual processing deficits in schizophrenia*; D. KIM, G. WYLIE, R. PASTERNAK, P.D. BUTLER, D.C. JAVITT, *Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia*; G.P. KRISHNAN, J.L. VOHS, W.P. HETRICK, C.A. CARROLL, A. SHEKHAR, M.A. BOCKBRADER, B.F. O'DONNELL, *Steady state visual evoked potential abnormalities in schizophrenia*.

⁶⁶ Cfr. G.M. DONIGER, J.J. FOXE, M.M. MURRAY, B.A. HIGGINS, D.C. JAVITT, *Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia*.

⁶⁷ Cfr. A. MARTINEZ, S.A. HILLYARD, E.C. DIAS, D.J. JR HAGLER, P.D. BUTLER, D.N. GUILFOYLE, M. JALBRZIKOWSKI, G. SILIPO, D.C. JAVITT, *Magnocellular pathway impairment in schizophrenia*.

⁶⁸ Cfr. C. HAENSCHER, R.A. BITTNER, F. HAERTLING, A.

ROTARSKA-JAGIELA, K. MAURER, W. SINGER, D.E.J. LINDEN, *Contribution of impaired early-stage visual processing to working memory dysfunction in adolescents with schizophrenia*; X. LI, C.A. BRANCH, H.C. BERTISCH, K. BROWN, K.U. SZULC, B.A. ARDEKANI, L.E. DELISI, *An fMRI study of language processing in people at high genetic risk for schizophrenia*.

⁶⁹ Cfr. G.M. DONIGER, G. SILIPO, E.F. RABINOWICZ, J.G. SNODGRASS, D.C. JAVITT, *Impaired sensory processing as a basis for object-recognition deficits in schizophrenia*; A.T. SACK, V. G. VAN DE VEN, S. ETSCHENBERG, D. SCHATZ, D.E. LINDEN, *Enhanced vividness of mental imagery as a trait marker of schizophrenia?*; V. VAN DE VEN, A. ROTARSKA JAGIELA, V. OERTEL-KNÖCHEL, D.E.J. LINDEN, *Reduced intrinsic visual cortical connectivity is associated with impaired perceptual closure in schizophrenia*.

⁷⁰ P.D. BUTLER, D.C. JAVITT, *Early-stage visual processing deficits in schizophrenia*.

⁷¹ P.D. BUTLER, S.M. SILVERSTEIN, S.C. DAKIN, *Visual perception and its impairment in schizophrenia*.

⁷² Cfr. D.C. JAVITT, E. LIEDERMAN, A. CIENFUEGOS, A.M. SHELLEY, *Panmodal processing imprecision as a basis for dysfunction of transient memory storage systems in schizophrenia*.

⁷³ Cfr. R.H. DWORKIN, *Pain insensitivity in schizophrenia*.

⁷⁴ Cfr. V. VAN DE VEN, A. ROTARSKA JAGIELA, V. OERTEL-KNÖCHEL, D.E.J. LINDEN, *Reduced intrinsic visual cortical connectivity is associated with impaired perceptual closure in schizophrenia*; C. BORDIER, C. NICOLINI, G. FORCELLINI, A. BIFONE, *Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia*.

⁷⁵ In particolare, Javitt e colleghi (cfr. D.C. JAVITT, E. LIEDERMAN, A. CIENFUEGOS, A.M. SHELLEY, *Panmodal processing imprecision as a basis for dysfunction of transient memory storage systems in schizophrenia*) hanno suggerito che la disregolazione della corteccia uditiva primaria, e la conseguente incapacità di discriminazione tonale degli stimoli, possa provocare serie conseguenze sulle abilità di riconoscimento fonologico e quindi di comprensione del linguaggio, nel processamento e nel riconoscimento della prosodia e quindi nella capacità di riconoscere le emozioni veicolate dal tono della voce (che è una componente fondamentale della cognizione sociale), nelle abilità di indirizzo dell'attenzione, e, in particolare, nell'esercizio della *attentional capture*, cioè del fenomeno per cui caratteristiche inattese dell'ambiente sonoro divengono salienti e producono una risposta attentiva automatica.

⁷⁶ Cfr. D. KOSHIYAMA, M.L. THOMAS, M. MIYAKOSHI, Y.B. JOSHI, J.L. MOLINA, K. TANAKA-KOSHIYAMA, J. SPROCH, D.L. BRAFF, N.R. SWERDLOW, G.A. LIGHT, *Hierarchical pathways from sensory processing to cognitive, clinical, and functional impairments in schizophrenia*.

⁷⁷ Cfr. D. DONG, M. DUAN, Y. WANG, X. ZHANG, X. JIA, Y. LI, F. XIN, D. YAO, C. LUO, *Reconfiguration of dynamic functional connectivity in sensory and perceptual system in schizophrenia*.

⁷⁸ Cfr. C. BORDIER, C. NICOLINI, G. FORCELLINI, A. BIFONE, *Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia*.

⁷⁹ Cfr. G. WINTERER, M. ZILLER, H. DORN, K. FRICK, C. MULERT, Y. WUEBBEN, W.M. HERRMANN, R. COPPOLA, *Schizophrenia: Reduced signal-to-noise ratio and impaired phase locking during information processing*; E.T. ROLLS, M. LOH, G. DECO, G. WINTERER, *Computational*

models of schizophrenia and dopamine modulation in the prefrontal cortex.

⁸⁰ Cfr. H.B. THOMAS, "Noise" as a unifying concept in the theory of schizophrenia.

⁸¹ Cfr. M.M. MERZENICH, T.M. VAN VLEET, M. NAHUM, *Brain plasticity-based therapeutics*.

⁸² Cfr. J.M. FORD, B.J. ROACH, K.W. JORGENSEN, J.A. TURNER, G.G. BROWN, R. NOTESTINE, A. BISCHOFF-GRETHER, D. GREVE, C. WIBLE, J. LAURIELLO, A. BELGER, B.A. MUELLER, V. CALHOUN, A. PREDI, D. KEATOR, D.S. O'LEARY, K. O LIM, G. GLOVER, S.G. POTKIN, FBIRN; D.H. MATHALON *Tuning in to the voices*.

⁸³ Cfr. A. D'ARGEMBEAU, S. RAFFARD, M. VAN DER LINDEN, *Remembering the past and imagining the future in schizophrenia*; H. DE OLIVEIRA, C. CUERVO-LOMBARD, P. SALAMÉ, J. DANION, *Autonoetic awareness associated with the projection of the self into the future*.

⁸⁴ Cfr. N. DIJKSTRA, S.E. BOSCH, M.A.J. VAN GERVEN, *Vividness of visual imagery depends on the neural overlap with perception in visual areas*; J.A. WEILER, B. SUCHAN, I. DAUM, *When the future becomes the past*.

⁸⁵ Cfr. S. RAFFARD, A. D'ARGEMBEAU, S. BAYARD, J.P. BOULENGER, M. VAN DER LINDEN, *Scene construction in schizophrenia*.

⁸⁶ Cfr. H. DE OLIVEIRA, C. CUERVO-LOMBARD, P. SALAMÉ, J. DANION, *Autonoetic awareness associated with the projection of the self into the future*; Y. WANG, Y. WANG, Q. ZHAO, J.F. CUI, X.H. HONG, R.C. CHAN, *Preliminary study of visual perspective in mental time travel in schizophrenia*.

⁸⁷ Cfr. C. BORDIER, C. NICOLINI, G. FORCELLINI, A. BIFONE, *Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia*.

⁸⁸ Cfr. J.D. RAGLAND, E. LAYHER, D.E. HANNULA, T.A. NIENDAM, T.A. LESH, M. SOLOMON, C.S. CARTER, C. RANGANATH, *Impact of schizophrenia on anterior and posterior hippocampus during memory for complex scenes*; P. FALKAI, B. MAL-CHOW, K. WETZSTEIN, V. NOWASTOWSKI, H. BERNSTEIN, J. STEINER, T. SCHNEIDER-AXMANN, T. KRAUS, A. HASAN, B. BOGERTS, C. SCHMITZ, A. SCHMITT, *Decreased oligodendrocyte and neuron number in anterior hippocampal areas and the entire hippocampus in schizophrenia*; A. GIERSCH, P.E. PONCELET, R.L. CAPA, B. MARTIN, C.Z. DUVAL, M. CURZIETTI, M. HOONACKER, M. VAN ASSCHE, L. LALLANNE, *Disruption of information processing in schizophrenia*.

Riferimenti bibliografici

ADORNETTI, I. (2014). *A neuro-cognitive perspective on the production and comprehension of discourse coherence*. In: P. CHRUSZCZEWSKI, J. RICKFORD, K. BUCZEK, A. KNAPIK, J. MIANOWSKI, S. WACEWICZ, P. ŻYWICZYŃSKI (eds.), *Ways to Protolanguage 3*, Wydawnictwo WSF, Wrlowlac, pp. 9-24.

ADORNETTI, I. (2018). *Patologie del linguaggio e della comunicazione*, Carocci, Roma.

ADORNETTI, I. (a cura di) (2015), *Pragmatica del discorso e della conversazione. Una prospettiva cognitiva*, Corisco, Roma-Messina.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2014), *DSM -5 Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali* (2013), a cura di M. BIONDI, Raffaello Cortina, Milano.

ANDREASEN, N.C. (1979). *Thought, language, and com-*

munication disorders: Clinical assessment, definition of terms, and assessment of their reliability. In: «Archives of General Psychiatry», vol. XXXVI, n. 12, pp. 1325-1330.

BALDASSANO, C., CHEN, J., ZADBOOD, A., PILLOW, J.W., HASSON, U., NORMAN, K.A. (2017). *Discovering event structure in continuous narrative perception and memory*. In: «Neuron», vol. XCV, n. 3, pp. 709-721.

BAMBINI, V. (2017). *Il cervello pragmatico*, Carocci, Roma.

BARSALOU, L.W. (1999). *Perceptual symbol systems*. In: «Behavioral and Brain Sciences», vol. XXII, n. 4, pp. 577-660.

BARSALOU, L.W. (2008). *Grounded cognition*. In: «Annual Review of Psychology», vol. LIX, pp. 617-645.

BARSALOU, L.W. (2015). *Situated conceptualization: Theory and application*. In: Y. COELLO, M.H. FISCHER (eds.), *Perceptual and emotional embodiment: Foundations of embodied cognition*, vol. I, Psychology Press, East Sussex, pp. 11-37.

BELLANI, M., PERLINI, C., BRAMBILLA, P. (2009). *Language disturbances in schizophrenia*. In: «Epidemiology and Psychiatric Science», vol. XVIII, n. 4, pp. 314-317.

BINDER, J.R., DESAI, R.H. (2011). *The neurobiology of semantic memory*. In: «Trends in Cognitive Sciences», vol. XV, n. 11, pp. 527-536.

BINSWANGER, L. (1957). *Schizophrenie*, Gunther Neske, Pfullingen.

BIRD, C.M., CAPPONI, C., KING, J.A., DOELLER, C.F., BURGESS, N. (2010). *Establishing the boundaries: The hippocampal contribution to imagining scenes*. In: «Journal of Neuroscience», vol. XXX, n. 35, pp. 11688-11695.

BLEULER, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (1911), translated by J. ZINKIN, International University Press, New York.

BORDIER, C., NICOLINI, C., FORCELLINI, G., BIFONE, A. (2018). *Disrupted modular organization of primary sensory brain areas in schizophrenia*. In: «Neuroimage Clinical», vol. XVIII, pp. 682-693.

BOSCO, F.M., TIRASSA, M., GABBATORE, I. (2018). *Why pragmatics and Theory of Mind do not (completely) overlap*. In: «Frontiers in Psychology», vol. IX, Art. Nr. 1453 – doi: 10.3389/fpsyg.2018.01453.

BOUDEWYN, M.A., CARTER, C.S., SWAAB, T.Y. (2012). *Cognitive control discourse comprehension in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Research and Treatment», vol. III, Art.Nr. 484502 – doi: 10.1155/2012/484502.

BRAFF, D.L. (1993). *Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XIX, n. 2, pp. 233-259.

BUCKNER, R.L., ANDREWS-HANNA, J.R., SCHACTER, D.L. (2008). *The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease*. In: «Annals of the New York Academy of Sciences», vol. MCXXIV, n. 1, pp. 1-38.

BUTLER, P.D., JAVITT, D.C. (2005). *Early-stage visual processing deficits in schizophrenia*. In: «Current Opinion in Psychiatry», vol. XVIII, n. 2, pp. 151-157.

BUTLER, P.D., SILVERSTEIN, S.M., DAKIN, S.C. (2008). *Visual perception and its impairment in schizophrenia*. In: «Biological Psychiatry», vol. LXIV, n. 1, pp. 40-47.

CARDELLA, V. (2013). *Perdersi nei giochi linguistici*, Co-

- risko, Roma-Messina.
- CARDELLA, V. (2018). *Language and schizophrenia. Perspectives from psychology and philosophy*, Routledge, New York.
- CARRUTHERS, P., SMITH, P.K. (eds.) (1996), *Theories of theories of mind*, Cambridge University Press, Cambridge.
- CHENG, S., WERNING, M., SUDDENDORF, T. (2016). *Dissociating memory traces and scenario construction in mental time travel*. In: «Neuroscience and Biobehavioral Reviews», vol. LX, pp. 82-89.
- CORBALLIS, M.C. (2018). *Space, time, and language*. In: «Cognitive Processing», vol. XIX, Supplement 1, pp. 89-92.
- COVINGTON, M.A., HE, C., BROWN, C., NAÇI, L., MCCLAIN, J.T., FJORDBAK, B.S., SEMPLÉ, J., BROWN, J. (2005). *Schizophrenia and the structure of language: The linguist view*. In: «Schizophrenia Research», vol. LXXVII, n. 1, pp. 85-98.
- CUTTING, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*, Churchill Livingstone, Edinburgh.
- D'ARGEMBEAU, A., RAFFARD, S., VAN DER LINDEN, M. (2008). *Remembering the past and imagining the future in schizophrenia*. In: «Journal of Abnormal Psychology», vol. CXVII, n. 1, pp. 247-251.
- DE OLIVEIRA, H., CUERVO-LOMBARD, C., SALAMÉ, P., DANION, J. (2009). *Autonoetic awareness associated with the projection of the self into the future: An investigation in schizophrenia*. In: «Psychiatry Research», vol. CLXIX, n. 1, pp. 86-87.
- DIJKSTRA, N., BOSCH, S.E., VAN GERVEN, M.A.J. (2017). *Vividness of visual imagery depends on the neural overlap with perception in visual areas*. In: «Journal of Neuroscience», vol. XXXVII, n. 1, pp. 1367-1373.
- DONG, D., DUAN, M., WANG, Y., ZHANG, X., JIA, X., LI, Y., XIN, F., YAO, D., LUO, C. (2018). *Reconfiguration of dynamic functional connectivity in sensory and perceptual system in schizophrenia*. In: «Cerebral Cortex», vol. XXIX, n. 8, pp. 3577-3589.
- DONIGER, G.M., FOXE, J.J., MURRAY, M.M., HIGGINS, B.A., JAVITT, D.C. (2002). *Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia*. In: «Archives of General Psychiatry», vol. LIX, n. 11, pp. 1011-1020.
- DONIGER, G.M., SILIPO, G., RABINOWICZ, E.F., SNODGRASS, J.C., JAVITT, D.C. (2001). *Impaired sensory processing as a basis for object-recognition deficits in schizophrenia*. In: «American Journal of Psychiatry», vol. CLVIII, n. 11, pp. 1818-1826.
- DWORKIN, R.H. (1994). *Pain insensitivity in schizophrenia: A neglected phenomenon and some implications*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XX, n. 2, pp. 235-248.
- EKSTROM, A.D., RANGANATH, C. (2018). *Space, time, and episodic memory: The hippocampus is all over the cognitive map*. In: «Hippocampus», vol. XXVIII, n. 9, pp. 680-687.
- ELLSWORTH, R.B. (1951). *The regression of schizophrenic language*. In: «Journal of Consulting Psychology», vol. XV, n. 5, pp. 387-391.
- FALKAI, P., MALCHOW, ATHARINA WETZESTEIN, B.K., NOWASTOWSKI, V., BERNSTEIN, H., STEINER, J., SCHNEIDER-AXMANN, T., KRAUS, T., HASAN, A., BOGERTS, B., SCHMITZ, C., SCHMITT, A. (2016). *Decreased oligodendrocyte and neuron number in anterior hippocampal areas and the entire hippocampus in schizophrenia: A stereological postmortem study*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XLII, n. 1, S4-S12.
- FERRETTI, F., ADORNETTI, I., CHERIA, A., NICCHIARELLI, S., VALERI, G., MAGNI, R., VICARI, S., MARINI, A. (2018). *Time and narrative: An investigation of storytelling abilities in children with Autism Spectrum Disorder*. In: «Frontiers in Psychology», vol. IX, Art.Nr. 944 – doi: 10.3389/fpsyg.2018.00944.
- FINCHER-KIEFER, R. (2001). *Perceptual components of situation models*. In: «Memory & Cognition», vol. XXIX, n. 2, pp. 336-343.
- FORD, J.M., MATHALON, D.H., KALBA, S., MARSH, L., PFEFFERBAUM, A. (2001). *N1 and P300 abnormalities in patients with schizophrenia, epilepsy, and epilepsy with schizophrenialike features*. In: «Biological Psychiatry», vol. XLIX, n. 10, pp. 848-860.
- FORD, J.M., ROACH, B.J., JORGENSEN, K.W., TURNER, J.A., BROWN, G.G., NOTESTINE, R., BISCHOFF-GRETHER, A., GREVE, D., WIBLE, C., LAURIELLO, J., BELGER, A., MUELLER, B.A., CALHOUN, V., PREDA, A., KEATOR, D., O'LEARY, D.S., LIM, K.O., GLOVER, G., POTKIN, S.G., MATHALON, D.H. (2009). *Tuning in to the voices: A multisite fMRI study of auditory hallucinations*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XXXV, n. 1, pp. 58-66.
- FRITH, C.D. (1995). *Neuropsicologia cognitiva della schizofrenia (1992)*, traduzione di L. MIELE, Raffaello Cortina, Milano.
- GAVILÁN, J.M., GARCÍA-ALBEA, J.E. (2011). *Theory of mind and language comprehension in schizophrenia: Poor mindreading affects figurative language comprehension beyond intelligence deficits*. In: «Journal of Neurolinguistics», vol. XXIV, n. 1, pp. 54-69.
- GIERSCH, A., PONCELET, P.E., CAPA, R.L., MARTIN, B., DUVAL, C.Z., CURZIETTI, M., HOONACKER, M., VAN ASSCHE, M., LALANNE, L. (2015). *Disruption of information processing in schizophrenia: The time perspective*. In: «Schizophrenia Research: Cognition», vol. LVI, n. 2, pp. 78-83.
- GILBERT, S., BURGESS, P. (2008). *Executive function*. In: «Current Biology», vol. XVIII, n. 3, R110-R114.
- GLENBERG, A.M. (1997). *What memory is for*. In: «Behavioral and Brain Sciences», vol. XX, n. 1, pp. 1-55.
- HAAS, M.H., CHANCE, S.A., CRAM, D.F., CROW, T.J., LUC, A., HAGE, S. (2014). *Evidence of pragmatic impairments in speech and proverb interpretation in schizophrenia*. In: «Journal of Psycholinguistic Research», vol. XLIV, n. 4, pp. 469-483.
- HAENSCHEL, C., BITTNER, R.A., HAERTLING, F., ROTARSKA-JAGIELA, A., MAURER, K., SINGER, W., LINDEN, D.E.J. (2007). *Contribution of impaired early-stage visual processing to working memory dysfunction in adolescents with schizophrenia: A study with event-related potentials and functional magnetic resonance imaging*. In: «Archives of General Psychiatry», vol. LXIV, n. 11, pp. 1229-1240.
- HANLON, F.M., HOUCK, J.M., PYEATT, C.J., LUNDY, S.L., EULER, M.J., WEISEND, M.P., THOMA, R.J., BUSTILLO, J.R., MILLER, G.A., TESCHE, C.D. (2011). *Bilateral hippocampal dysfunction in schizophrenia*. In: «NeuroImage», vol. LVIII, n. 4, pp. 1158-1168.
- HASSABIS, D., MAGUIRE, E.A. (2007). *Deconstructing episodic memory with construction*. In: «Trends in Cognitive Sciences», vol. XI, n. 7, pp. 299-306.
- HASSABIS, D., MAGUIRE, E.A. (2009). *The construction system of the brain*. In: «Philosophical transactions

- of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences», vol. CCCLXIV, n. 1521, pp. 1263-1271.
- HESSLOW, G. (2002). *Conscious thought as simulation of behavior and perception*. In: «Trends in Cognitive Sciences», vol. VI, n. 6, pp. 242-247.
- JAVITT, D.C. (2009). *Sensory processing in schizophrenia: Neither simple nor intact*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XXXV, n. 6, pp. 1059-1064.
- JAVITT, D.C. (2009). *When doors of perception close: Bottom-up models of disrupted cognition in schizophrenia*. In: «Annual Review of Clinical Psychology», vol. V, pp. 249-275.
- JAVITT, D.C., LIEDERMAN, E., CIENFUEGOS, A., SHELLEY, A.M. (1999). *Panmodal processing imprecision as a basis for dysfunction of transient memory storage systems in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XXV, n. 4, pp. 763-775.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. (1980). *Mental models in cognitive science*. In: «Cognitive Science», vol. IV, n. 1, pp. 71-115.
- JOHNSON-LAIRD, P.N. (1983). *Mental models: Towards a cognitive science of language, inference, and consciousness*, Harvard University Press, Cambridge (MA).
- KALUS, P., BURI, C., SLOTBOOM, J., GRALLA, J., REMONDA, L., DIERKS, T., STRIK, W.K., SCHROTH, G., KIEFER, C. (2004). *Volumetry and diffusion tensor imaging of hippocampal subregions in schizophrenia*. In: «Neuroreport», vol. XV, n. 5, pp. 867-871.
- KIANG, M., KUTAS, M., LIGHT, G.A., BRAFF, D.L. (2008). *An event-related brain potential study of direct and indirect semantic priming in schizophrenia*. In: «American Journal of Psychiatry», vol. CLXV, n. 1, pp. 74-81.
- KIM, D., WYLIE, G., PASTERNAK, R., BUTLER, P.D., JAVITT, D.C. (2005). *Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Research», vol. LXXXII, n. 1, pp. 1-8.
- KINTSCH, W. (1988). *The role of knowledge in discourse comprehension construction-integration model*. In: «Psychological Review», vol. XCV, n. 2, pp. 163-182.
- KINTSCH, W., VAN DIJK, T.A. (1978). *Toward a model of text comprehension and production*. In: «Psychological Review», vol. LXXXV, n. 5, pp. 363-394.
- KIRCHER, T.T., OH, T.M., BRAMMER, M.J., MCGUIRE, P.K. (2005). *Neural correlates of syntax production in schizophrenia*. In: «British Journal of Psychiatry», vol. CLXXXVI, n. 3, pp. 209-214.
- KOSHIYAMA, D., THOMAS, M.L., MIYAKOSHI, M., JOSHI, Y.B., MOLINA, J.L., TANAKA-KOSHIYAMA, K., SPROCH, J., BRAFF, D.L., SWERDLOW, N.R., LIGHT, G.A. (2021). *Hierarchical pathways from sensory processing to cognitive, clinical, and functional impairments in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XLVII, n. 2, pp. 373-385 – doi: 10.1093/schbul/sbaa116.
- KRAEPELIN, E. (2013). *Dementia praecox and paraphrenia* (1919), translated by R.M. BARCLAY, Chicago Medical Book, Chicago.
- KRISHNAN, G.P., VOHS, J.L., HETRICK, W.P., CARROLL, C.A., SHEKHAR, A., BOCKBRADER, M.A., O'DONNELL, B.F. (2005). *Steady state visual evoked potential abnormalities in schizophrenia*. In: «Clinical Neurophysiology», vol. CXVI, n. 3, pp. 614-624.
- KUPERBERG, G.R. (2010). *Language in schizophrenia, Part I: An introduction*. In: «Language and Linguistic Compass», vol. IV, n. 8, pp. 576-589.
- KURBY, C.A., ZACKS, J.M. (2013). *The activation of modality-specific representations during discourse processing*. In: «Brain and Language», vol. CXXVI, n. 3, pp. 338-349.
- LEITMAN, D.I., FOXE, J.J., BUTLER, P.D., SAPERSTEIN, A., REVHEIM, N., JAVITT, D.C. (2005). *Sensory contributions to impaired prosodic processing in schizophrenia*. In: «Biological Psychiatry», vol. LVIII, n. 1, pp. 56-61.
- LESH, T.A., NIENDAM, T.A., MINZENBERG, M.J., CARTER, C.S. (2011). *Cognitive control deficits in schizophrenia: Mechanisms and meaning*. In: «Neuropsychopharmacology», vol. XXXVI, n. 1, pp. 316-338.
- LI, X., BRANCH, C.A., BERTISCH, H.C., BROWN, K., SZULC, K.U., ARDEKANI, B.A., DELISI, L.E. (2007). *An fMRI study of language processing in people at high genetic risk for schizophrenia*. In: «Schizophrenia Research», vol. XCI, n. 1-3, pp. 62-72.
- LI, X., HU, D., DENG, W., TAO, Q., HU, Y., YANG, X., WANG, Z., TAO, R., YANG, L., ZHANG, X. (2017). *Pragmatic ability deficit in schizophrenia and associated theory of mind and executive function*. In: «Frontiers in Psychology», vol. VIII, Art.Nr. 2164 – doi: 10.3389/fpsyg.2017.02164.
- LOUWERSE, M.M. (2008). *Embodied relations are encoded in language*. In: «Psychonomic Bulletin and Review», vol. XV, n. 4, pp. 838-844.
- MAGUIRE, E.A., MULLALLY, S.L. (2013). *The hippocampus: A manifesto for change*. In: «Journal of Experimental Psychology: General», vol. CXLII, n. 4, pp. 1180-1189.
- MAHR, J.B., CSIBRA, G. (2017). *Why do we remember? The communicative function of episodic memory*. In: «Behavioral and Brain Sciences», vol. XLI, Art.Nr. e1, online first 19 January 2017 – doi: 10.1017/S0140525X17000012.
- MARINI, A. (2018). *Manuale di neurolinguistica*, Carocci, Roma.
- MARINI, A., FERRETTI, F., CHERA, A., MAGNI, R., ADORNETTI, I., NICCHIARELLI, S., VICARI, S., VALERI, G. (2019). *Episodic future thinking and narrative discourse generation in children with Autism Spectrum Disorders*. In: «Journal of Neurolinguistics», vol. XLIX, pp. 178-188.
- MARINI, A., TAVANO, A., FABBRO, F. (2008). *Assessment of linguistic abilities in Italian children with specific language impairment*. In: «Neuropsychologia», vol. XLVI, n. 11, pp. 2816-2823.
- MARTINEZ, A., HILLYARD, S.A., DIAS, E.C., HAGLER, D.J. JR., BUTLER, P.D., GUILFOYLE, D.N., JALBRZIKOWSKI, M., SILIPO, G., JAVITT, D.C. (2008). *Magnocellular pathway impairment in schizophrenia: Evidence from functional magnetic resonance imaging*. In: «Journal of Neuroscience», vol. XXVIII, n. 30, pp. 7492-7500.
- MCGRATH, J., SCHELDT, S., HENGSTBERGER, P., DARK, F. (1997). *Thought disorder and executive ability*. In: «Cognitive Neuropsychiatry», vol. II n. 4, pp. 303-314.
- MCKENNA, P., OH, T. (2005). *Schizophrenic speech*, Cambridge University Press, Cambridge.
- MERZENICH, M.M., VAN VLEET, T.M., NAHUM, M. (2014). *Brain plasticity-based therapeutics*. In: «Frontiers of Human Neuroscience», vol. VIII, Art.Nr. 385 – doi: 10.3389/fnhum.2014.00385.
- MO, S., SU, Y., CHAN, R.C.K., LIU, J. (2008). *Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during*

- remission: *The role of theory of mind and IQ*. In: «Psychiatry Research», vol. MDLXXI, n. 3, pp. 21-29.
- PERLINI, C., MARINI, A., GARZITTO, M., ISOLA, M., CER-
RUTI, S., MARINELLI, V., RAMBALDELLI, G., FERRO, A.,
TOMELLERI, L., DUSI, N., BELLANI, M., TANELLA, M.,
FABBRO, F., BRAMBILLA, P. (2012). *Linguistic produc-
tion and syntactic comprehension in schizophrenia and
bipolar disorder*. In: «Acta Psychiatrica Scandinavi-
ca», vol. CXXVI, n. 5, pp. 363-376.
- POTHEGADOO, J., BERNA, F., CUERVO-LOMBARD, C.,
DANION, J.M. (2013). *Field visual perspective during
autobiographical memory recall is less frequent among
patients with Schizophrenia*. In: «Schizophrenia Re-
search», vol. CL, n. 1, pp. 88-92.
- PRICE, X.A.R., PEELE, J.E., BONNER, M.F., GROSSMAN,
M., HAMILTON, R.H. (2016). *Causal evidence for a
mechanism of semantic integration in the angular gy-
rus as revealed by high-definition transcranial direct
current stimulation*. In: «Journal of Neuroscience»,
vol. XXXVI, n. 13, pp. 3829-3838.
- PURKART, R., VERSACE, R., VALLET, G.T. (2019). *“Does
it improve the mind’s eye?”: Sensorimotor simulation
in episodic event construction*. In: «Frontiers in Psy-
chology», vol. X, Art.Nr. 1403 – doi: 10.3389/
fpsyg.2019.01403.
- RACE, E., KEANE, M.M., VERFAELLIE, M. (2015). *Sharing
mental simulations and stories: Hippocampal contri-
butions to discourse integration*. In: «Cortex», vol.
LXIII, pp. 271-281.
- RAFFARD, S., BORTOLON, C., D’ARGEMBEAU, A.,
GARDES, J., GELY-NARGEOT, M.G., CAPDEVIELLE,
D., VAN DER LINDEN, M. (2016). *Projecting the self
into the future in individuals with schizophrenia: A
preliminary cross-sectional study*. In: «Memory»,
vol. XXIV, n. 6, pp. 826-837
- RAFFARD, S., D’ARGEMBEAU, A., BAYARD, S., BOULEN-
GER, J.P., VAN DER LINDEN, M. (2010). *Scene construc-
tion in schizophrenia*. In: «Neuropsychology», vol.
XXIV, n. 5, pp. 608-615.
- RAGLAND, J.D., LAYHER, E., HANNULA, D.E., NIENDAM,
T.A., LESH, T.A., SOLOMON, M., CARTER, C.S.,
RANGANATH, C. (2017). *Impact of schizophrenia on
anterior and posterior hippocampus during memory
for complex scenes*. In: «NeuroImage: Clinical», vol.
XIII, pp. 82-88.
- RAPP, A.M., LANGOHR, K., MUTSCHLER, D.E., KLINGBERG,
S., WILD, B., ERB, M. (2013). *Isn’t it ironic? Neural cor-
relates of irony comprehension in schizophrenia*. In:
«PLoS One», vol. VIII, n. 9, 2013, Art.Nr. e74224 –
doi: 10.1371/journal.pone.0074224.
- RAPP, A.M., LANGOHR, K., MUTSCHLER, D.E., WILD, B.
(2014). *Irony and proverb comprehension in schizo-
phrenia: Do female patients “dislike” ironic remarks?*
In: «Schizophrenia Research and Treatment», vol.
IV, Art.Nr. 841086 - doi: 10.1155/2014/841084.
- REGEV, M., HONEY, C.J., SIMONY, C., HASSON, U. (2013).
*Selective and invariant neural responses to spoken and
written narratives*. In: «The Journal of Neurosci-
ence», vol. XXXIII, n. 40, pp. 15978-15988.
- ROBLES, O., BLAXTON, T., ADAMI, H., ARANGO, C.,
THAKER, G., GOLD, J. (2008). *Nonverbal delayed
recognition in the relatives of schizophrenia patients
with or without schizophrenia spectrum*. In: «Biolog-
ical Psychiatry», vol. LXIII, n. 5, pp. 498-504.
- ROLLS, E.T., LOH, M., DECO, G., WINTERER, G. (2008).
*Computational models of schizophrenia and dopamine
modulation in the prefrontal cortex*. In: «Nature Re-
views Neuroscience», vol. IX, n. 9, pp. 696-709.
- ROSSETTI, I., BRAMBILLA, P., PAPAGNO, C. (2018). *Met-
aphor comprehension in schizophrenic patients*. In:
«Frontiers in Psychology», vol. IX, Art.Nr. 670 –
doi: 10.3389/fpsyg.2018.00670.
- ROWLAND, S.C., HARTLEY, D.E.H., WIGGINS, I.M.
(2018). *Listening in naturalistic scenes: What can
functional near-infrared spectroscopy and intersubject
correlation analysis tell us about the underlying*. In:
«Brain Activity», vol. XXII, pp. 1-18.
- SAALASTI, S., ALHO, J., BAR, M., GLERAN, E., HONKELA,
T., KAUPPILA, M., SAMS, M., JÄÄSKELÄINEN, I.P.
(2019). *Inferior parietal lobule and early visual areas
support elicitation of individualized meanings during
narrative listening*. In: «Brain and Behavior», vol.
IX, n. 5, pp. 1-9.
- SACK, A.T., VAN DE VEN, V.G., ETSCHENBERG, S.,
SCHATZ, D., LINDEN, D.E. (2005). *Enhanced vivid-
ness of mental imagery as a trait marker of schizo-
phrenia?* In: «Schizophrenia Bulletin», vol. XXXI,
n. 1, pp. 97-104.
- SASS, K., HEIM, S., SACHS, O., STRAUBE, B., SCHNEIDER,
F., HABEL, U., KIRCHER, T. (2014). *Neural correlates
of semantic associations in patients with schizophre-
nia*. In: «European Archives of Psychiatry and Clin-
ical Neuroscience», vol. CCLXIV, n. 2, pp. 143-154.
- SCHACTER, D.L., ADDIS, D.R. (2007). *The cognitive neu-
rosience of constructive memory: Remembering the
past and imagining the future*. In: «Philosophical
Transactions of the Royal Society B: Biological Sci-
ences», vol. CCCLXII, n. 1481, pp. 773-786.
- SIMEONE, J.C., WARD, A.J., ROTELLA, P., COLLINS, J.,
WINDISCH, R. (2015). *An evaluation of variation in
published estimates of schizophrenia prevalence from
1990-2013: A systematic literature review*. In: «BMC
Psychiatry», vol. XV, n. 1, 2015, Art.Nr. 193 – doi:
10.1186/s12888-015-0578-7.
- SPALLETTA, G., SOLETINI, I., CHERUBINI, A., RUBINO,
I.A., SIRACUSANO, A., PIRAS, F., CALTAGIRONE, C.,
MARINI, A. (2010). *Cortico-subcortical underpin-
nings of narrative processing impairment in schizo-
phrenia*. In: «Psychiatry Research», vol. CLXXXII,
n. 1, pp. 77-80.
- SPITZER, M., BRAUN, U., HERMLE, L., MAIER, S. (1993).
*Associative semantic network dysfunction in thought
disordered schizophrenic patients: Direct evidence
from indirect semantic priming*. In: «Biological Psy-
chiatry», vol. XXXIV, n. 12, pp. 864-877.
- SPITZER, M., BRAUN, U., MAIER, S., HERMLE, L., MAHER,
B.A. (1993). *Indirect semantic priming in schizo-
phrenic patients*. In: «Schizophrenia Research», vol.
XI, n. 1, pp. 71-80.
- SPITZER, M., WEISKER, I., WINTER, M., MAIER, S., HER-
MLE, L., MAHER, B.A. (1994). *Semantic and phono-
logical priming in schizophrenia*. In: «Journal of Ab-
normal Psychology», vol. CIII, n. 3, pp. 485-494.
- SPONHEIM, S.R., SURERUS-JOHNSON, C., LESKELA, J.,
DIEPERINK, M.E. (2003). *Proverb interpretation in
schizophrenia: The significance of symptomatology
and cognitive processes*. In: «Schizophrenia Re-
search», vol. LXV, n. 2-3, pp. 117-123.
- STIRLING, J., HELLEWELL, J., BLAKEY, A., DEAKIN, W.
(2006). *Thought disorder in schizophrenia is associat-
ed with both executive dysfunction and circumscribed
impairments in semantic function*. In: «Psychologi-

- cal Medicine», vol. XXXVI, n. 4, pp. 475-484.
- SUDDENDORF, T. (2013). *The gap: The science of what separates us from other animals*, Basic Books, New York.
- SUDDENDORF, T., CORBALLIS, M.C. (2007). *The evolution of foresight: What is mental time travel, and is it unique to humans?*. In: «Behavioral and Brain Sciences», vol. XXX, n. 3, pp. 299-313.
- SUDDENDORF, T., REDSHAW, J. (2013). *The development of mental scenario building and episodic foresight*. In: «Annals of New York Academy of Science», vol. MCCXCVI, pp. 135-153.
- THAI, M.L., ANDREASSEN, A.K., BLIKSTED, V. (2019). *A meta-analysis of executive dysfunction in patients with schizophrenia: Different degree of impairment in the ecological subdomains of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. In: Psychiatry Research», vol. CCLXXII, pp. 230-236.
- THIBAudeau, E., ACHIM, A.M., PARENT, C., TURCOTTE, M., CELLARD, C. (2020). *A meta-analysis of the associations between theory of mind and neurocognition in schizophrenia*. In: «Schizophrenia Research», vol. CCXVI, pp. 118-128 – doi: 10.1016/j.schres.2019.12.017.
- THOMAS, H.B. (1973). “Noise” as a unifying concept in the theory of schizophrenia. In: «Journal of Theoretical Biology», vol. XLI, n. 2, pp. 223-242.
- TULVING, E. (1985). *How many memory systems are there?*. In: «American Psychologist», vol. XL, n. 4, pp. 385-398.
- VAN DE VEN, V., ROTARSKA JAGIELA, A., OERTEL-KNÖCHEL, V., LINDEN, D.E.J. (2007). *Reduced intrinsic visual cortical connectivity is associated with impaired perceptual closure in schizophrenia*. In: «NeuroImage Clinical», vol. XV, pp. 45-52.
- VAN DIJK, T.A., KINTSCH, W. (1983). *Strategies in discourse comprehension*, Academic Press, New York.
- VERSACE, R., VALLET, G.T., RIOU, B., LESOURD, M., LABEYE, E., BRUNEL, L. (2014). *Act-In: An integrated view of memory mechanisms*. In: «Journal of Cognitive Psychology», vol. XXVI, n. 3, pp. 280-306.
- WAGNER, I.C., VAN BUUREN, M., KROES, M.C.W., GUTTELING, T.P., VAN DER LINDEN, M., MORRIS, R.G., FERNÁNDEZ, G. (2015). *Schematic memory components converge within angular gyrus during retrieval*. In: «eLife», vol. IV, pp. 1-28 – doi: 10.7554/eLife.09668.001.
- WANG, Y., WANG, Y., ZHAO, Q., CUI, J.F., HONG, X.N., CHAN, R.C. (2017). *Preliminary study of visual perspective in mental time travel in schizophrenia*. In: «Psychiatry Research», vol. CCLVI, pp. 225-227.
- WEILER, J.A., SUCHAN, B., DAUM, I. (2010). *When the future becomes the past: Differences in brain activation patterns for episodic memory and episodic future thinking*. In: «Behaviour Brain Research», vol. CCXII, n. 2, pp. 196-203.
- WILSON, S.M., MOLNAR-SZAKACS, I., IACOBONI, M. (2008). *Beyond superior temporal cortex: Intersubject correlations in narrative speech comprehension*. In: «Cerebral Cortex», vol. XVIII, n. 1, pp. 230-242.
- WINTERER, G., ZILLER, M., DORN, H., FRICK, K., MULERT, C., WUEBBEN, Y., HERRMANN, W.M., COPPOLA, R. (2000). *Schizophrenia: Reduced signal-to-noise ratio and impaired phase locking during information processing*. In: «Clinical Neurophysiology», vol. CXI, n. 5, pp. 837-849.
- YESHURUN, Y., SWANSON, S., SIMONY, E., CHEN, J., LAZARIDI, C., HONEY, C.J., HASSON, U. (2017). *Same story, different story*. In: «Psychological Science», vol. XXVIII, n. 3, pp. 307-319.
- ZWAAN, R.A. (2016). *Situation models, mental simulations, and abstract concepts in discourse comprehension*. In: «Psychonomic Bulletin & Review», vol. XXIII, n. 4, pp. 1028-1034.
- ZWAAN, R.A., RADVANSKY, G.A. (1998). *Situation models in language comprehension and memory*. In: «Psychological Bulletin», vol. CXXIII, n. 2, pp. 162-185.