

XLIII. PSICOPATOLOGIA DELLA MADRE FILICIDA: LE INDAGINI STRUMENTALI A CUI SI SAREBBE DOVUTO SOTTOPORRE ANNAMARIA FRANZONI PER POTER STABILIRE LA CONCRETA POSSIBILITA' DI ESSERE STATA COLTA DA IMPROVVISA CRISI CATATIMICA DETERMINANTE L'INCONSULTO MASSACRO DEL FIGLIOLETTO

Se l'inaudito atroce massacro del piccolo Samuele Lorenzi, di appena tre anni, si debba attribuire alla madre Annamaria Franzoni, non può che essere scaturito da un'improvvisa ed impetuosa azione compulsiva tipica della cosiddetta "*Catathymic Crisis*" [*"Crisi Catatimica"*](1) (CC) (Cfr. Wertham F.: *«The catathymic crisis»*, Arch., Neurol., Psychiat., 3, 974, 1937), la quale consiste in un atto impetuoso di violenza "*isolato ed irripetibile*", improvvisamente scatenato da una "*tensione insopportabile*" (cfr. Himsie L.E., Campbel R.J.: *«Psychiatric Dictionary»*, Oxford University Press, London - New York - Toronto, 1970) — nel caso specifico, verosimilmente, provocata da un improvviso irrefrenabile stato di capricciosa convulsa agitazione del piccolo, ostacolante l'imminente necessario allontanamento della madre; ciò sarebbe avvalorato dal fatto che, come la stessa Franzoni ha dichiarato alla Corte d'Appello, "*Quel mattino Samuele piangeva perché al risveglio non mi aveva ancora visto [...]. Mi chiamava e se non mi vedeva subito piangeva*" — atto che si può determinare in qualsiasi individuo, anche non affetto da ben circostanziata "*Malattia Mentale*" (MM), sebbene si possa manifestare più facilmente in soggetti costituzionalmente anancastici (2), negli schizofrenici (3) e, soprattutto, nei depressi (cfr. Schlesinger L.B.: *«Familiicide, depression, and cathathymic crisis»*, Journal of Forensic Sciences, 45, 200, 2000). La CC, al pari del cosiddetto "*Raptus Melancholicus*" (RM) (cfr. Rubino A.: *«Diagnostica Psichiatrica»*, Idelson, Napoli, 1958), è quasi sempre seguita da una "*condizione di completa amnesia*" dell'azione automatica commessa. Sia i soggetti presi da CC che quelli presi da RM spesso uccidono impetuosamente i propri familiari e soltanto i secondi, quasi sempre, si suicidano immediatamente dopo l'uccisione del familiare. Nel caso specifico, Annamaria Franzoni non risulterebbe affetta da MM, poiché dai suoi rilievi anamnestici, ormai di dominio pubblico, non risultano costanti e chiari elementi semiologici rapportabili alla seguente definizione: *«...per MALATTIA MENTALE si deve intendere qualsiasi alterazione strutturale o funzionale, che indipendentemente dalla sede e dalle concause patogenetiche, interferisce nella normale estrinsecazione dell'«attività nervosa superiore» dell'essere umano con conseguenti anomalie obbiettive del comportamento, disturbanti le relazioni interpersonali...»* (cfr. Liggio F.: *«L'equivoco della "malattia Mentale"»*, Il Lav. Neuropsichiat., 67, 77, 1980) (4). Riguardo l'*"anamnesi familiare"*, l'*"anamnesi personale fisiologica"* e l'*"anamnesi patologica remota"* di Annamaria Franzoni, non si conosce alcun elemento correttamente rilevato, e riguardo l'*"anamnesi patologica prossima"*, come si apprende dalla cronaca, si rileva solo che lei, la sera precedente, "*non si è sentita bene*" — a riguardo, in sede di appello, ha dichiarato alla Corte quanto segue: "*...La sera prima che morisse Samuele mi sentivo male. Quella notte un gran tonfo mi risvegliò di soprassalto [...]. Mi sentivo in preda ad uno strano malessere. Avevo paura, perché in passato mi era capitato di svenire. Avvertivo pesantezza di stomaco, formicolio, fastidio a braccia e gambe [tipica descrizione di una cosiddetta "aura" premonitrice (5) che si sarebbe potuta accertare o escludere con un semplice EEG]. E durante la notte chiesi a mio marito di chiamare il medico...*" — e la mattina presto (alle ore 5,30, cioè circa tre ore prima dell'evento criminoso) è stata colta di nuovo dal malessere (6) — consistente in "*stanchezza, sensazione di formicolio alle braccia ed alle gambe, senso di svenimento e fatica a muoversi*" — per cui il marito, prima di andare al lavoro, ha ritenuto necessario richiedere l'urgente intervento della "*guardia medica*" ed una dottoressa, immediatamente pervenuta, dopo averla visitata accuratamente ha attribuito i relativi malesseri a prodromi d'influenza (sic!), ritenendo non necessaria alcuna prescrizione farmacologica. D'altra parte, la completa scotomizzazione nell'introspezione cosciente di Annamaria Franzoni dell'atroce massacro del figlioletto non può essere attribuita ad un suo "*disturbo di personalità plurima*",

poiché se fosse affetta da tale “*disturbo*” — che normalmente si manifesta fin dal periodo adolescenziale — i familiari, i parenti e gli amici tutti ne sarebbero stati al corrente. Comunque sia, Annamaria Franzoni è sempre apparsa sinceramente affranta e straziata per la dolorosa perdita della sua creatura (7), senza mostrare la minima coscienza di avere vissuto la scena della terribile esecuzione (8), né in essa si sono potute rilevare con chiarezza le tipiche caratteristiche di comune riscontro nelle tantissime madri filicide accuratamente esaminate da un vasto stuolo di qualificati psichiatri (9). Tuttavia, un’eventuale predisposizione della Franzoni a potenziali crisi di “*compulsività*” si sarebbe potuta accertare (o escludere) se i “*periti*” l’avessero sottoposta, almeno ad uno dei numerosi accertamenti strumentali ormai disponibili. Infatti, le alterazioni strutturali che sottendono la “*compulsività*” sono state evidenziate mediante la *Tomografia Assiale Computerizzata* (TAC) e la *Risonanza Magnetica Nucleare* (RMN), mentre i relativi disturbi della funzionalità cerebrale sono stati evidenziati mediante la *Tomografia Computerizzata ad Emissione Fotonica Singola* (TCEFS) e la *Tomografia ad Emissione Positronica* (TEP). Precisamente, la TAC in pazienti affetti da “*compulsività*” ha sostanzialmente evidenziato una riduzione del volume del *Nucleo Caudato* (NC) bilateralmente (cfr. Luxenberg J.S., Swedo S.E., Flament M.F.: «*Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder detected with quantitative X-ray computed tomography*», *American Journal of Psychiatry*, 145, 1080, 1988; Williams A.C., Owen C., Heath D.A.: «*A compulsive movement disorder with cavitation of caudate nucleus*», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 446, 1988; ecc.). Anche la RMN in pazienti affetti da “*compulsività*” ha evidenziato atrofie a carico del NC, implicanti le sue connessioni con il lobo frontale di sinistra in specie (cfr. Tonkonology J., Barreira P.: «*Obsessive-compulsive disorder and caudate-frontal lesion*», *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 2, 203, 1989; Welbur J.B., Mesulam M.M., Weintraub S.: «*Focal striatal abnormalities in a patient with obsessive-compulsive disorder*», *Archives of Neurology*, 46, 233, 1989; ecc.). La TCEFS in pazienti affetti da “*compulsività*” ha evidenziato un aumento della perfusione ematica nella corteccia temporale durante l’induzione immaginaria dello stimolo critico (cfr. Zohar J., Insel T.R., Berman K.F.: «*Anxiety and cerebral blood flow during behavioural challenge: dissociation of central from peripheral and subjective measures*», *Archives of General Psychiatry*, 46, 505, 1989) e un aumento della perfusione ematica nella corteccia prefrontale, nel giro cingolato e nel giro orbitale bilateralmente, durante l’esposizione reale allo stimolo critico (cfr. Machlin S.R., Harris G.J. Pearlson G.D.: «*Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: a SEPCT study*», *Clinical and Research Reports*, 148, 1243, 1989). La TEP in pazienti affetti da “*compulsività*”, rispetto a pazienti depressi ed a soggetti normali, ha evidenziato valori metabolici significativamente più elevati in tutta la corteccia cerebrale ed, in particolare, nel giro orbitale bilateralmente (cfr. Baxter L., Phelps M., Mazziotta J.: «*Local cerebral metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and normal controls*», 44, 211, 1987; Baxter L., Schwartz J., Mazziotta J.: «*Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed obsessive-compulsive*», *American Journal of Psychiatry*, 145, 1560, 1988; ecc. Baxter L., Phelps M., Mazziotta J.: «*Local cerebral metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and normal controls*», 44, 211, 1987; Baxter L., Schwartz J., Mazziotta J.: «*Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed obsessive-compulsive*», *American Journal of Psychiatry*, 145, 1560, 1988) ed anche nel giro cingolato anteriore bilateralmente e nella corteccia prefrontale di sinistra (cfr. Nordahl T., Benkelfat C. Semple W.: «*Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder*», *Neuropsychopharmacology*, 2, 23, 1989; Swedo S., Shapiro M., Grady C.: «*Cerebral glucose metabolic in childhood-onset obsessive-compulsive disorder*», *Archives of General Psychiatry*, 46, 518, 1989; ecc.). Dal complesso dei suddetti rilievi si deve dedurre che la “*compulsività*” consiste nell’espressione di uno squilibrio nel rapporto di alcune aree corticali [“*Corteccia Prefrontale*” (CP), di Sn in specie, “*Corteccia Temporale*” (CT), “*Giro Cingolato*” (GC) e “*Giro Orbitale*” (GO)] con particolari “*Nuclei della Base Encefalica*” (NBE) — “*Tubercolo Olfattorio*” (TO), “*Nucleo Accumbens*” (NA), “*Nucleo Caudato*” (NC), “*Putamen*” (P), “*Globus Pallidus*” (GB),

“Sostanza Innominata” (SI), “Nucleo di Meynert” (NM) — e l’“Ippocampo” (IC). La CP, direttamente collegata con i NBE e con il “sistema limbico” (SL), svolge il ruolo di mantenimento dell’attenzione conativa, di filtraggio degli stimoli interferenti, di programmazione delle risposte comportamentali alle sollecitazioni ambientali, tramite mediazione dopaminergica inerente in prevalenza i recettori D1, poiché la somministrazione diretta nella corteccia prefrontale di neurolettici antagonisti dei recettori D2 ha scarsa influenza nel ridurre le risposte condizionate di rinforzo, mentre se iniettati direttamente nei nuclei della base le inibiscono completamente (cfr. Brokkamp C.L.E., Van Rossum J.M.: «*The effect microinjection of morphine and haloperidol into the neostriatum and the nucleus accumbens on self-stimulation behavior*», Archives of international Pharmacodynamic and Therapeutic, 217, 110, 1975; Mora F., Myers R.D., Sanguinetti A.M.: «*Self-stimulation of the MFB of VTA after microinjection of haloperidol into the prefrontal cortex of the rat*», Pharmacologica and Biochemical Behavior, 6, 239, 1977; ecc.). Il GC svolge il ruolo di indurre movimenti stereotipati ripetitivi caratterizzati da irresistibilità ed urgenza (cfr. Talairach J., Bancaud J., Geier S.: «*The cingulate gyrus and human behaviour*», Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 34, 45, 1973) e di coordinare i comportamenti attivi di evitamento (cfr. Marks I.M.: «*Fears, Phobias and Rituals*», Oxford University Press, New York, 1987) che caratterizzano la “compulsività” rituale di difesa. Il GO, sito nel contesto della corteccia frontale, riveste nel contempo un ruolo determinante nel controllo dell’“impulsività” e nell’inibire l’interferenza degli stimoli disturbanti (cfr. Fuster J.M.: «*The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the Frontal lobes*», Raven Press, New York, 1980; Stuss D.T., Benson D.F.: «*The Frontal Lobes*», Raven Press, New York, 1986; ecc.). L’IC, formazione archipalliale del SL, controlla — tramite connessione con i “Corpi Mammillari” (CM), con il “Talamo” (T), con l’“Ipotalamo” (IT), la “Calotta Mesencefalica” (CM) e con la “Sostanza Reticolare” (SR) — l’attenzione passiva e la reazione d’allarme, oltre l’elaborazione del processo mnemonico. L’alterazione anatomico-funzionale dell’IP comporta inefficienza del meccanismo fisiologico dell’estinzione dei comportamenti perseverativi-compulsivi (cfr. Campbell B.A., Ballantine P., Lynch G.: «*Hippocampal control of behavioral arousal: duration of lesion effects and possible interaction with recovery after frontal cortical damage*», Experimental Neurology, 33, 159, 1971). Tuttavia, la Franzoni sarà stata sicuramente sottoposta almeno ad un semplice esame EEG, di cui se ne sconosce il reperto, che sarebbe potuto essere orientativo qualora avesse evidenziato, in condizioni di riposo, un’attività alfa di 8-11 c/s, intercalata da occasionale attività theta di 5-7 c/s e da attività delta di 3-4 c/s tendente ad ipersincronizzarsi, se attivata tramite iperpnea, specialmente nelle regioni frontali e temporo-parietali, come si riscontra nei soggetti istero-neurotici con comportamento aggressivo (cfr. Cohn R.: «*Clinical EEG*», Mc Graw Hill, New York, 1949). L’occasionale comparsa di attività theta nel tracciato EEG è stata denominata da Hill (1950) “*dysrhythmic aggressive behavior*” (“comportamento aggressivo disritmico”) attribuendola ad una immaturità funzionale, della corteccia cerebrale o delle connessioni cortico-sottocorticali, che provocherebbe un deficit della capacità di controllo inibitorio degli impulsi aggressivi (cfr. Hill J.D.N.: «*Electroencephalography*», Oxford University Press, London, 1950). Pertanto, sarebbe utile sapere se nel tracciato dell’EEG, sicuramente praticato alla Franzoni, vi risulti un’occasionale comparsa di attività theta.

NOTE

(1) L’aggettivo “*catatimico*” deriva dal sostantivo composito Greco “*καταθυμός*” (“*sottoimpeto*”).

(2) Per poter capire il concetto che in psichiatria si suole indicare con il termine “*anancastico*”, derivato dall’aggettivo greco “*ἀναγκαστικός*” (“*coercitivo*”, “*obbligatorio*”, ecc.), è necessario conoscere tutti i termini usati per indicare il medesimo concetto. Il termine “*compulsività*”, che deriva dal verbo latino “*compello-compuli-compulsum-compellere*” (“*spingere*”, “*costringere*”, “*obbligare*”, ecc.) come il suo sinonimo “*compulsione*”, è stato introdotto in psichiatria per la prima volta in Germania da Krafft-Ebing (1867) con il corrispettivo termine tedesco “*Zwang*” (“*costrizione*”, “*coercizione*”, “*coazione*”, ecc.) per indicare il pensiero coartato dei depressi (cfr. Krafft-Ebing R.V.: «*Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände für Aertze, Richter und Vertheidiger*»,

Erlangen, Berlin, 1867). Quindi, tale termine è stato proposto da Griesinger (1868) per indicare il complesso dei pensieri impulsivi (cfr. Griesinger W.: «*A Little recognized psychopathic states*», Archiv für Psychiatrie und Neurologie, 1, 626, 1868) e da Westphal (1877) per indicare la coazione a dissimulare le emozioni (cfr. Westphal C.: «*Über Zwangsvorstellungen*», Berliner Klinische Wochenschrift, 2, 239, 1877). Mentre, in Francia da Janet (1891) è stato proposto il termine “*psicastenia*” (“*anima senza forza*”) per indicare la sindrome fondamentalmente caratterizzata dalla mancanza della forza psichica di volizione per cui si è costretti a dover forzatamente pensare a ciò che non si vorrebbe pensare perché futile ed increscioso o a dover subire coattivamente una paura irrazionale ed angosciosa per cose e situazioni normalmente non temibili o a dover coattivamente toccare e portare oggetti ritenuti rassicuranti o a dover compiere coattivamente complesse azioni di qualsiasi genere, ecc. (cfr. Janet P.: «*Etude sur un cas d'abulie et d'idee fixes*», Rev. Philosoph., 258, 382, 1891) Tutti questi termini in Inghilterra furono tradotti con il termine “*obsession*” (“*ossessione*”) derivante dal verbo latino “*obsido-obsedi-obsessum-obsedere*” (“*occupare*”, “*assediare*”, “*impadronirsi*”, ecc.) — si ricordi che la Franzoni, secondo le dichiarazioni di molti conoscenti, era *ossessionata* dal timore che il figliuolo fosse affetto da disturbi mentali e che non fosse del tutto normale —, che Donath (1897) propose di sostituirlo con il termine “*anankast*” (“*anancasmo*”) (cfr. Donath J.: «*The anankast (psychiatric compulsive states)*», Archiv für Psychiatrie und Neurologie, 29, 211, 1897), derivato dal sostantivo greco “*ἀνάγκασμα*” (“*costrizione*”), termine che, nonostante sia preferito in Europa, non fu accettato negli USA. In verità la corretta denominazione denotativa per indicare in complesso la predetta sindrome dovrebbe essere “*disemotigenia coattiva*” (cfr. Liggio F.: «*Le disemotigenie*», Rass. Stud. Psichiat., 71, 369, 1982 e Liggio F.: «*“Neurosi” o “Disemotigenie”?*», Lav. Neuropsichiat. (Nuova Serie), Vol. II, N. 3-4, 11, 1989). Mentre, il termine “*compulsività*” dovrebbe essere usato delimitatamente per indicare ogni comportamento egodistonico, cioè che non si è assolutamente capaci di reprimere nonostante si ritenga di doverlo reprimere. La prima descrizione di un caso emblematico di “*compulsività*” si riscontra nella famosa opera di Institor [Krämer] e Sprenger (1486-87) come segue: «...Egli era un sacerdote composto e senza alcuna eccentricità [...], ma quando passava davanti ad una chiesa [...] tirava fuori dalla bocca un tratto di lingua. Egli, interrogato se fosse capace di trattenersi dal farlo, rispose: “Non posso affatto [...], non posso assolutamente resistere e quanto più ardentemente vorrei dedicarmi a qualche preghiera, altrettanto più crudelmente mi assale il fare uscire la mia lingua”» (cfr. Institor (Krämer) H., Sprenger J.: «*Malleus maleficarum*», Strasbourg, 1486-87). Da questo caso storico si deduce che la “*compulsività*”, indipendentemente se di tipo distruttivo, consiste in un’agire — involontario, irrazionale e coercitivo — che si impone in modo parassitario ed inopportuno.

(3) La “*Crisi Catatimica*”, allorché si manifesta in soggetti schizofrenici, costituirebbe un meccanismo difensivo atto a salvaguardare la loro personalità minacciata dal dissolvimento psicotico. Infatti, «...dopo la cosiddetta “*Crisi Catatimica*” essi si sbloccano e, tornando rapidamente comunicativi, riferiscono di sentirsi come liberati e di avere ritrovato se stessi!...» (cfr. Liggio F.: «*Basi neurobiologiche dell’aggressività ed interrelazioni tra disposizioni endogene e fattori esogeni socio-ambientali nel determinismo del comportamento aggressivo normale e patologico*», Lav. Neuropsichiat. 63, 171, 1978).

(4) Nella suddetta definizione di MALATTIA MENTALE non è stata inclusa la possibile eventualità che la sofferenza sia limitata nell’introspezione del soggetto come semplice disagio interiore, come si verifica nelle cosiddette “*Neurosi*”, senza dilagare in manifestazioni esteriori, poiché tale inclusione avrebbe infirmato il concetto di obbiettività della definizione stessa che deve indicare con certezza la constatabilità di ciò che vuole definire.

(5) Col termine “*aura*”, derivato dal sostantivo greco “*ἀύρα*” (“*ventata*”, “*soffiata*”, ecc. ed, in senso traslato “*avvertimento*”), in psichiatria, come precisano Himsie e Campbel (1970), si suole indicare il «...*Sintomo premonitore che avverte di qualche disturbo fisico o mentale imminente. È un sintomo di natura particolare in quanto non viene considerato come parte essenziale della malattia o del disturbo, poiché scompare o perde forza appena esaurita la sua funzione di avvertimento...*» (cfr. Himsie L.E., Campbel R.J.: «*Psychiatric Dictionary*», Oxford University Press, London - New York - Toronto, 1970). Fra le numerose “*aure*” di tipo psico-sensoriali e viscerali elencate da Himsie e Campbel (1970) vi risultano anche parestesie varie (la “*sensazione di formicolio alle braccia ed alle gambe*”, lamentata dalla Franzoni, è una delle parestesie più frequenti) e disturbi all’epigastrio (la “*pesantezza allo stomaco*”, lamentata dalla Franzoni, è un tipico disturbo epigastrico).

(6) A questo punto si deve precisare che la madre del piccolo Samuele, la mattina in cui è stato ucciso il figlioletto, era in stato di privazione di sonno perché aveva trascorso la serata con ospiti (Carlo Patarrone, tabaccaio di Cogne, e consorte) i quali si sono trattenuti fino alla mezzanotte; poi, nelle ore successive, si è sentita male ed, appena assopitasi, ha avvertito “*un gran tonfo*” che l’ha risvegliata “*di soprassalto*”, finché alle ore 5,30 si è sentita nuovamente male ed è restata ancora sveglia in attesa dell’intervento della “*guardia medica*”! Ebbene, è nota l’irritabilità che compare, immediatamente, negli individui ai quali si ostacola il sonno, tanto che in alcuni di essi si può determinare, addirittura, lo scatenarsi di reazioni colleriche con manifestazioni aggressive anche verso i neonati, allorché questi disturbano il sonno con il loro pianto. Manifestazioni di aggressività, latente od esplosiva, predominano nel quadro della cosiddetta “*Psychosis of sleep deprivation*” (cfr. West L.T., Janszen H., Lester K., Floyd S.: «*The psychosis of sleep deprivation*», Ann. New York Acad. Sc. 96, 66, 1962). Infatti, «...L’individuo privo di sonno si trova con la corteccia cerebrale lacunosamente inceppata, in cui non si può realizzare con prontezza il dialogo cortico-corticale, mentre soltanto qualche settore circoscritto, ancora alternativamente efficiente, è costretto a subire la proiezione dell’engrafizzato archipalencefalico, che rimane, per altro, male integrato con il vissuto reale dell’engrafizzato noetico. In ultima analisi, l’individuo privato dal ristoro morfeico, si verrebbe a trovare nelle stesse condizioni di quello che ha la corteccia cerebrale zonalmente più o meno disintegrata, il quale, a seconda dell’entità di un eventuale disordine delle strutture

mesodiencefaliche, è costretto a mettere in atto schemi di reazioni motorie istintive (d'impeto) al minimo stimolo ambientale, senza un controllo inibitorio neocorticale bilanciato ed uniforme...» (cfr. Liggio F.: «*Privazione ipnica ed aggressività negli Psicotici*», Riv. Psichiat., 3, 509, 1968) Inoltre, come Metz e Coll (1960) hanno ben puntualizzato, la privazione di sonno provoca un notevole aumento dell'adrenalina e della noradrenalina circolanti (cfr. Metz B., Scharf G., Gridel F.: «*Psychophysiological effects of sleep deprivation*», Atti XVI International Congress of Psychology, Bonn, 1960). Queste catecolamine esercitano nel Sistema Nervoso Centrale un'essenziale funzione specificamente elettiva nelle strutture *reticolari*, *ipotalamiche* e *libiche* attivandole (cfr. Vogt M.J.: «*Distribution of adrenalina and noradrenaline in the central nervous system and its modification by drugs*» in Richter D.: «*Metabolism of the nervous system*», Pergamon, London, 1957), mentre, contemporaneamente, esercitano un'inibizione sinaptica delle vie cortico-corticali e commessurali transcallosi, alterando, così, il dialogo cortico-corticale ed interemisferico con conseguente liberazione del substrato emotigeno che permane iperattivato (cfr. Marrazzi A.S., Hart E.R.: «*Relationship of hallucinations to adrenergic cerebral neurohumors*», Science, 121, 365, 1956). A riguardo, si sconosce se i periti abbiano adeguatamente considerato che la Franzoni la mattina dell'assassinio del piccolo Samuele aveva trascorso la notte insonne, nonostante fosse scientificamente ben documentato che la privazione di sonno costituisce un cofattore estremamente facilitante lo scatenarsi di impetuose reazioni aggressive.

(7) Tuttavia, a riguardo, si deve tenere presente che la Franzoni, quando manifesta il suo dolore con spontanea abbondante lacrimazione, modifica istericamente il timbro vocale con teatrale inflessione piagnucolosa, come per contribuire, sebbene inconsciamente, all'organizzazione della sua difesa, suscitando pietà. Tale rilievo semiologico farebbe orientare per una personalità istero-neurotica in cui, com'è noto, la psicoanalisi ha evidenziato una particolare disposizione a tradurre in meccanismi psicosomatici l'esigenza d'ignorare le situazioni incresciose e pregnanti di riprovevoli responsabilità, tanto da realizzare, ad esempio, persino la cosiddetta «*amaurosi isterica*» (transitoria cecità funzionale). Ma, per accertare l'eventuale personalità isterica, sarebbe stato utile eseguire la semplice ricerca del «*campo visivo a spirale*» — che, pure essendo presente negli isterici, anche durante i periodi infracritici, permette loro una visione pressoché normale — e l'assenza del «*riflesso faringeo*» che costituisce un classico segno clinico di «*neurosi isterica*» (cfr. Scoppa A.: «*Trattato di Psichiatria Clinica Moderna*», S.E.U., Roma, 1972). Ed è proprio nella personalità istero-neurotica che con più facilità si possono determinare i freudiani «*meccanismi di difesa*» conosciuti come «*rimozione secondaria*» («*sekundäre Verdrängung*»), «*negazione*» («*Verneinung*») e «*diniego*» («*Verleugnung*»). La «*rimozione secondaria*» consiste nel relegare e mantenere nell'«*inconscio*» «*...i derivati e le manifestazioni mascherate della pulsione...*» che, tuttavia, da un momento all'altro possono fare irruzione involontaria nella coscienza «*Rückkehr des Verdrängung*»). La «*negazione*», che non può essere presa in considerazione per il caso in esame, consiste nel recepire coscientemente ciò che è spiacevole ma in «*forma negativa*», cioè la «*rappresentazione spiacevole*» «*...viene espressa mediante l'asserzione del suo negativo...*» (cfr. Rycroft Ch.: «*A Critical Dictionary of Psychoanalysis*», Th. Nelson & Sons, London, 1968). Il «*diniego*», che non si deve identificare con la «*negazione*», consiste nel disconoscere la propria responsabilità di «*una realtà spiacevole*», attribuendone la responsabilità ad altri («*proiezione*») (cfr. Klein M.: «*Contributions to Psycho-Analysis*», Hogarth Press, London, 1948), quale «*meccanismo di difesa*» che si riscontra frequentemente nei bambini ed eccezionalmente negli adulti, soltanto in quelli con personalità infantile ed in quelli «*...il cui Io è debole o disturbato...*» (cfr. Rycroft Ch.: Op. cit., London, 1968).

(8) Le violente azioni aggressive scatenate impetuosamente (quindi, senza alcuna premeditazione) sono sempre disprassiche (si colpisce iteratamente «*alla cieca*» e con restringimento dell'introspezione cosciente) (cfr. Lombroso C.: «*L'uomo delinquente*», Ed. Bocca, Torino, 1889; Ferri E.: «*L'omicidio*», Ed. Bocca, Torino, 1895; Mingazzini G.: «*Saggi di perizie psichiatriche*», UTET, Torino, 1908; Altavilla E.: «*La psicologia giudiziaria*», UTET, Torino, 1925; ecc.) anche negli aggressori che ricordano di avere compiuto l'azione criminosa, sebbene riferiscano di ricordarne con chiarezza l'innescò e molto confusamente la sequenza. I soggetti riferiscono di sentirsi «*preda*», di essere «*accecati*», «*sopraffatti*», ecc. da un intenso stato emotivo che rende la loro coscienza quasi priva di contenuti percettivi ed ideativi (evidentemente si tratta di un vero e proprio «*restringimento iperemotivo del campo di coscienza*») durante il quale «*...il corpo si protende nell'atteggiamento aggressivo, i movimenti sono violenti e distruttivi, si colpisce alla cieca...*» (cfr. Ribot Th.: «*La Psychologie des sentiments*», Alcan, Paris, 1896). Alcuni soggetti riferiscono di sentirsi, subito dopo l'azione, «*come paralizzati*», «*come svuotati*», «*come pietrificati*», ecc., ovvero riferiscono di avvertire un senso di «*costrizione alla gola*», di «*oppressione*», ecc., mentre altri riferiscono di avvertire un senso di «*leggerezza*», di «*liberazione*», di «*calma*», ecc. Si tenga presente che gli atti di aggressività violenta fanno parte di quei disordini comportamentali, i quali «*...pur esprimendosi nella perseverazione di azioni sregolate ed apparentemente afinalistiche, perché inefficaci o, addirittura, svantaggiose, sono sempre dei tentativi di adattamento alle circostanze. Infatti, la loro eruzione è subordinata a stimoli scatenanti ed è seguita da uno stato transitorio di quiete...*» (cfr. Liggio F.: «*I disordini motori nel comportamento dei caratteriali in età evolutiva (Ruolo delle strutture limbiche)*», Acta Neurol. 6, 859, 1967). A riguardo è emblematico il seguente caso di osservazione personale: «*...Nel raccogliere i dati anamnestici di un uxoricida si è voluto approfondire l'analisi della fenomenologia soggettiva durante la dinamica della violenta azione aggressiva. Allo scopo è stato chiesto al soggetto quale fosse stato il movente di un delitto, così atroce, e cosa egli avesse introspektivamente avvertito, prima, durante e dopo l'azione criminosa. Egli, esitando, in seguito ad reiterate sollecitazioni, ha riferito quanto segue: «...le chiesi perché mi disonorava e lei rispose: 'così è se lo vuoi', allora mi sentii immediatamente salire il sangue alla testa e non ci vidi più con gli occhi...» (cfr. F. Liggio: «*Il fenomeno dell'offuscamento percettivo durante l'atto aggressivo*», Aggressività e Sanità Mentale, Atti del IV Congresso Regionale Siciliano — Messina 8-10 dicembre 1967—, Ed. Vita e Pensiero, Milano, 1969). A tutta evidenza, i*

tempestosi movimenti distruttivi degli schemi motori di aggressività sono complementari di una burrasca vegeto-emotiva che, nella misura in cui investe la corteccia cerebrale ipersincronizzandola, impedisce lo stato di vigilanza del soggetto. Nel contempo, le strutture ipotalamo-limbiche, le quali rappresentano il substrato necessario affinché si possano realizzare le manifestazioni vegeto-emotive, comprese quelle abnormi che sfociano in tipiche violente reazioni aggressive, secondo ormai consolidate acquisizioni, sembrano avere una notevole influenza sulle funzioni sensoriali, visive in specie. D'altra parte, è nota fin dal XIX secolo la grande frequenza di strani disturbi sensoriali, come il restringimento concentrico del campo visivo, nella sindrome isterica che, in definitiva, dipende da una disfunzione della zona limbico-mesodiencefalica implicata anche nel determinismo del brusco "*offuscamento percettivo*" che si verifica durante l'impetuosa azione aggressiva estremamente violenta. La patogenesi di quest'ultima evenienza implica tre disordini principali, di cui, uno generico che compromette, soprattutto, la capacità attentiva, ed altri due che, in particolare, compromettono la percettività visiva specifica ed aspecifica. Precisamente, durante una violenta azione aggressiva, insorta compulsivamente senza alcuna premeditazione, è impedita ogni capacità attentiva, poiché quei medesimi sistemi di circuiti centro-periferici, impegnati sia nel mantenere l'attenzione focalizzata che nel mantenere staticamente una postura assunta, sono bruscamente disinseriti negli istanti in cui si realizzano le rapide variazioni cinetiche, e rapidamente occlusi nei momenti in cui si determinano le abnormi persistenze toniche. Il mantenimento dell'attenzione selettiva ed il mantenimento di un atteggiamento posturale statico dipendono da una particolare attivazione del settore intralaminare del sistema talamico a proiezione diffusa di tipo settoriale, ferma restando una normale attivazione del sistema reticolare ascendente e da una modulazione nell'equilibrio funzionale dei due settori (facilitante ed inibente) del sistema reticolare discendente. I suddetti sistemi sono strettamente connessi con le strutture emotigene limbico-mesodiencefaliche, per cui la burrasca emotiva nell'introdurre lo schema cinetico di aggressività ne impedisce, contemporaneamente, il controllo telecinetico, poiché rende impossibile anche l'attività di servo-freno (retroazione negativa) con liberazione della corrente d'impulsi discendenti facilitanti sempre più abnormi, che, a loro volta, producono un'attivazione ascendente (retroazione positiva) con ulteriore aumento progressivo dell'eccitazione emotiva, il cui valore critico sfocia in fenomeni di spossamento e, quindi, di esaurimento fino a bloccare tutto il sistema con l'inevitabile conseguenza di impedire, contemporaneamente, anche ogni possibilità di attenzione. Normalmente, la corteccia visiva primaria (analizzatrice: area 17), oltre a ricevere l'informazione luminosa direttamente, riceve l'informazione della qualità e della quantità del flusso di entrata retinico permesso dal sistema erogatore omeostatico mesodiencefalico che, nel caso particolare, ha il fulcro nel nucleo genicolato dorso-laterale (cfr. Widen L., Ajmone-Marsan C.: «*Effects of corticopetal and corticofugal impulses upon single elements of the dorsolateral geniculate nucleus*», Exp., Neurol., 2 468, 1960), ancora prima di trasmettere, a sua volta, gli ordini alla attigua corteccia visiva secondaria (associativa: aree 18 e 19) per i confronti integrativi con gli schemi mnemonici engrafizzati. Quindi, per la regolazione della recettività selettiva della percezione luminosa sussistono due sistemi di feed-back collegati in serie, poiché il suddetto sistema formato dal circuito "*genicolo→cortico→genicolato*" è inserito nel sistema periferico formato dal circuito "*retina→genicolato→retina*". Così, il primo sistema regola direttamente la selettività d'entrata retinica, a sua volta automaticamente modulata da un circuito sottocorticale, asservito anche ai nuclei degli oculomotori, per la sincronia motrice di scansione necessaria per la percettività della forma. I suddetti sistemi di circuiti retroattivi sono, a loro volta, collegati in parallelo, tramite la formazione reticolare mesodiencefalica, con i circuiti riverberanti "*limbico→ipotalamo→limbici*", e con le vie a proiezione diffusa di tipo settoriale mediotalamo-frontali, da un lato, e tramite la formazione reticolare discendente con la periferia miosomatica, la quale, a sua volta, tramite le collaterali delle afferenti Ia e II, è collegata con le stazioni cerebellari che chiudono, per mezzo dei loro collegamenti corticali, un ulteriore circuito regolatore a retroazione. A tutta evidenza, venendo bruscamente meno ogni facilitazione centrale a livello retinico per il blocco del centro automatico di regolazione di encefalica, a causa della repentina burrasca iperemotiva, la soglia di permeabilità della retina s'innalza automaticamente (in modo particolare nelle zone concentriche più periferiche dove in condizioni normali, come è noto, esiste già una cronassia più alta rispetto alle zone centrali). Inoltre, la contemporanea stimolazione adrenergica abnorme con i suoi squilibri ionici spiegherebbe sia la discromatopsia che rimane per qualche minuto, dopo l'azione aggressiva, durante la ripresa della normale percettività, sia il proverbiale "*avere visto rosso per la rabbia*" che alcuni soggetti lamentano qualche istante prima di commettere una violenta azione aggressiva. Generalmente, durante l'azione aggressiva violenta più spesso viene meno la capacità di percepire le forme (specialmente quelle in movimento, tanto che proprio la lotta non competitiva, come quella aggressiva di attacco-difesa per un pericolo reale o presunto, è stata proverbialmente definita "*cieca*") e le distanze, poiché la maggior parte dei soggetti, che hanno commesso atti di violenza, oltre a riferire di non essersi resi conto degli eventi dinamici, riferisce di aver avvertito un momentaneo in discernimento dell'ambiente circostante, pur percependo una luminosità discromatica e forme confuse. Ormai è stato ampiamente dimostrato che la percezione visiva delle forme si fonda sulla scansione delle immagini operata dagli oculomotori, di cui le afferenti di tipo Ia e II, in relazione al reciproco gioco dei relativi circuiti gamma₁ fascici e gamma₂ tonici, riverberano ai centri l'informazione riguardante la posizione della porzione elementare dello spazio — le caratteristiche di luminosità e di tonalità cromatica sono contemporaneamente inviate ai centri tramite la via specifica — esplorata in quell'istante. Le vibrazioni del globo oculare (150 al sec. per l'occhio umano) sono strettamente necessarie per rendere lo stimolo luminoso capace di codificare schemi spaziali in sequenze temporali, cioè in treni di impulsi simbolizzanti forme spaziali (cfr. Pritchard R.M., Heron W., Hebb D.O.: «*Visual perception approached by the method of stabilized images*», Canad. Jour. Psychol., 14, 67, 1960). Precisamente, il periodo di queste vibrazioni è una funzione primaria del ritmo alfa, il quale ha la frequenza di circa 10 cicli al sec. e la durata ciclica coincidente con la durata della persistenza dell'immagine visiva

retinica. In definitiva, il ritmo alfa costituisce il “*ritmo di scansione*” e, poiché esso non può sussistere durante l’azione aggressiva, ne consegue che in tale situazione il procedimento di scansione non può essere attuato, oltre ad essere impedito dal disordine fasico-tonico periferico, complementare all’azione aggressiva. Pertanto, le rapide variazioni cinetiche e le abnormi persistenze toniche che si verificano durante le azioni aggressive violente, a tutta evidenza, ostacolano ogni possibilità di percezione visiva stereo-morfica, proprio come si è verificato nel caso del piccolo Samuele, in quanto dai rilievi medico-legali risulta che è stato colpito ben 17 volte in continuità ed all’impazzata, cioè alla “*cieca*”.

(9) Cfr. Carp E.A.: «*Psychologic study of murder of own child*», Case Nederl. T. Geneesk, 91, 1766, 1947; Resnick P.J.: «*Child murder by parents: A psychiatric review of neonaticide*», American Journal of Psychiatry, 126, 325, 1969; Rodenburg M.: «*Child Murder by Depressed Parents*», Canadian Psychiatric Association Journal, 16, 41, 1971; Scott P.D.: «*Parents who kill their children*», Medicine Science and the Law, 13, 120, 1973; D’Orban P.T.: «*Women who kill their children*», British Journal of Psychiatry, 134, 560, 1979; Cheung P.T.: «*Maternal filicide in Hong Kong, 1971-1985*», Medicine Science and Law, 26, 185, 1986; Smithey M.: «*Infant homicide at the hands of mothers: Toward a sociological perspective*», Deviant Behavior, 18, 255, 1997; Fugère R., Roy R.: «*Le passage à l’acte filicide*», Masson, Paris, 1998; McKee G.R., Shea S.J.: «*Maternal filicide: A cross-national comparison*», Journal of Clinical Psychiatry, 54, 679, 1998; Guileyardo J.M., Prhahlow J.A., Barnard J.J.: «*Familial filicide and filicide classification*», The American Journal of Forensic Medicine and Pathology, 20, 286, 1999; Kunst J.L.: «*Fraught with the utmost danger: The object relations of mothers who kill their children*», Bulletin of the Menninger Clinic, 66, 19, 2002; Lewis C.F., Brunce S.C.: «*Filicidal mothers and the impact of psychosis on maternal filicide*», Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law, 31, 459, 2003; Spinelli M.G.: «*Maternal infanticide associated with mental illness: Prevention and the promise of saved lives*», American Journal of Psychiatry, 161, 1548, 2004; ecc.