

CRIMINOLOGIA

01

*Cristiano Barbieri
Alessandra Luzzago*

“**PROBLEMI ETICI DELLA PREDIZIONE.
PREVENZIONE DELLA
DELINQUENZA PRECOCE**”

RASSEGNA ITALIANA DI
CRIMINOLOGIA
anno III - n. 1 - 2009

Con l'espressione "delinquenza precoce" si fa qui riferimento ad un comportamento criminoso agito da un minore al di sotto dei 14 anni. La prevenzione di questa tipologia delittuosa deve confrontarsi non solo con una letteratura che segnala i limiti della predizione ed i rischi dell'etichettamento, ma anche con un allarme sociale che, se da un lato esprime un disagio ed un'inquietudine motivati dall'usuale incomprendibilità di tali comportamenti, dall'altro richiede interventi, anche punitivi, a tutela degli interessi della collettività.

In realtà, i dati del Dipartimento di Giustizia Minorile del Ministero (cfr. tabella I) dimostrano che la consistenza di questo tipo di criminalità non giustifica pienamente il predetto allarme: infatti, le denunce a carico di minori al di sotto dei 14 anni dal 1990 al 2004 sono diminuite. Focalizzando poi l'attenzione sugli ultimi cinque anni della rilevazione statistica, cioè sul periodo 2000-2004, per un verso viene confermato tale decremento (dal 18% al 16%), mentre per un altro si mantiene sostanzialmente stabile il rapporto tra maschi e femmine (82-84% per i maschi e 16-18% per le femmine).

Inoltre, come già sostenuto in altra sede (*Luzzago, Barbieri, 2004*), nel contesto di questa criminalità si rinvencono comportamenti delittuosi, come quelli degli zingari, o quelli di soggetti provenienti da fasce sociali svantaggiate, la genesi e la dinamica dei quali sono tali per cui, nei confronti degli autori di tali reati, vengono invocati, talora in modo semplicistico, soprattutto interventi di prevenzione sociale.

Tuttavia, sempre più spesso, emergono anche comportamenti delittuosi messi in atto da soggetti "insospettabili", per lo più italiani, scolarizzati ed appartenenti a famiglie socialmente integrate: possiamo far riferimento al parricidio (*Luzzago, 1988; De Pasquali, 2002; Palermo, Palermo, 2003; Costanzo, 2003; Magni, 2005*), al c.d. fenomeno del bullismo (*Ciucci, Smorti, Fonzi, 1997; Bacchini e coll., 1999; Bacchini, Fusco, Occhinegro, 1999; Genta, 2002; Buccoliero, Maggi, 2005*) e, in generale, ai reati commessi in situazione gruppale: dall'omicidio alla violenza sessuale, fino a reati di minor rilevanza, come il danneggiamento di beni pubblici (*Cavallo, 2002; Sacchi, 2003; Luzzago, Barbieri, 2003; Luzzago, Barbieri, 2004; Barbieri, Costa, Luzzago, 2005*).

Sono casi nei quali, a posteriori, si rinvencono e si ricostruiscono pattern personali, relazionali e sociali che assumono il significato di "situazioni di rischio", o anche, talora, di "indicatori di rischio", ma che, in un'ipotetica lettura a priori, evidenziano tutta la difficoltà di una predizione. Si tratta, infatti, di soggetti in fase evolutiva, ovvero in un periodo della vita nel quale il processo di costruzione dell'identità, nel passaggio dal ruolo infantile a quello adolescenziale / adulto, dallo statuto familiare a quello sociale, dalla dipendenza alla autonomia, implica, quasi fisiologicamente, il superamento di momenti di lutto e di conflittualità, con un rinforzo narcisistico del proprio Sé e, conseguentemente, uno scarso coinvolgimento empatico (*Klein, Redl, Wineman, 1996*). In tali condizioni, da un lato, tratti ca-

ratteriali abnormi, se non già psicopatologici, possono anche essere scambiati per aspetti connaturati all'età ed al momento di crescita, mentre, dall'altro, può essere anche sottovalutata la particolare sensibilità di alcuni soggetti alle suggestioni del contesto micro-sociale e gruppale, nell'ambito del quale si evidenziano spesso fattori che possono orientare il comportamento in senso trasgressivo, o anche distruttivo (Maggiolini, 2005). Nelle condotte delinquenti precoci, perciò, si ha spesso a che fare sia con problemi psicologici che sembrano del tutto connaturati all'età anagrafica ed alla fase evolutiva (cioè tutti quelli relativi alla costruzione dell'identità personale), sia a comportamenti per c.d. aspecifici, ovvero che possono organizzarsi in senso deviante o meno a seconda anche della occasionalità degli incontri e delle risposte. Non v'è dubbio, del resto, che l'azione all'interno del gruppo acquista sovente un senso proprio in rapporto alle aspettative del medesimo (Marini, Mameli, 2004).

È inoltre risaputo che, in quest'epoca della vita, il comportamento, anche antisociale, può rappresentare una delle molteplici modalità di espressione del disagio, senza una particolare connotazione od un orientamento predefiniti di tipo delinquenziale ed il reato assume un significato simbolico, che rinvia ad altro rispetto alle finalità concrete dello stesso; in altri termini, il crimine assume il significato di un linguaggio alternativo, laddove la mentalizzazione è carente e la parola non ha ancora assunto un ruolo comunicativo prevalente, venendo a rappresentare un tentativo di difesa e / o di adattamento del soggetto nei confronti di difficoltà personali, ambientali e relazionali, con una possibile evoluzione in senso abnorme o francamente psicopatologico. In letteratura, i vari contributi sul tema sono chiari (Fava Vizziello, 2003; Marmocchi, Dall'Aglio, Zannini, 2004).

Vissuti di inadeguatezza derivanti dalla difficoltà di "nascere" socialmente, per es. in caso di fallimenti scolastici; difficoltà di separazione rispetto alle figure genitoriali e conseguente basso livello di individuazione; assunzione di pseudo-identità maschile o femminile iper-compensatorie, laddove sia assente o carente la relazione con un'immagine identificatoria; necessità di misurarsi trasgressivamente con le figure d'autorità: sono queste alcune delle dinamiche che permettono di decodificare la delittuosità precoce, con le quali, però, seppur in misura ed in tempi diversi, devono comunque confrontarsi tutti i giovani (Pietropoli Charmet, Riva, 1994; Maggiolini, Riva, 1999). Ciò non toglie che, nella pratica clinica e criminologica, vengano all'attenzione degli operatori soggetti con caratteristiche personologiche che, già in epoca precoce, possono far presagire un'evoluzione comunque abnorme: soggetti impulsivi, iperattivi, con disturbi della condotta o dell'attenzione, o viceversa bambini isolati, poco o nulla autonomi, inibiti, etc., nei confronti dei quali si pone il problema di un intervento di aiuto e, possibilmente, di prevenzione.

A questo livello si colloca la problematica della prevenzione e, di conse-

guenza, quella della predizione, con tutti i riflessi, anche etici, ad essa inerenti.

La richiesta di indicazioni predittive, atte ad affrontare, con un più efficace strumentario a livello personale e sociale, il rischio e le possibili implicazioni negative della realtà, spesso caotica, delle vicende umane, si perde nella notte dei tempi ed è alla base di tutta l'attività c.d. oracolare.

Con lo sviluppo del positivismo, si assiste al passaggio da forme predittive su base magica, ad un tentativo di predizione su base statistica e la pretesa scientificità del metodo porta ad avvalorare, sul piano concreto, correlazioni che, nell'approccio magico, erano sfumate ed incerte, in quanto l'interpretazione dell'oracolo non era mai specifica.

In campo criminologico, l'approccio predittivo è stato oggetto di marcate critiche (in riferimento al giudizio di pericolosità sociale), ma anche di successive rivalutazioni (nell'ottica di una maggiore allocazione di risorse, con riferimento al concetto di criminalità persistente). In campo minorile, è immediato il riferimento alle ricerche dei coniugi Glueck, negli anni '30 (*Glueck, Glueck, 1957; Glueck, Glueck, 1965*) e di Ferracuti ed Altri Autori negli anni '70 (*Ferracuti, Dinitz, Acosta de Benes, 1975; Bandini, Gatti, Marugo, Verde, 1991*), con differenze, tuttavia, assai significative nei due ambiti di ricerca, differenze che ne condizionano la fruibilità, anche nel contesto di un dibattito di tipo etico. Quando si parla di adulti, infatti, si fa riferimento ad un ambito di previsione e di prevenzione di tipo terziario (cioè sulla recidiva); al contrario, le ricerche predittive su minori partono dal presupposto di poter individuare, fin dalla prima infanzia, i soggetti maggiormente a rischio di diventare delinquenti, nell'ipotesi di una prevenzione, pertanto di tipo secondario (se intendiamo come secondaria, quella su soggetti "a rischio").

Le teorie dell'etichettamento e della stigmatizzazione hanno messo ampiamente in luce il rischio di un approccio siffatto, che, etichettando precocemente in senso deviante il bambino, inciderebbe sulla formazione della sua identità e sul suo sviluppo sociale, con la conseguente strutturazione di un'identità negativa. In tale prospettiva, la predizione diventa una "profezia che si avvera", sia perché tende a cristallizzare il soggetto entro linee evolutive dettate da una conoscenza predeterminata, sia perché non tiene conto delle molteplici variabili, anche occasionali, che, in ogni momento, possono modificare ogni anticipazione, anche in presenza di fattori di rischio sufficientemente codificati dalla letteratura. Ne è derivato un approccio preventivo spostato su situazioni di rischio sociale, più che individuale, ovvero indirizzate al contesto ambientale, alle famiglie ed al gruppo dei pari, mentre si parla di intervento sul minore in presenza di concreti ed effettivi indicatori di rischio, con riferimento all'ambito scolastico, comportamentale e psicopatologico. In tal caso, fornire traiettorie di crescita ed indicare strategie operative su premesse quanto più possibili chiare, ovvero in base ad una diagnosi "corretta", diventa un imperativo che, dall'ambito clinico, si trasferisce a

quello dell'operatività psicosociale, permettendo interventi, da un lato, più efficaci e, dall'altro, più rispettosi ed equilibrati (si pensi, ad esempio, a come le conoscenze genetiche abbiano modificato l'approccio terapeutico al bambino autistico - *Smalley, Asarnow, Spence, 1988; Smalley, 1991; Lamb, Moore, Bailey, Monaco, 2000; Maestrini, Paul, Monaco, Bailey, 2000; Bass, Menold, Wolpert, 2000; Folstein, Rosen-Sheidley, 2001; Curatolo e coll., 2001*).

Nell'attualità, la problematica genetica solleva i maggiori interrogativi, perché l'intervento a matrice predittiva, che nell'approccio criminologico, finalizzato alla difesa sociale, viene sostanzialmente respinto in base ad argomentazioni di natura etica, sembra trovare una più salda giustificazione in campo psicopatologico, quando le finalità dell'intervento concernono, per definizione, la tutela della salute. Non a caso, il D.S.M., nelle sue diverse edizioni (*A.P.A., 1996, 2002*), parla di "Disturbo della condotta", di "Disturbi da Deficit di attenzione" e da "Comportamento dirompente", di "Disturbo oppositivo provocatorio", descrivendo quadri che certamente fotografano una condizione di forte disagio individuale, che impone e giustifica la diagnosi precoce ed il trattamento, ma che si collocano "al limite" tra psichiatria e criminologia, trattandosi appunto di "indicatori di rischio" anche rispetto ad una devianza sociale. In questi casi, "nulla quaestio" sulla necessità d'intervento, anche se sussiste il rischio di una medicalizzazione dei disturbi della condotta (quantomeno in senso lato) che finirebbe con il ricondurre il problema, ancora una volta, soltanto al singolo, semplificando situazioni che sono tutt'altro che semplici e che chiamano quasi sempre in causa anche dinamiche relazionali e sociali, pur senza escludere l'apporto dell'assetto neuro-genetico individuale.

Pertanto, le molteplici conoscenze tecniche che la biologia molecolare e la genetica hanno ottenuto negli ultimi anni, non solo in tema di insorgenza, decorso e terapia di alcune malattie mentali, ma anche in merito a comportamenti più o meno aggressivi, oppure a fenomeni come l'impulsività e l'apprendimento, ripropongono l'interrogativo etico correlato alla predizione, che, in tal caso, potrebbe essere anche precocissima. In queste fattispecie, infatti, la problematica "etica" appare strettamente correlata alle potenzialità ed ai rischi di modulare interventi partendo da informazioni contenute nelle stesse strutture biologiche, mediante un potere dell'uomo sulla natura, reso appunto possibile dalle recenti scoperte nel campo della genetica e delle bio-tecnologie, che non ha mai avuto eguali in passato (*Spinsanti, 1988*). Tali scoperte sollevano, con cogenza sempre maggiore, numerosi interrogativi in precedenza assenti, concernenti i limiti e le conseguenze della conoscenza genetica (per es., in tema di tutela della privacy, di ipotesi di stigmatizzazione sociale, di interventi eugenetici, etc.).

Anche in campo criminologico la mappatura genetica di alcuni quadri psichici, propri del bambino ed implicanti disturbi della condotta, impongono di chiedersi "se" e "fino a che punto" tali informazioni possano ed, eventualmen-

te, debbano essere utilizzate in chiave “preventiva”. Questa domanda “etica”, del resto, si inserisce a pieno titolo nella dialettica tra “libertà” e “necessità”, tra “determinismo” e “libero arbitrio”, dialettica che è sempre stata presente nella storia del pensiero occidentale e, in particolare, in quello criminologico degli ultimi duecento anni; al punto che, nell’ultimo mezzo secolo, per alcuni i pensieri e le condotte umane rifletterebero l’attività molecolare cerebrale, mentre per altri l’adattamento evolutivo avrebbe dato all’uomo la possibilità di decidere liberamente delle proprie azioni (Cazzullo, 1991).

L’aspetto etico, connesso alla dimensione anche filosofica del problema, implica una disamina, pur preliminare, ma tutt’altro che incidentale, delle metodologie utilizzate per valutare le conseguenze dei rapporti tra uomo ed ambiente, posto che, se esiste innegabilmente un substrato genetico, su di esso, altrettanto indubbiamente, l’ambiente influisce, seppur in misura diversa da un individuo all’altro. Certo è molto complesso, se non addirittura impossibile, distinguere, con cartesiana chiarezza ed affidabilità scientifica, i comportamenti innati da quelli acquisiti, considerando anche il fatto che il ruolo dei geni nel governare il comportamento resta uno dei più dibattuti argomenti delle scienze biologiche (Clark, Grunstein, 2001). Tuttavia, conoscere l’importanza e l’apporto dei due ordini di fattori (quello genetico e quello ambientale) può rendere ragione non solo delle possibili determinanti di un fenomeno (ad es. aggressività, impulsività), ma anche delle diverse modalità di espressione individuale del medesimo (ad es. comportamenti soltanto sintomatici di disagio psicoevolutivo, oppure condotte di significato palesemente psicopatologico), indirizzando perciò anche l’intervento terapeutico e / o psicosociale.

Per affrontare questi interrogativi, nelle ricerche sull’uomo, sono stati utilizzati tre principali strumenti: lo studio degli alberi genealogici, quello sui gemelli e quello sui soggetti adottati; tutti produttivi di informazioni molto importanti, ma tutti segnati, seppur in misura variabile, da obiettivi limiti. Infatti, se il metodo degli alberi genealogici appare valido nello studio di caratteri somatici macroscopici (ad es., l’altezza) o delle patologie (ad es., emofilia), non lo è in quello dei comportamenti, visto che la condotta individuale è sempre la risultante finale di una complessa interazione tra individuo e contesto sociale. Neppure l’esame comparato di coppie di gemelli monozigoti separati è parso risolutore, posto che la separazione avviene spesso piuttosto tardivamente e l’affidamento non è mai casuale. Anche il metodo delle adozioni, considerato in genere quello più efficace, non risulta esaustivo. Non a caso, ricerche che hanno tentato di discriminare fattori genetici e ambiente prenatale dalle condizioni di educazione post-natale, rivelano molte difficoltà nel correlare il comportamento antisociale all’uno o altro fattore, con risultati quindi che parrebbero incerti, oltre che provvisori (Jacobson, Prescott, Kendler, 2000; Joseph, 2003; Viding, 2004; Moffitt, 2005; Viding, Larsson, Jones, 2008; Burt, Mikolajewski, 2008).

Addirittura, un'approfondita rassegna storico-critica sulla genetica psichiatrica ha concluso perentoriamente che “i risultati di genetica epidemiologica...in definitiva non decidono del ruolo delle variabili in gioco”, cioè dell'ambiente e del patrimonio genico individuale, e “la genetica molecolare non ha prodotto alcuna prova concreta che una qualche alterazione genica sia rintracciabile nel patrimonio genetico delle famiglie ad alta densità di patologie psichiatriche” (Pelletti, 2000). Tale giudizio sembra essere avvalorato dal fatto che le ricerche eseguite dalla stessa Behavioral Genetics - disciplina che analizza “fenotipi comportamentali” in situazioni sperimentali sia naturali (cioè nei campioni gemellari), che indotte (cioè nei campioni costituiti da soggetti adottati e dai loro familiari biologici ed adottivi) (Battaglia, 2002) - hanno portato ad affermare che non esiste “alcuna opportunità ragionevolmente fondata per sostenere che quanto si sia eventualmente potuto riscontrare sperimentalmente circa l'apporto quantitativo da parte di determinanti - genetici ed extra-genetici - ad un dato comportamento o malattia mentale, sia poi applicabile per semplice traslazione a qualsivoglia altro fenotipo” (Battaglia, 2002).

Le predette difficoltà potrebbero essere superate utilizzando il sequenziamento del genoma e nuovi approcci all'analisi genetica dei caratteri c.d. complessi, ma la valutazione delle premesse sulle quali si fonda la genetica del comportamento fa sorgere il dubbio che il problema non sia meramente tecnico, ma sostanziale (Plomin, Defries, McClearn, 2001; Frontali, 2002; Magni, 2003). Infatti, anche nel caso di malattie mentali propriamente dette, come la depressione e la schizofrenia, nelle quali è stato ormai evidenziato il ruolo svolto da alcuni geni che modulano il funzionamento dei vari neurotrasmettitori coinvolti nell'ezio-patogenesi del disturbo (Clark, Grunstein, 2001), è necessario rammentare che un siffatto discorso parte sempre dal presupposto (o forse dall'artefatto ?) che la schizofrenia, o la depressione, siano entità naturali e siano costituite da un'unica realtà nosologica; il che non è! In proposito, infatti, pare opportuno richiamare gli storici contributi di Kurt Schneider (1965), quando insegnava testualmente: “...io non posso dire: questa è una schizofrenia, ma solo: questa io la chiamo una schizofrenia, o questa si chiama oggi abitualmente schizofrenia”; oppure quelli di Ludwig Binswanger, il quale non parlava nemmeno di “schizofrenia” o di “schizofrenie”, ma di “forme di esistenza mancata” (Binswanger, 1956), a sottolineare che la malattia mentale rappresenta una modalità individuale di *essere-nel-mondo*, cioè un peculiare modo di porsi soggettivamente nei confronti del mondo e dei rapporti interpersonali (Besoli, 2006).

In realtà, nelle sindromi schizofreniche, la componente genetica parrebbe soltanto predisporre ad ammalarsi, nel senso che un certo numero di geni, interagendo tra loro e con fattori non genetici, contribuirebbe a modulare la suscettibilità individuale alla patologia (Levinson, Levinson, Segurado, Lewis, 2003;

Botstein, Risch, 2003), confermando così il carattere multigenico del disturbo (*Kendler, Diehl*, 1993; *Detera-Wadleigh e coll.*, 1997; *Kennedy e coll.*, 2003).

Lo stesso dicasi per la malattia depressiva, nella quale il ruolo della componente genetica, valutata sempre mediante studi su famiglie, soggetti adottati e gemelli separati, si pone soprattutto in termini di “suscettibilità”, cioè della maggior probabilità o del maggior rischio ad ammalarsi (*Del Zompo*, 2000), per cui sarebbe ereditaria la predisposizione al disturbo di tipo depressivo, ma non la malattia in sé (*Clark, Grunstein*, 2001).

Ritornando alla problematica della criminalità precoce e prendendo in considerazione i disturbi dell'età evolutiva, sembra paradigmatico il caso della “sindrome da deficit dell'attenzione ed iperattività” (ADHD), non solo perché risulta codificata nelle varie versioni del D.S.M. (*A.P.A.*, 1996, 2002), ma soprattutto perché è quella più studiata sul piano genetico. Tale fattispecie, del resto, rappresenta una delle più frequenti patologie con le quali sono chiamati oggi a confrontarsi sia il pediatra di base, che i diversi operatori scolastici (*Kirby, Grimley*, 1989; *Vio, Marzocchi, Offredi*, 1999; *Nuzzo*, 2002; *D'Errico*, 2003), al punto da richiedere l'intervento di una vera e propria “task-force” internazionale di specialisti per la diagnosi, il trattamento e la prevenzione del disturbo medesimo (*A.A.C.A.P.*, 1997, 2002; *A.A.P.*, 2000, 2002; *S.I.N.P.I.A.*, 2002).

Premesso infatti che, sul piano epidemiologico, tra il 50 % ed il 90 % dei gemelli monozigoti di bambini con ADHD manifesta la stessa sindrome, si è dimostrata non solo la correlazione tra fattori genetici ed alterazioni di alcuni neuro-trasmettitori (*Goldman-Rakic*, 1992; *Cook e coll.*, 1995; *LaHoste e coll.*, 1996; *Smalley e coll.*, 1998; *Waldman e coll.*, 1998; *Sunohara e coll.*, 1999; *Barr*, 2001), ma anche una comorbilità oltremodo significativa con i maggiori disturbi psichiatrici dell'età adulta (depressivi, bipolari, d'ansia, ritardo mentale, etc.) (*Inglese, Riccioli, Romano*, 1998; *Inglese*, 2003; *Masi*, 2003); con evidenti implicazioni anche sul piano della antisocialità (*Rossi, Pollice*, 1999; *Resnick*, 2002).

In quest'ottica, non solo si è stimato che il circa 40 % dei soggetti che, da bambini, avevano avuto diagnosi di ADHA, una volta adulti, continuano ad essere iperattivi, con relative difficoltà sociali ed emotive; ma si è addirittura sostenuto che un 30 % di persone con ADHD in età infantile, a partire dall'adolescenza e per tutta l'età adulta, avrebbe manifestato, oltre ad impulsività e disattenzione, anche alcoolismo, tossico-dipendenza e, addirittura, disturbo antisociale di personalità (*Cantwell*, 1996; *Rossi, Pollice*, 1999). Anche in questo caso, però, come per altri disturbi psichiatrici, è stato ribadito che i fattori genetici determinerebbero la predisposizione al disturbo, mentre l'attivazione del medesimo sarebbe modulata da fattori ambientali (*Jensen e coll.*, 1997; *Zuddas e coll.*, 1999; *Jensen*, 2000; *Zuddas, Ancilletta, Muglia, Cianchetti*, 2000).

In tale prospettiva, non è dunque pleonastico domandarsi “se” e “fino a che punto” il contesto sociale, anziché specifiche componenti geneticamente pre-

determinate, possa essere di per sé responsabile, più o meno volontariamente, della creazione di un'entità nosografica come quella del c.d. disturbo di personalità antisociale, dato che questa diagnosi non solo è stata ed è oggetto di serrati confronti ed articolati dibattiti, ma sembra richiedere ancora oggi ulteriori approfondimenti scientifici. Al proposito, infatti, sia sufficiente ricordare che, se si è sostenuta l'interazione tra fattori biologici ed ambientali nella formazione della c.d. personalità antisociale (*Schulsinger, 1977; Reid, 1978*) e si è tentata un'esaustiva sintesi delle conoscenze di tipo genetico, neurologico, psicosociale e criminologico su questo tema (*Bruno, Costanzo, Calabrese, 2001*), si è anche affermato che quella di disturbo antisociale di personalità o è una diagnosi "di confine", che si pone al limite tra il circuito della pena e quello della punizione (*Ferranini, Peloso, 2000*), o si qualifica semplicemente come tentativo di riproporre in chiave nosografica quei contributi storici relativi alla c.d. *insanità morale* (*Rush, 1812*), o alla c.d. *innata depravazione morale* (*Prichard, 1835*), attualmente privi di valore scientifico (*Fornari, Coda, 2000*); al punto che, considerate l'intrinseca complessità e la provvisorietà delle conoscenze bio-psico-sociali in materia, si ribadisce l'opportunità di parlare di personalità "antisociale" soltanto nell'ambito di chiari modelli epistemologici e di precise teoresi di riferimento, come alcuni approcci di matrice psicodinamica ed antropo-fenomenologica (*Zavatti, Barbieri, 2000*).

In linea di massima, dunque, è ormai chiaro che, per quanto riguarda il temperamento, la questione non è tanto quella di cercare il gene o i geni responsabili di uno o più tratti, ma quella di individuare quelle mappature geniche, cioè quella molteplicità di geni, che possono influenzare quel tratto, o quei tratti, in modo "probabilistico", piuttosto che in modo "deterministico", poiché il problema riguarda sempre il "modo" in cui il patrimonio genetico e l'ambiente interagiscono e si influenzano, con la necessità di superare quelle impostazioni che mirano a separare l'azione del primo da quella del secondo (*Plomin, Owen, McGuffin, 1994; Plomin, DeFries, McClearn, Rutter, 2001; Caprara, Cervone, 2003*).

Se quindi i risultati di diverse ed attuali ricerche possono aver preso le mosse dalla "tentazione" di dimostrare che alcuni aspetti del comportamento umano sono prestabiliti, almeno in qualche misura, da una base genetica, in realtà la distinzione tra l'influenza esercitata dal patrimonio cromosomico e quella prodotta dal contesto storico-culturale, nei lunghi e complessi processi dello sviluppo umano, appare sostanzialmente impossibile, nonostante sia stato sostenuto che la psico-neuro-endocrinologia non rappresenta soltanto un "tentativo di approccio al problema dello studio delle basi biologiche della vita mentale", ma "promette di essere ancor più produttiva in futuro, a seguito della scoperta dell'enorme produzione ormonica del cervello, che va oggi ad integrare le funzioni neurotrasmettitoriali classiche nel contesto della strutturazione necessariamente contemporanea tra vita mentale e vita fisi-

ca” (*Brambilla, 2001*). Pertanto, l’obiettivo dei genetisti, anche nella ricerca applicata, non dovrebbe essere quello di avvalorare correlazioni causali o concausali tra espressività geniche e condotte sociali, ma quello di misurare, nel limite del possibile, quanto della variabilità di un determinato carattere, nell’ambito di una certa popolazione, possa verosimilmente attribuirsi a uno o più geni (*Rose, Lewontin, Kamin, 1983; Rose, 1990*).

Anche a proposito del ruolo svolto dall’assetto cromosomico nell’insorgenza di comportamenti aggressivi, si è affermato che, se esistono “componenti innate nella causazione e nell’esercizio dell’aggressività, pertinenti al patrimonio genetico di ciascuno ed alla correlata espressione fenotipica”, esse incidono, a parità di altre condizioni, solamente nella “probabilità di attuazione” di siffatte condotte (*Fornaro, 2004*). Pertanto, se il modo di reagire ad una determinata situazione è influenzato anche dalla variabilità del corredo genetico individuale, il funzionamento del sistema nervoso stesso dipende non solo dalla genetica, ma anche dal contesto ambientale, al quale potrebbe addirittura riconoscersi una funzione plastica, mediata dalla diversa attivazione neuro-trasmittitoriale, a sua volta modulata dalle emozioni.

L’interesse criminologico per tali ricerche risiede nel fatto che la complessità, se non addirittura il “caos”, che presiede i rapporti tra genetica ed ambiente, diventa giocoforza la “fonte” della responsabilità individuale, tanto è vero che “tutti i sistemi legali e morali si basano sul fatto che gli individui sono liberi di scegliere tra diverse linee di comportamento” (*Clark, Grunstein, 2001*), dal momento che la responsabilità personale non ha valore in assenza della libertà di scelta.

Tuttavia, l’ampiezza delle implicazioni della ricerca genetica non può che sollevare dubbi ed interrogativi sullo scenario della responsabilità, la quale, in un futuro forse nemmeno troppo lontano, potrebbe doversi rivalutare alla luce di questi studi. Infatti, se i geni coinvolti nel controllo del comportamento sono quelli deputati alla produzione, alla regolazione ed al funzionamento dei neuro-trasmittitori e dei loro recettori, le varianti geniche possono influenzare non solo le nostre risposte all’ambiente, ma anche la percezione stessa che si ha di esso. Questo risulta comprensibile partendo dal presupposto che, quando si risponde ad una stimolazione proveniente dal mondo esterno, questo processo si delinea non in termini di realtà oggettiva, ma di rappresentazione mentale, risultando un prodotto dell’attività psichica che elabora le stimolazioni ricevute. Ne consegue, perciò, che le varie condotte siano dirette ed indirizzate, prima che dall’habitat, dai costrutti mentali e culturali, a loro volta modulati, come si è visto, dall’assetto neuro-genetico individuale.

Se questa complessa problematica viene affrontata nell’ottica di un’ipotesi di intervento preventivo di tipo criminologico, le implicazioni etiche sono oltremodo evidenti, soprattutto se si debba valutare l’eventuale confi-

ne entro il quale una condotta (specialmente se di tipo aggressivo e se espressa in età evolutiva) possa ragionevolmente essere influenzata da determinanti biologiche, piuttosto che culturali. Al riguardo, del resto, si pone la questione sui limiti, sui tempi e sulle finalità di utilizzare queste nuove informazioni: se sia lecito ricorrervi nell'ottica di un rischio potenziale, adoperandole in senso "predittivo", oppure se ci si debba limitare ad un intervento di tipo "terapeutico", cioè coevo al momento in cui si manifesta il disturbo e si attualizza il rischio. Il nucleo centrale della problematica etica si colloca dunque a questo livello, pur nella consapevolezza che il progredire della scienza di una generazione supera spesso i limiti etici posti dalla precedente, aprendo nuove frontiere speculative.

Restando però all'attualità, il fatto che il progresso scientifico abbia comunque contribuito a delineare meglio quadri psichici che talora, ma non sempre, rappresentano il substrato della criminalità precoce (e forse, addirittura, di carriere criminali) può certo costituire un vantaggio nell'ottica del predisporre strategie di intervento più adeguate nei confronti di questi minori. Intervenire sul sintomo, infatti, è parte integrante di un'opera di tutela della salute psichica, oltre che fisica, del minore e le possibili conseguenze preventive, in termini criminologici implicite a detto intervento, possono essere considerate un vantaggio secondario. Tuttavia, la rilevanza di questi quadri psicopatologici non può essere enfatizzata, perché questo porterebbe a semplificare la complessità del fenomeno della delinquenza precoce, rappresentando, in qualche misura, un deterrente, rispetto all'approccio relazionale ed educativo, che deve, in ogni caso, permanere. Infatti, se la delittuosità precoce riconosce anche significati di adattamento e/o di richiesta d'aiuto, non è solo con il farmaco, ma è soprattutto "nella" e "con la" relazione che si può trasmettere il "senso" di una compartecipazione emotiva ed empatica, nonché il "senso del limite", con l'impostazione normativa ad esso correlata. È il "senso del limite", del resto, che definisce lo spazio nel quale si organizza l'esistenza e che favorisce la formazione della coscienza del sé, cioè l'accettazione della finitezza che permette una vita sufficientemente equilibrata e compiuta; in tale prospettiva, la vita acquista significato nel momento in cui c'è coscienza del limite ed il limite viene percepito in quanto c'è coscienza.

D'altra parte, per raggiungere tale obiettivo, le diverse strategie preventive non possono mai prescindere da quella definizione di sé e dei rapporti con gli altri che, in epoca evolutiva, altro non è se non una "ri-definizione", la quale avviene su base più passionale, che razionale. Questa "ridefinizione", per un verso, non può prescindere dalla connotazione intrinsecamente "relazionale" della struttura antropologica della persona umana, posto che "l'identità dell'uomo può essere pienamente compresa soltanto nell'orizzonte dell'essere, inteso come atto, aperto alla comunicazione e al dono di sé" (Lucas Lucas, 2002); mentre, per un altro, non può avvenire soltan-

to attraverso interventi di natura bio-tecnologica, altrimenti si corre il rischio di cadere in un gravissimo equivoco: quello di pensare che una certa condotta, o anche una certa patologia, sia soltanto, o per lo più, la conseguenza di una o più alterazioni biochimiche geneticamente predeterminate, anziché “il momento di crisi di una storia, di una biografia, di una vita che, ripiegandosi su se stessa, si deve interrogare non solo sul senso del passato, ma anche sulle scelte del futuro” (*Lalli, Lalli, 1999*).

Se la genetica e la biochimica hanno fornito conoscenze impensate fino a poco tempo fa ed autorizzano ad ipotizzare interventi futuri altrettanto impensabili, resta pur sempre “etica” e, perciò, ineludibile, l’ “esigenza dell’intersoggettività...che conduce, anche nel caso della ricerca apparentemente più astratta, a recuperare l’intenzionalità della coscienza”, intesa questa come “una delle espressioni umane più feconde del concetto di relazionalità” (*Callieri, 1992*), cioè del fatto che l’esistenza è, per sua stessa natura, iscritta nel rapporto io-altro. Pertanto, soltanto interventi preventivi basati su tali presupposti permettono sia di evitare una lettura “deterministica” delle condotte devianti o patologiche precoci, anche laddove si sia riscontrato un corredo genetico predisponente, sia di proporre interventi “proibizionisti” o “predittivi”, tanto più inefficaci, o addirittura controproducenti, quanto più acriticamente “stigmatizzanti”.

I contributi della genetica possono certamente fornire una visione più articolata della realtà del problema, ma utilizzarli in modo meccanicistico non si tradurrebbe in un’opera di prevenzione criminologica adeguata, riproponendo il problema della predizione e delle sue implicazioni. Quindi, nel bilancio rischio/beneficio, implicito all’utilizzo anche delle conoscenze genetiche, si deve sempre tener presente che una lettura “predeterminata”, tale cioè da segnare il minore nell’ottica di una diversità “naturale” rispetto al gruppo dei pari, può indurre a considerarlo ed a considerarsi come soggetto segnato da un destino ineluttabile, facendo pendere il piatto della bilancia più verso i rischi, che verso i benefici. Infatti, qualsiasi marcatura genetica, come peraltro qualsiasi fattore di diversità, può influire profondamente non solo sul bambino, ma anche e soprattutto sulla percezione che gli altri hanno di lui, alterando il pattern relazionale. Esemplificativo, al riguardo, può essere il caso di un minore portatore di rischi (quasi standardizzati) per patologie genetiche, rispetto al quale un approccio votato all’indulgenza costante, o ad una preoccupazione ansiosa, anche esulando dalla problematica dell’etichettamento, può produrre più danni che vantaggi.

Non sembra quindi né “etico”, né “utile” pensare e proporre progetti di prevenzione su base prevalentemente o addirittura esclusivamente genetica; al contrario, l’integrazione di tali informazioni in un sistema di conoscenze più ampio, con le quali porsi in modo dialettico, in via teorica potrebbe rappresentare un mezzo idoneo a favorire interventi più puntuali e più appro-

priati; ed anche se la prevenzione si limitasse ad un'opera di "mappatura" del percorso maturativo del soggetto, i rischi di etichettamento impliciti a tale mappatura suggeriscono di eludere, anche in questo campo, un approccio di tipo predittivo. Infatti, la prevenzione criminologica in fase pre-evolutiva ed evolutiva deve trovare un preciso significato soprattutto nel delineare uno spazio di adeguata valorizzazione alter-egoica, anche se questa potrebbe essere imprescindibile dall'integrità di un assetto neuro-psichico, nel quale la componente biologica potrebbe assumere sempre maggiore rilevanza.

Si può quindi concludere che la prevenzione criminologica della delinquenza precoce comporta necessariamente di tenere in considerazione tutta una serie di conoscenze genetiche potenzialmente destinate ad assumere un rilievo sempre maggiore. Tuttavia, risulta certamente "etico" il richiamo alla madre di winnicottiana memoria (*Winnicott*, 1968, 1970, 1974), "buona quanto basta" nella misura in cui intervenga soltanto "se", "quando" e "dove" sia necessario articolare una relazione di sostegno, contenimento, autonomizzazione. Altrimenti è controproducente!

Tabella I - Denunce fatte alle Procure della Repubblica presso i Tribunali per i minorenni negli anni 1999-2004 suddivise per età del minore

Anni	<14 anni	14-17 anni	Totale
1990	8.756 (21%)	32.295 (79%)	41.051
1991	9.195 (20%)	35.782 (80%)	44.977
1992	9.213 (21%)	35.575 (79%)	44.788
1993	9.036 (21%)	34.339 (79%)	43.375
1994	9.739 (22%)	34.587 (78%)	44.326
1995	10.815 (23%)	35.236 (77%)	46.051
1996	10.452 (24%)	33.523 (76%)	43.975
1997	8.909 (21%)	34.436 (79%)	43.345
1998	7.657 (18%)	34.450 (82%)	42.107
1999	8.332 (19%)	35.565 (81%)	43.897
2000	7.106 (18%)	31.857 (82%)	38.963
2001	6.665 (17%)	33.120 (83%)	39.785
2002	6.758 (17%)	33.830 (83%)	40.588
2003	6.417 (16%)	34.795 (84%)	41.212
2004	6.653 (16%)	34.876 (84%)	41.529

Questa tabella è stata ricavata integrando i dati elaborati dall'ISTAT e diffusi negli anni dal Dipartimento Giustizia Minorile (cfr. "Minorenni denunciati alle Procure della Repubblica presso i Tribunali per i minorenni - Anni 1999-2000-2001 -" e "La criminalità minorile in Italia. Dati statistici", documenti reperibili al seguente indirizzo web: <http://www.giustizia.it>).

- AMERICAN ACADEMY CHILD & ADOLESCENT PSYCHIATRY (1997): "Practice parameters for the assessment and treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder", *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 85.
- AMERICAN ACADEMY CHILD & ADOLESCENT PSYCHIATRY (2002): "Practice parameters for the use of stimulant medication in children, adolescent and adults", *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 26.
- AMERICAN ACADEMY OF PAEDIATRICS (2000): "Diagnostic evaluation of the child with Attention Deficit Hyperactivity Disorder", *Pediatrics*, 105, 1158.
- AMERICAN ACADEMY OF PAEDIATRICS (2001): "Clinical Practice Guideline: Treatment of school-aged child with Attention Deficit Hyperactivity Disorder", *Pediatrics*, 108, 1033.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994): *D.S.M. IV - Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali - Quarta Edizione*. Edizione Italiana (1996), Masson, Milano.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2000): *D.S.M. IV-TR - Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali - Quarta Edizione - Testo revisionato*. Edizione italiana (2002), Masson, Milano.
- BACCHINI D., AMODEO A., VITELLI R., ABRUZZESE R., CIARDI A. (1999): "La valutazione del bullismo negli insegnanti", *Ricerche di Psicologia*, 1, 75.
- BACCHINI D., FUSCO C., OCCHINEGRO L. (1999): "Fenomenologia del bullismo a scuola: i racconti dei ragazzi", *Età evolutiva*, 63, 14.
- BANDINI T., GATTI U., MARUGO M.I., VERDE A. (1991): *Criminologia*. Giuffrè, Milano.
- BARBIERI C., COSTA N., LUZZAGO A. (2005): "La violenza sessuale di gruppo: considerazioni criminologiche e psichiatrico-forensi", *Rassegna Italiana di Criminologia*, 4, 393.
- BARR C.L. (2001): "Genetics of childhood disorders: XXII.adhd, part 6: the dopamine D4 receptor gene", *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40, 118.
- BASS M.P., MENOLD M.M., WOLPERT C.M. (2000): "Genetic studies in autistic disorder ad chromosome 15", *Neurogenetics*, 2, 219.
- BATTAGLIA M. (2002): "Genetica del comportamento e sviluppo: cause, occasioni, rischi e casualità lungo i processi di adattamento", in: MAFFEI C., BATTAGLIA M., FOSSATI A., *Personalità, sviluppo e psicopatologia*. Editori Laterza, Bari.
- BESOLI S. (a cura di) (2006): *Ludwig Binswanger. Esperienza della soggettività e trascendenza dell'altro. I margini di un'esplorazione fenomenologico-psichiatrica*. Quodlibert, Macerata.
- BINSWANGER L. (1978): *Tre forme di esistenza mancata*. Garzanti, Milano.
- BOTSTEIN D., RISCH N. (2003): "Discovering genotypes underlying human phenotypes: past successes for mendelian disease, future approaches for complex disease", *Nature Genetics*, 33, 228.
- BRAMBILLA F. (2001): "Prefazione", in: BERSANI G., POZZI F., TROISI A., *Ormoni e cervello*. Giovanni Fioriti Editore, Roma.
- BRUNO F., COSTANZO S., CALABRESE B. (2001): "Il quadro clinico del disturbo antisociale di personalità", *Rassegna Italiana di Criminologia*, 1, 9.
- BUCCOLIERO E., MAGGI M. (2005): *Bullismo, bullismi: le prepotenze in adolescenza dall'analisi dei casi agli strumenti d'intervento*. Franco Angeli, Milano.
- BURT S.A., MIKOLAJEWSKI A.J. (2008): "Preliminary evidence that specific candidate genes are associated with adolescent-onset antisocial behaviour", *Aggressive Behavior*, 34, 437.
- CALLIERI B. (1992): "Osservazioni in margine ai problemi attuali dell'etica della ricerca", *Neurologia Psichiatria Scienze Umane*, 1, 95.
- CANTWELL D.P. (1996): "Attention deficit disorder: a review of the past 10 years", *Journal of*

- the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 978.
- CAPRARA G.V., CERVONE D. (2003): *Personalità. Determinanti, dinamiche, potenzialità*. Raffaello Cortina Editore, Milano.
- CAVALLO M. (2002): *Ragazzi senza. Disagio, devianza, delinquenza*. Bruno Mondadori, Milano.
- CAZZULLO C.L. (1991): "Ricerca e manipolazione della mente", in: GHETTIV. (a cura di): *Etica nella ricerca biomedica*, Franco Angeli, Milano.
- CIUCCI E., SMORTIA A., FONZI A. (1997): "Il rapporto bullo-vittima in soggetti di scuola media: differenze di contesti ecologici", *Ricerche di Psicologia*, 2, 33.
- CLARK W.R., GRUNSTEIN M. (2001): *Geni e comportamento*. McGraw-Hill, Milano.
- COOK E.H., STEIN M.A., KRASOWSKI M.D., COX N.J., OOLKON D.M., KIEFFER J.E., LEVENTHAL B.L. (1995): "Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene", *The American Journal of Human Genetics*, 56, 993.
- COSTANZO S. (2003): *Famiglie di sangue. Analisi dei reati in famiglia*. Franco Angeli, Milano.
- CURATOLO P., DE LUCA D., BOTTINI N. (2001): "Autism in tuberous sclerosis complex", *Journal of Child Neurology*, 16, 679.
- D'ERRICO R. (2003): *ADHD Dalla clinica, alla scuola, alla famiglia*. Giuseppe de Nicola Editore, Napoli.
- DE PASQUALI P. (2002): *Figli che uccidono*. Rubbettino Editore, Soveria Mannelli (CZ).
- DEL ZOMPO M. (2000): "Depressione: la genetica ha un ruolo predisponente?", *Ricerca e Sanità*, 4, 132.
- DETERA-WADLEIGH S.D., BADNER J.A., YOSHIKAWA T., SANDERS A.R., GOLDIN L.R., TURNER G., ROLLINS D.Y., MOSES T., GUROFF J.J., KAZUBA D., MAXWELL M.E., EDENBERG H.J., FOROUD T., LAHIRI D., NURNBERGER J.I., STINE O.C., MCMAHON F., MEYERS D.A., MACKINNON D., SIMPSON S., MCINNIS M., DEPAULO J.R., RICE J., GOATE A., REICH T., BLEHAR M.C., GERSHON E.S. (1997): "Initial genome scan of the NIMH genetics initiative bipolar pedigrees: chromosomes 4, 7, 9, 18, 19, 20 and 21q", *American Journal of Medical Genetics*, 74, 254.
- FAVA VIZZIELLO G.M. (2003): *Psicopatologia dello sviluppo*. Il Mulino, Bologna.
- FERRACUTI F., DINITIZ S., ACOSTA DE BENES E. (1975): *Delinquents and Nondelinquents in the Puerto Rican Slum Culture*. Ohio State University Press, Columbus (Ohio).
- FERRANINI L., PELOSO P.F. (2000): "Il comportamento violento in psichiatria e il disturbo antisociale di personalità: problemi e prospettive nell'intervento del dipartimento di salute mentale", *Rassegna Italiana di Criminologia*, 3-4, 423.
- FOLSTEIN S.E., ROSEN-SHEIDLEY B. (2001): "Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder", *Nature reviews*, 2, 943.
- FORNARI U., CODA S. (2000): "Dalla pazzia morale al disturbo antisociale di personalità", *Rassegna Italiana di Criminologia*, 2, 183.
- FORNARO M. (2004): *Aggressività*. Centro Scientifico Editore, Torino.
- FRONTALI M. (2002): *La genetica del comportamento: il quoziente intellettivo e la schizofrenia come modelli*. Istituto di Medicina Sperimentale C.N.R., Roma, documento attualmente disponibile al seguente indirizzo web: http://www.privacy.it/frontali_2002_03_21.html.
- GENTA M.L. (a cura di) (2002): *Il bullismo: bambini aggressivi a scuola*. Carocci, Roma.
- GLUECK S., GLUECK E. (1957): *Dal fanciullo al delinquente*. Editrice Universitaria, Firenze.
- GLUECK S., GLUECK E. (1965): *Fisico e delinquenza*. Universitaria Giunti Barbera, Firenze.
- GOLDMAN-RAKIC P.S. (1992): "Dopamine mediated mechanism of prefrontal cortex", *Seminars in Neuroscience*, 4, 149.
- INGLESE R. (2003): "Il Disturbo da Deficit di Attenzione / Iperattività (ADHD): status quo, epidemiologia ed eziopatogenesi", *Psicologia Psicoterapia e Salute*, 2, 143.

- INGLESE R., RICCIOLI E., ROMANO F. (1998): "Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività", *Psicologia, Psicoterapia e Salute*, 4, 129.
- U.S. SURGEON GENERAL, AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRY, AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (2002): "International Consensus Statement on ADHD", *European Child & Adolescent Psychiatry*, 11, 96.
- JACOBSON K.C., PRESCOTT C.A., KENDLER K.S. (2000): "Genetic and environmental influences on juvenile antisocial behaviour assessed on two occasions", *Psychological Medicine*, 30, 1315.
- JENSEN P.S., MRAZEK D., KNAPP P.K., STEINBERG L., PFEFFER C., SCHOWALTER J., SHAPIRO TH. (1997): "Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaptation", *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1672.
- JENSEN P.S. (2000): "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: concepts on etiology, pathophysiology and neurobiology", in: STUBBE D.E. (Ed.): "Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder", *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9, 557.
- JOSEPH J. (2003): "Genetics and antisocial behaviour", *Ethical Human Science Service*, 5, 41.
- KENDLER K.S., DIEHL S.R. (1993): "The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective", *Schizophrenia Bulletin*, 2, 261.
- KENNEDY J.L., FARRER L.A., ANDREASEN N.C., MAYEUX R., ST. GEORGE-HYSLOP P. (2003): "The genetics of adult-onset neuropsychiatric disease: complexities and conundrum?", *Science*, 302, 822.
- KIRBY E.A., GRIMLEY L.K. (1989): *Disturbi dell'attenzione e iperattività. Guida per psicologi e insegnanti*. Edizioni Centro Studi Erickson, Gardolo (TN).
- KLEIN M., REDL F., WINEMAN D. (1996): *Il crimine del bambino*. Bollati Boringhieri, Torino.
- LAHOSTE G.J., SWANSON J.M., WIGAL S.B., GLABE C., WIGAL T., KING N., KENNEDY J.L. (1996): "Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder", *Molecular psychiatry*, 1, 121.
- LALLI C., LALLI N. (1999): "Psichiatria e bioetica", in: LALLI N.: *Manuale di Psichiatria e Psicoterapia*. Liguori Editore, Napoli.
- LAMB J.A., MOORE J., BAILEY A., MONACO A.P. (2000): "Autism: recent molecular genetics advances", *Human molecular genetics*, 9, 861.
- LEVINSON D.F., LEVINSON M.D., SEGURADO R., LEWIS C.M. (2003): "Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part I: Methods and power analysis", *The American Journal of Human Genetics*, 73, 17.
- LUCAS LUCAS R. (2002): *Antropologia e problemi bioetica*, Edizioni San Paolo, Cinisello Balsamo (Mi).
- LUZZAGO A. (1988): "Parricidio e dinamiche adolescenziali", *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 4, 819.
- LUZZAGO A., BARBIERI C. (2003): "Sessualità tra norma e crimine", in: "Atti del Congresso Nazionale «Disfunzioni sessuali maschili e femminili. La sterilità di coppia», Pavia, 18-20 ottobre 2002", *Seminari Pavesi di Urologia*, 1-2, 151.
- LUZZAGO A., BARBIERI C. (2004): "Predizione e prevenzione della delinquenza precoce: aspetti etici", Abstract al 34° Congresso Nazionale SIMLA "Responsabilità professionali e divenire medico-legale", Sorrento, 9-12 giugno 2004.
- LUZZAGO A., BARBIERI C. (2004): "La violenza giornaliera", in: NIZZOLI U., COLLI C. (a cura di): *Giovani che rischiano la vita. Capire e trattare i comportamenti a rischio negli adolescenti*, McGraw-Hill, Milano.

- MAESTRINI E., PAUL A., MONACO A.P., BAILEY A. (2000): "Identifying autism susceptibility genes", *Neuron*, 28, 19.
- MAGGIOLINI A. (a cura di) (2005): *Preadolescenza e antisocialità: prevenzione e intervento nella scuola media inferiore*. Franco Angeli, Milano.
- MAGGIOLINI A., RIVA E. (1999): *Adolescenti trasgressivi. Le azioni devianti e le risposte degli adulti*. Franco Angeli, Milano.
- MAGNI E. (2003): *Disturbi di personalità, schizofrenia, genetica del comportamento*. Sapere Edizioni, Padova.
- MAGNI (2005): *Il male di vivere*. Edizioni Sapere, Padova.
- MARINI F., MAMELI C. (2004): *Bullismo e adolescenza*. Carocci, Roma.
- MARMOCCHI P., DALL'AGLIO C., TANNINI M. (2004): *Educare le Life Skills. Le abilità psicosociali e affettive secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità*. Edizioni Centro Studi Erickson, Gardolo (TN).
- MASI G. (2003): "Comorbidità e diagnosi differenziale del disturbo da deficit dell'attenzione ed iperattività: implicazioni cliniche e terapeutiche", AIFA Onlus - Associazione Italiana Famiglie ADHA, documento attualmente disponibile al seguente indirizzo web: <http://www.aifa.it/comobilità.htm>;
- MOFFITT T.E. (2005): "Genetic and environmental influences on antisocial behaviors: evidence from behavioral-genetic research", *Advanced Genetics*, 55, 41.
- NUZZO V. (2002): *Manuale per la diagnosi e la terapia ADHD. Per il pediatra pratico e il pediatra di famiglia*. Giuseppe De Nicola Editore, Napoli.
- PALERMO G.B., PALERMO M.T. (2003): *Affari di famiglia. Dall'abuso all'omicidio*. Edizioni Scientifiche Ma.Gi srl, Roma.
- PELLETTI B., "Lo "stato dell'arte" della genetica psichiatrica. Una rassegna critica", *Psichiatra Generale e dell'Età Evolutiva*, 2, 231.
- PIETROPOLLI CHARMET G., RIVA E. (1994): *Adolescenti in crisi e genitori in difficoltà. Come capire ed aiutare tuo figlio negli anni difficili*. Franco Angeli, Milano.
- PLOMIN R., OWEN M.J., MCGUFFIN P. (1994): "The genetic basis of complex human behaviours", *Science*, 264, 1733.
- PLOMIN R., DEFRIES J., MCCLEARN G. (2001): *Genetica del comportamento*. Raffaello Cortina Editore, Milano.
- PRICHARD J.C. (1835): *A Treatise on Insanity*. Sherwood, Gilbert and Piper, London.
- REID W.H. (1978): "Genetic Correlates of Antisocial Syndromes", in: REID W.H. (Ed.): *The Psychopath: A Comprehensive Study of Antisocial Disorders and Behaviors*, Brunnel/Mazel, New York.
- ROBERT J., RESNICK R.J. (2002): *Impulsività, disattenzione e iperattività nell'adulto. Guida al trattamento dell'ADHD*. McGraw-Hill, Milano.
- ROSE S. (1990): *Molecole e menti*. Liguori, Napoli.
- ROSE S., LEWONTIN R., KAMIN L. (1983): *Il gene e la sua mente*. Mondadori, Milano.
- ROSSI A., POLLICE R. (1999): "Il disturbo da deficit di attenzione ed iperattività dall'infanzia all'età adulta", *Giornale Italiano di Psicopatologia*, 2, 167.
- RUSH B. (1812): *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*. Kimber and Richardson, Philadelphia.
- SACCHI D. (1993): *Apprendisti adulti. Interventi di prevenzione e terapia con gli adolescenti*, McGraw-Hill, Milano.
- SCHNEIDER K. (1965): *Psicopatologia clinica*, trad. it. di CALLIERI B. (1983), Citta Nuova, Roma.
- SCHULSINGER F. (1977): "Psychopathy, heredity and environment", in: MEDNICK S.A., KRISTIANSEN K.O. (Eds.), *Biosocial Bases of Criminal behavior*, Gardner Press Inc., New York.

- SMALLEY S.L., ASARNOW R.F., SPENCE M.A. (1988): "Autism and genetics", *Archives of General Psychiatry*, 45, 953.
- SMALLEY S.L. (1991): "Genetic influences in autism", *Psychiatric Clinics of North America*, 1, 125.
- SMALLEY S.L., BAILEY J.N., PALMER C.G., CANTWELL D.P., MCGOUGH J.J., DEL' HOMEME M.A., ASARNOW J.R., WOODWARD J.A., RAMSEY C., NELSON S.F. (1998): "Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder", *Molecular Psychiatry*, 3, 427.
- SOCIETA' ITALIANA DI NEUROPSICHIATRIA DELL' INFANZIA E DELL' ADOLESCENZA (2002): *Linee-guida per la diagnosi e la terapia farmacologica del Disturbo da Deficit Attentivo con Iperattività (ADHD) in età evolutiva*. Documento attualmente disponibile al seguente indirizzo web: www.aifa.it/lineeguida.htm
- SPINSANTI S. (1988): *Etica bio-medica*. Edizioni Paoline, Cinisello Balsamo (Mi).
- SUNOHARA G.A., ROBERTS W., MALONE M., SCHACHAR R.J., TANNOCK R., BASILE V.S., WIGAL T., WIGAL Sh., SCHUCK S., MORIARTY J., SWANSON J.M., KENNEDY J.L., BARR C. (1999): "Linkage of the Dopamine D4 receptor gene and attention deficit disorder / hyperactivity disorder", *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1537.
- VIDING E., LARSSON H., JONES A.P. (2008): "Quantitative genetic studies of antisocial behaviour", *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363, 2519.
- VIDING E. (2004): "On the nature and nurture of antisocial behavior and violence", *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1036, 267.
- VIO C., MARZOCCHI G.M., OFFEDI F. (1999): *Il bambino con deficit di attenzione / iperattività. Diagnosi psicologica e formazione dei genitori*. Edizioni Centro Studi Erickson, Gardolo (TN).
- WALMAN I.D., ROWE D.C., ABRAMOWITZ A., KOZEL S.T., MOHR J.H., SHERMAN S.L., CLEVELAND H.H., SANDERS M.L., STEVER C. (1998): "Association and linkage of the dopamine transporter gene (DAT1) and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children", *American Journal of Human Genetics*, 63, 1767.
- WINNICOTT D.W. (1968): *La famiglia e lo sviluppo dell'individuo*. Armando, Roma.
- WINNICOTT D.W. (1970): *Sviluppo affettivo e ambiente*. Armando, Roma.
- WINNICOTT D.W. (1974): "Gioco e realtà". Armando, Roma.
- ZAVATTI P., BARBIERI C. (2000): "La cd. personalità antisociale in Psicopatologia forense: un discorso sul metodo?", *Rassegna italiana di Criminologia*, 2, 291.
- ZUDDAS A., ANCILLETTA B., DE MURO S., MARONGIU A., CIANCHETTI C. (1999): "Protocollo diagnostico, test di somministrazione acuta e terapia cronica con metilfenidato in bambini con disturbo da deficit attentivo ed iperattività: uno studio pilota", *Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza*, 66, 735.
- ZUDDAS A., ANCILLETTA B., MUGLIA P., CIANCHETTI C. (2000): "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a neuropsychiatric disorder with childhood onset", *European Journal of Paediatric Neurology*, 4, 53.