

L'autismo a partire dalla sua evoluzione nell'età adulta: nuove conoscenze, criticità, implicazioni abilitative

FRANCESCO BARALE, PIERLUIGI POLITI, MARIANNA BOSO,
DAVIDE BROGLIA, PAOLO ORSI, ALESSANDRO PACE,
STEFANIA UCELLI DI NEMI

Laboratorio Autismo,
Dipartimento di Scienze Sanitarie Applicate e Psicocomportamentali,
Università di Pavia

RIASSUNTO

L'articolo è suddivisibile in due parti. Nella prima, dopo aver discusso i recenti modelli di comprensione dell'autismo, si affronta il tema dell'evoluzione dell'autismo nell'età adulta, soffermandosi principalmente su problemi e criticità posti da questa complessa condizione. Particolare rilievo viene dato alle implicazioni di tutto ciò in tema di abilitazione-riabilitazione.

Nella seconda parte viene fornita una descrizione della farm community Cascina Rossago, facendo riferimento, in particolare, a ragioni, metodo e risultati di tale esperienza riabilitativa.

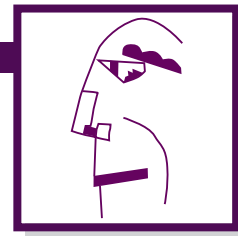
Parole chiave: autismo, evoluzione, riabilitazione.

SUMMARY

The article is divided into two parts. The first presents autism theories and outcomes in light of recent research. Problems related to adulthood and their implications for rehabilitation are discussed.

The second part focuses on the farm community Cascina Rossago, describing reasons, methods and results of the rehabilitative experience.

Key words: autism, evolution, rehabilitation.



FATTORI SPECIFICI E ASPECIFICI
DELLA RIABILITAZIONE
PSICOSOCIALE (I PARTE)

Nº05
3:2009; 257-291

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

LA DEBOLEZZA PIENA. NUOVE CONCEZIONI IN TEMA DI AUTISMO

L'autismo, crocevia di molteplici discipline, è uno dei campi in più rapida trasformazione della psichiatria e delle neuroscienze contemporanee. In questo ambito, negli ultimi decenni, sono avvenuti radicali mutamenti nei paradigmi di comprensione, con importanti ricadute nelle concezioni della cura e della riabilitazione.

I principali mutamenti intervenuti possono essere così delineati.

Si è verificato, innanzitutto, l'abbandono del tradizionale modello psicogenetista, che vedeva l'autismo come un arresto dello sviluppo psicologico (o una regressione) a fasi "non-oggettuali" o "auto-erotiche"^a dello sviluppo psichico, a causa di una sostanziale inadeguatezza dell'ambiente umano e dei caregivers a garantire le condizioni di tale sviluppo o a mitigare angosce catastrofiche interne ad esso variamente correlate. Questo modello è andato radicalmente in crisi, a partire dagli anni '70, per la convergenza di molteplici evidenze, da diverse prospettive. Lo sviluppo di rigorosi studi empirici e dell'epidemiologia psichiatrica escluse che l'autismo fosse più diffuso in ceti intellettuali (come si era ipotizzato) o in particolari stili di allevamento, che nella storia e nelle famiglie reali delle persone autistiche vi fosse, sul piano psicologico, qualcosa di specifico e di differente rispetto a tutti i possibili gruppi di controllo, che alla sua base vi fosse un particolare stile relazionale genitoriale¹. Già alla fine degli anni '70 l'importanza del carico genetico fu dimostrata dagli studi di epidemiologia genetica^{2,3}. L'affinamento di osservazioni e tecniche di indagine cominciò a chiarire la diffusione e la molteplicità delle alterazioni del neurosviluppo (di varia natura) correlate all'autismo. Sempre maggiori evidenze testimoniavano come nessuna deprivazione relazionale, anche la più estrema⁴, potesse generare autismo in assenza di specifica vulnerabilità, rendendo insostenibile l'idea dell'autismo come "conseguenza" di una qualche deprivazione psicologico-sociale e anche qualsiasi equiparazione tra la "vera" patologia autistica e quei fenomeni di depressione, ritiro dalla interazione o chiusura del bambino piccolo da distorsione o dissintonia relazionale, ai quali l'autismo era stato a lungo, impropriamente, accostato. Del resto, come già aveva ben evidenziato Mahler⁵, anche la clinica testimoniava in questo senso: i bambini deprivati relazionalmente o sofferenti per contesti affettivi inadeguati, in maniera diametralmente opposta a quella dei bambini autistici, "si aggrappano ad ogni stilla di stimolazione umana"⁵ e in genere manifestano recuperi importanti quando collocati in contesti adeguati.

Fu messo del resto in luce come l'autismo si manifestasse precocissimamente e nello stesso modo con tutti i possibili caregiver. In sostanza, come esso fosse la causa, non la conseguenza, di relazioni disturbate. Si confermava

^aCome è noto il termine "autismo", utilizzato poi da Kanner e da Asperger per denominare le condizioni che descrissero, fu coniato da Eugen Bleuler (1911) con esplicito riferimento all' "autoerotismo" freudiano: "autismo" è un autoerotismo senza "eros". La parola stessa "autismo" ha dunque uno stretto riferimento alla teoria psicoanalitica dello sviluppo della psicosessualità che si andava delineando e all'idea "ricapitolazionista" che le patologie mentali ripresentificassero, per arresti, fissazioni o regressioni, fasi primitive dello sviluppo psicologico (e dell'umanità); idea che fu per decenni un paradigma importante della psichiatria psicoanalitica.



così l'originaria intuizione di Kanner, che aveva inizialmente ben intravisto come l'isolamento autistico, quella difficoltà a stare sulla stessa lunghezza d'onda degli interlocutori umani, quella particolare evanescenza del sentimento di essere a contatto con gli altri che aveva magistralmente descritto, non erano "ritiri", reazioni o conseguenze "psicologiche", ma qualcosa di originario, qualcosa che riguardava i fondamenti stessi della relazionalità.

Ma, *last but not least*, i presupposti stessi della concezione tradizionale erano nel frattempo franati per gli sviluppi della psicologia evolutiva. L'autismo non poteva più essere concepito come un "arresto-regressione" ad una fase autistica dello sviluppo se non altro perché una fase del genere semplicemente non esiste. Fin dall'inizio il neonato umano è infatti dotato di "*discovery procedures*"⁶ attraverso cui esplora attivamente l'ambiente circostante. Fin dall'inizio si impegna in una fitta rete di scambi comunicativi con esso; fin dall'inizio questi scambi sono caratterizzati dall'esperienza della "reciprocità"⁷, vale a dire dal fatto che ciò che è percepito non è solo il comportamento dell'altro, ma la sua reciprocità al nostro. Sono noti e molteplici i segni di questa reciprocità: le interazioni ritmiche con i caregiver⁸, il "dialogo tonico" (De Ajuriaguerra), l'interesse precocissimo per i volti e la mimica materna⁹, i fenomeni di sintonizzazione e sincronizzazione affettiva⁹. Alla base di queste competenze sociali ci sono meccanismi di imitazione primitiva, all'opera già alla nascita, veri "schemi innati della relazionalità", che consentono di "tradurre" immediatamente la prospettiva corporea dell'interlocutore nella propria^{6,10}: una "intercorporeità originaria". Questa "intersoggettività originaria", che è in realtà "intercorporeità originaria", fornisce una "pre-comprensione" della socialità a partire dalla quale, come la grande lezione della fenomenologia aveva già indicato, si organizza a poco a poco una "evidenza naturale" del mondo interumano⁸.

Ciò che le evidenze della ricerca dei due decenni della fine del secolo scorso suggerivano è che nell'autismo fosse alterata questa matrice biologica originaria dell'intersoggettività, a partire dai precocissimi deficit imitativi e probabilmente persino da alcune peculiarità dell'organizzazione percettiva^b, che si esprimono nella fenomenologia preclinica dell'autismo: insufficienza nel contatto visivo, mimico, negli scambi imitativi, nell'attenzione condivisa, nel dialogo tonico e sensomotorio, nella risposta alla voce familiare, nel gesto protodichiarativo, nell'anticipazione posturomotrice e poi, via via, nei vari aspetti di atipia nelle Funzioni Esecutive (EF), nello sviluppo di capacità di Teoria della Mente (ToM) e di Coerenza Centrale, su cui poi ritorneremo.

L'esperienza autistica cominciò dunque a delinarsi non come una "fortezza vuota" eretta difensivamente rispetto ad un esterno inadeguato o a angosce interne catastrofiche, ma come una "debolezza piena"¹¹, un mondo sui generis che si organizza a partire da una debolezza interattiva originaria, una forma di vita atipicamente edificata intorno ad alcune difficoltà neuropsicologiche nella costituzione e integrazione di una "evidenza naturale del

^bAlla ricerca sulle peculiarità dell'organizzazione percettiva nell'autismo, tema tradizionalmente controverso e area ancora largamente da esplorare (ma con forti evidenze nella clinica, basti pensare alla ricca fenomenologia delle risposte percettive incongrue) è dedicato un intero numero del *Journal of Autism and Developmental Disorders* (vol. 36, n 1, January, 2006).

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

mondo” interumano, in carenza della quale alcuni “organizzatori” peculiari ed idiosincrasi (ritualismi, stereotipie, routine più o meno elaborate ne sono alcuni aspetti) svolgono una funzione vicariante. Come si è espressa una persona autistica ad altissimo funzionamento: *“La realtà per una persona autistica è una massa interattiva e confusa di eventi, persone, luoghi, rumori e segnali. Niente sembra avere limiti netti, ordine o significato. Gran parte della mia vita è stata dedicata al tentativo di scoprire il disegno nascosto di ogni cosa. La routine, scadenze predeterminate, percorsi e rituali specifici aiutano ad introdurre un ordine in una vita inesorabilmente caotica”* (T. Joliffe, In: Temple Grandin. Thinking in Pictures 1995).

Per riassumere: lo sviluppo autistico è originariamente atipico e peculiare sotto molteplici profili, non è la “chiusura” in una “fase autistica” dello sviluppo, che peraltro non esiste.

Questa profonda modificazione concettuale è contestuale con importanti modificazioni terminologiche e nosografiche, tra la fine degli anni ‘70 e gli anni ‘90.

Le principali modifiche sono:

1. il passaggio dalla nozione di “psicosi infantile” a quella di “disturbo generalizzato (o pervasivo) dello sviluppo”¹². L’abbandono del sostantivo ‘psicosi’ segna anche terminologicamente la rottura con la tradizione precedente. L’abbandono dell’aggettivo ‘infantile’¹³, la presa d’atto che l’autismo è tipicamente una condizione “long life”, cioè dura, in genere, tutta la vita. Contestualmente alla scomparsa, nei DSM, dell’aggettivo “infantile”, scompare anche l’equivoca la nozione di “autismo residuo”, che alludeva all’ipotesi, infondata, di una “uscita” dall’autismo.
2. La disarticolazione del nesso tradizionale “autismo-schizofrenia”: il disturbo autistico si differenzia per esordio, evoluzione, sintomatologia clinica, epidemiologia, fenomeni tipici, fattori di rischio, distribuzione M/F, associazione con altre patologie (in particolare con il ritardo mentale RM e con l’epilessia), genetica.
3. De-psicopatologizzazione nosografica e utilizzazione, per il costrutto DSM, della cosiddetta triade Wing-Gould: la compromissione nei tre domini operazionalmente definiti delle capacità di interazione sociale, di comunicazione e delle capacità immaginative e di interessi non stereotipici, che il fondamentale lavoro di Wing e Gould¹⁴ sulla celebre “coorte di Camberwell” aveva dimostrato associati in modo significativo e non casuale.
4. Introduzione della nozione di “spettro autistico”, conseguenza dell’estesa varietà di combinazioni possibili (per gravità e peso) delle alterazioni nell’ambito dei tre domini della triade. La de-psicopatologizzazione ha comportato tuttavia anche una certa genericità del costrutto, con tendenza all’iperinclusività diagnostica, componente non secondaria, accanto alla maggiore sensibilità diagnostica generale, dello spostamento delle stime di prevalenza del fenomeno, che dal tradizionale 0,5 /1000 si sono attestare, in tempi recenti e sulla base dei criteri DSM condivisi, sull’1-2/1000 per quel che riguarda il disturbo autistico e sul 3-5/1000 per quel che riguarda l’insieme dei PDD¹⁵.
5. Introduzione del “disturbo di Asperger”¹⁶.



Per quel che riguarda l'etiopatogenesi, si è fatta progressivamente strada, negli ultimi due decenni, l'idea di una sua forte eterogeneità. Non si deve in sostanza pensare ad "una causa" dell'autismo (e neppure all'"autismo" come condizione unitaria), ma a complesse catene causali, che possono alterare in vari punti di attacco il neurosviluppo e che possono avere il *primum movens* in un rischio di vario tipo, genetico (la genetica dell'autismo è ovviamente una genetica complessa, non mendeliana), oppure virale, cerebropatico per le più varie ragioni (anossie, malattie intercorrenti, encefaliti intra ed extrauterine di vario tipo, esposizione a tossici, dismetabolico, immunologico, secondario a condizioni genetiche di altro tipo, quali Cornelia de Lange, Angelman, X fragile, sindrome di Moebius, tubero sclerosi, fenilchetonuria, ecc.), o attraverso varie combinazioni tra fattori di vulnerabilità genetici e fattori epigenetici, che in ogni caso hanno compromesso lo sviluppo di specifici sistemi cerebrali normalmente molto protetti.

Tra i numerosissimi dati della neurobiologia e neuropatologia dell'autismo, di vario riscontro, pochi appaiono consolidati. Tra di essi la significativa frequenza di alcuni rilievi quantitativi, come l'aumento della quantità di tessuto cerebrale negli emisferi cerebrali e del peso complessivo del cervello¹⁷⁻²⁰, l'aumento della massa sovratentoriale^{21,22}, l'aumento della circonferenza fronto-occipitale^{23,24}, dovuto a iperplasia precoce dei lobi frontali, evidente soprattutto tra i 6 e i 14 mesi, periodo di esuberante sinaptogenesi, probabilmente in correlazione a disordini della neuro-organizzazione, dei processi di pruning e di definizione delle connettività intra e interemisferiche; viceversa "poco cervello", invece, nel sistema limbico e nel cervelletto, sviluppo tronco degli alberi dendritici nel sistema limbico¹⁸, riduzione delle cellule di Purkinje e negli emisferi cerebellari^{17,18,25}. Sono state evidenziate anomalie più fini dell'organizzazione sinaptica e colonnare, nonché della migrazione neuronale¹⁷. Particolare attenzione recentemente è stata rivolta al ruolo di anomalie strutturali e funzionali del cervelletto nella disfunzione della connettività intracerebrale a largo raggio^{26,27}. Evidenze cominciano a consolidarsi su disfunzioni e sviluppi atipici dell'amigdala e in generale delle strutture del lobo temporale mediale nelle alterazioni della cognizione sociale²⁸⁻³⁰.

Le basi biologiche sono da considerare comunque come il *primum movens* di una cascata di fenomeni di altro genere (cognitivi, affettivi, relazionali) che a loro volta retroagiscono, almeno in parte, sugli aspetti neurofunzionali. Questo era il senso, del resto, del vecchio concetto di "scarto organo-clinico" della psicopatologia europea

Dati di grande interesse provengono dal brain imaging, soprattutto funzionale, circa atipie del set di grandi circuiti neuronali fronto- limbico-temporali (OFC, PG, DMPFC, FG in particolare FFA, poli temporali, AC), ma anche cerebello-talamo-corticali, implicati nei compiti di *social perception* e *social cognition*³¹⁻³⁴. Una disfunzione precoce di questi circuiti impedirebbe esperienze "tipiche" e produrrebbe un deragliamentto dei processi di apprendimento sociale all'origine, a sua volta, di una serie di esperienze cognitive ed affettive anomale che, in reciproco rinforzo, possono determinare durature conseguenze neurofunzionali e strutturali. Come ha ricordato recentemente anche Frith³⁵, la valutazione dei dati del brain imaging è particolarmente

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

problematica nello studio dei disturbi dello sviluppo, in quanto le evidenze possono riferirsi almeno a 3 tipi di correlazione: a) anomalie primarie, all'origine di traiettorie di sviluppo alterate, b) anomalie secondarie conseguenza delle esperienze anomale derivate dalle alterazioni primarie, c) anomalie terziarie conseguenze di processi compensativi.

Dopo il crollo del modello "unitario" psicogenetista e di fronte a questa eterogeneità dei percorsi etiopatogenetici e pluralità delle condizioni dette autistiche (che comprendono un arco assai differenziato di situazioni, dall'autismo ad altissimo funzionamento del genio della matematica agli autismi con grave ritardo e cerebropatia associata) una domanda si impone: cosa consente di mantenere ancora il termine "autismo"? Sono individuabili aspetti nucleari comuni, sui diversi piani neuropsicologici e psicopatologici?

Sulle rovine del modello psicogenetista, nei decenni 1980-2000 emergono alcuni modelli di comprensione (che sono contemporaneamente aree di ricerca) "unitaria" dell'autismo. I principali sono 4.

1. *Il modello della teoria della mente.* A partire dalla metà degli anni '80, Leslie, Baron-Cohen, Frith, Perner e altri, utilizzando un costrutto elaborato alla fine degli anni '70 in ambito primatologico da Premack e Woodruff, ipotizzarono all'origine dell'autismo un deficit specifico di "teoria della mente", vale a dire della capacità di orientarsi nel mondo interpersonale attraverso la spontanea attribuzione al comportamento degli altri di stati mentali, intenzionali, punti di vista.

Attraverso vari paradigmi sperimentali (in particolare i test di "falsa credenza") fu trovato che le persone autistiche hanno difficoltà a:

- attribuire credenze e punti di vista agli altri
- distinguere accidentale da intenzionale
- distinguere le proprietà degli oggetti fisici da quelle degli oggetti mentali
- collegare "vedere" a "sapere"
- riconoscere cause complesse (mentali) di emozioni, mentre cause semplici sono riconosciute
- distinguere la realtà dalla credenza sulla realtà
- fingere, utilizzare l'ironia, la menzogna, il linguaggio in senso metaforico
- intendere le regole pragmatiche e conversazionali del linguaggio (quando esso si è sviluppato).

L'ipotesi generale che ne derivò fu quella dell'autismo come deficit specifico di ToM, come una sorta di "agnosia" degli stati intenzionali, almeno di quelli complessi, che toglierebbe al soggetto autistico la capacità di orientarsi nell'universo delle relazioni sociali e di acquisire quelle abilità di "psicologia ingenua" che consentono di interagire con le menti altrui (il che presuppone la capacità di immaginare cosa gli altri pensino, vogliano, desiderino, ecc.).

Lo sviluppo di capacità di teoria della mente procede attraverso tappe maturative (o attivazione di "moduli", nella versione modularistica di questo modello cognitivista) che hanno caratteristiche universali, non culturali e specie-specifiche; alcune di esse sono particolarmente implicate nello sviluppo autistico: ad esempio, il meccanismo dell'attenzione condivisa (SAM) e



le connesse capacità di *joint attention*, cioè di monitorare e dirigere l'attenzione dell'interlocutore umano verso oggetti comuni, in genere pienamente sviluppate attorno ai 14 mesi, sono tipicamente difettuali nell'autismo³⁶, in cui altrettanto tipicamente c'è dissociazione tra gestualità di richiesta e gestualità per richiamare o condividere (che implica il monitoraggio di stati mentali come attenzione, interesse, ecc.)³⁷. Il modello dell'autismo come deficit specifico di ToM, almeno nella sua formulazione iniziale, mostrò presto importanti limiti: una parte importante della sintomatologia autistica, compresi aspetti nucleari (ad esempio tutta quella riguardante stereotipie, ritualismi, atipie della percezione e dell'attenzione, ecc.), non è spiegata da ToM. Non solo: come scrisse Sigman, “gli unici bambini che sviluppano capacità meta-rappresentative e di comprensione sociale, senza fare ricorso a quella comprensione emozionale quasi automatica di cui la maggior parte dei bambini dispone, sono proprio i bambini autistici ad alto funzionamento”³⁸. “Imparare” (come una lingua straniera) a superare i test di falsa credenza o a decifrare i segnali sociali in sostanza non fa superare l'autisticità. L'enfasi iniziale sugli aspetti “meta-rappresentativi” delle competenze sociali inoltre cadeva in un limite di astrattezza, perché le competenze sociali spontanee non dipendono dalla loro “metarappresentazione” (peraltro nessun bambino sviluppa tali capacità metarappresentative pienamente prima dei 4 anni, non per questo tutti i bambini piccoli sono autistici).

In sostanza il modello sembra aver individuato un'area importante di fenomeni e difficoltà che sono “dentro” all'autismo, un importante versante cognitivo di esso (di cui va tenuto conto in ogni ragionevole approccio abilitativo), ma non il suo “nucleo” essenziale.

2. *Il modello del legame affettivo*. Dalla fine degli anni '80, sia in USA^{36,39} sia in Europa, contestualmente al fiorire del modello cognitivista della ToM e in dialettica con i suoi limiti, si assiste alla ripresa di un “filone affettivo”, che cerca di riprendere e di dare base empirica all'intuizione kanneriana dell'aspetto “primario” della debolezza interattiva autistica. L'autismo come alterazione originaria del legame affettivo: “questi bambini sembrano venuti al mondo privi di quella capacità innata di formare il normale legame affettivo”⁴⁰. Viene messa in luce una serie di problemi nei meccanismi basali della relazionalità: deficit nella decifrazione degli stimoli sociali, delle espressioni mimiche, degli aspetti prosodici della comunicazione⁴¹⁻⁴³; deficit imitativo originario che impedisce il *self-others mapping*^{25,44,45}.

Questo modello ha visto una importante crescita di interesse recentemente per gli sviluppi della neurofisiologia dell'intersoggettività: alla base delle difficoltà originarie di imitazione e sintonizzazione intersoggettiva nell'autismo è stato ipotizzato un disfunzionamento nei circuiti “specchio”, che fan sì che ogni percezione di gesto intenzionale (o di emozione) altrui attivi quella esperienza fondamentale di condivisione che è la “simulazione incarnata”. Alcune evidenze suggestive sono state proposte a sostegno di questa ipotesi⁴⁶⁻⁵³. Per esempio, in autistici ad alto funzionamento (HF) il riconoscimento mimico avviene attraverso attivazione di aree atipiche: non è implicato, come nella popolazione non autistica, il circuito mirror premotorio (che

rimane ipoattivo assieme all'amigdala, all'insula e alla COF), ma vengono iperattivate le aree visive. La disattivazione dei circuiti mirror è proporzionale al grado di "autisticità" misurata con ADI e ADOs⁵².

Anche nel caso del riconoscimento mimico, dunque, così come in quello dei processi imitativi non si tratta comunque di una "assenza", di un puro "deficit", ma di uno sviluppo ritardato e "atipico"^{46,54-56}.

Questa notazione è molto importante. Una concezione puramente "difettuale" del modello non solo è infondata ma avrebbe conseguenze abilitative aberranti. Va dunque considerato che nell'autismo non c'è una "assenza" di legame affettivo, ma piuttosto una sua tragica atipicità, che lo rende ad un tempo ancora più fragile e più prezioso. Il processo di socializzazione nell'autismo non è deviante sotto tutti gli aspetti. Il riconoscimento e la comunicazione delle emozioni non sono semplicemente "assenti", piuttosto prendono, fin dall'inizio, delle vie peculiari e difficoltose. Empiricamente è stato dimostrato del resto che non c'è un disturbo dell'attaccamento^{36,57} e vi sono numerosi segnali di atipica socievolezza^{58,59}.

3. *Il modello del deficit di funzioni esecutive (EF)*. Ipotizza che nell'autismo siano compromesse alcune funzioni neuropsicologiche generali, chiamate "funzioni esecutive", che sovrintendono alla pianificazione, controllo, monitoraggio, coordinamento ed esecuzione di azioni e di sequenze di azioni finalizzate. Il costrutto EF implica almeno 4 dimensioni neuropsicologiche fondamentali:

- 1) pianificazione dell'azione in sequenze gerarchiche
- 2) capacità di flessibilità cognitiva
- 3) memoria di lavoro
- 4) capacità di inibire risposte automatiche perseverative.

Tutti questi processi richiedono una integrità funzionale dei lobi frontali, come dimostrato storicamente dal grande lavoro di Bianchi⁶⁰ e poi di Luria⁶¹. L'ipotesi di una disfunzione dei lobi frontali, per spiegare alcune caratteristiche fondamentali dell'autismo, fu avanzata da Damasio⁶². Si intersecò poi con le evidenze sul ruolo dei lobi frontali nell'organizzare sequenze di comportamenti orientati coerentemente a scopi^{63,64} e in generale nello sviluppo neurocognitivo⁶⁵.

Importanti aspetti clinici nucleari dell'autismo sono suggestivi di una alterazione prefrontale. Mahler, con geniale intuizione clinica, aveva osservato che "questi bambini sembrano essere sprovvisti della capacità di 'prevedere il futuro'", vale a dire di formarsi dei coerenti modelli anticipatori dell'esperienza, propria e altrui. Nella corteccia prefrontale, come è noto, si organizzano "forward models", rappresentazioni anticipative e programmatiche ad un tempo dell'azione finalizzata e del sé corporeo in azione, quello proprio e anche quello dell'interlocutore, nel caso di uno scambio interpersonale⁶⁶⁻⁶⁸.

Contestualmente all'evidenza di una estesa compromissione delle EF nell'autismo sono state portate evidenze di un ritardo di maturazione⁶⁹ della corteccia frontale, o di disfunzione/dismaturazione di questi circuiti⁷⁰⁻⁷².

Ciò ha avvalorato l'ipotesi che il deficit di EF fosse la disfunzione primaria nell'autismo⁷³⁻⁷⁷.



Molte caratteristiche di base dell'autismo (rigidità, perseverazioni e stereotipie, intolleranza ai cambiamenti, difficoltà di programmazione o di modifica degli schemi di risposta, monitoraggio e rappresentazione di sequenze di azioni finalizzate complesse, focalizzazione ristretta, ecc.) sono fortemente coerenti con l'ipotesi. Le difficoltà inizialmente opposte al modello (la natura essenzialmente "sociale" della disabilità autistica) sono state sormontate dalla considerazione che siamo qui nel cuore e nei fondamenti dell'intenzionalità umana, dei processi che consentono sia di riconoscere l'azione altrui sia di modulare la propria come "orientate ad uno scopo".

È stato così ipotizzato⁷⁶ che una disfunzione precoce nelle EF produca una difficoltà implicita nello sviluppo del concetto di "agente intenzionale" e di sé come agente intenzionale immerso attivamente in scambi orientati a scopi e riconoscibili.

Disfunzioni o lesioni della corteccia prefrontale fanno sì che l'azione umana sia percepita come "un flusso di atti frammentari ed elementari", non di insiemi strutturati orientati ad uno scopo⁷⁷. Venendo ad incrociare entrambi i modelli precedenti, è stato così ipotizzato che le EF siano quindi non solo un prerequisito delle capacità di ToM ma anche del costituirsi stesso dell'inter-soggettività, della "relatedness".

4. Il modello della coerenza centrale (CC). L'ipotesi del deficit di CC è stata particolarmente sviluppata negli anni recenti, ma ha una storia antica, che risale a Kanner stesso, che aveva osservato nei suoi bambini una "incapacità ad afferrare gli insiemi senza completa attenzione alle singole parti costituenti". A ciò era correlabile anche la "sameness", il bisogno di stabilità, il "terrore del cambiamento", così tipico delle persone autistiche (e fenomeno di grande importanza nelle strategie abilitative). È come se, in mancanza di gestaltizzazione e completamento automatici, la mancanza di un minimo particolare provocasse totali mutamenti nelle situazioni, con effetti catastrofici sulla capacità di orientamento e previsione.

Una serie di studi empirici dagli anni 70 ai 90⁷⁸⁻⁸⁴, riguardanti sia funzioni percettive, che di comprensione semantica che di espressione e integrazione di diversi domini percettivi ed espressivi, avevano delineato nell'autismo la configurazione generale di un'esperienza tendenzialmente frammentata, disorganizzata, non deficitaria specificamente in nessun dominio particolare, ma caratterizzata da una debole coerenza "centrale", da una difettosa tendenza alla spontanea organizzazione in insiemi significativi coerenti e la specifica propensione invece per i dettagli e le forme astratte dal contesto. Il modello della CC è particolarmente interessante perché spiega non solo alcuni deficit e particolarità cliniche tipiche dell'autismo, ma anche talune peculiarità, abilità e zolle di capacità (i furori per minimi cambiamenti magari impercettibili agli altri, ad esempio, ma anche le capacità talvolta straordinarie di individuare particolari nascosti). L'esistenza di "isolotti di capacità" in alcune aree (visuospaziali, musicali, ecc.) e anche alcune caratteristiche capacità "decontestualizzate" (ad esempio, l'importante prevalenza nella popolazione autistica di soggetti con orecchio musicale assoluto) sono state poste in relazione a questa caratteristica neuropsicologica generale, come espressione di iperattivazioni localizzate.

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

Il modello ha ricevuto una grande attenzione, recentemente, in relazione alle evidenze crescenti che alla base dell'autismo più che specifiche "lesioni" vi sia un disfunzionamento nella coerenza di grandi circuiti neurologici. Diversi studi di neuroimaging funzionale, formando compiti percettivi e cognitivo-sociali^{85,86}, hanno, infatti, cominciato a mostrare nell'autismo un pattern di connettività cerebrale caratterizzato da alta connettività settoriale e locale, con iperattivazioni localizzate, e viceversa bassa connettività integrativa estesa.

In questa versione, il modello della coerenza centrale si è candidato a dare "coerenza centrale" ai dati sparsi della ricerca sull'autismo, delineando un promettente terreno integrativo tra evidenze neuropatologiche e di neurosviluppo, aspetti neuropsicologici, pattern cognitivi⁸⁶.

Alcune linee evolutive generali recenti dei modelli esplicativi dell'autismo sono infine necessarie come premessa di quadro al discorso sulle strategie abilitativo-riabilitative.

- ◆ Vi è una convergenza importante dei diversi modelli (sia quelli "socio-cognitivi" sia quelli "affettivi") e delle rispettive aree di ricerca verso un *common ground*: la disfunzione dei pre-requisiti innati e pre-programmati dello sviluppo della relazionalità e dell'intelligenza sociale. All'interno di questo "common ground" le diverse aree di ricerca si stanno affinando e si confrontano con estensioni e problemi diversi: la teoria del deficit di ToM ad esempio recupera la dimensione "affettiva", diventa "empathizing theory" e all'interno di essa gli aspetti propriamente metarappresentativi sono solo una parte tardiva⁸⁷. Il "deficit di EF" è sempre meno un costrutto unitario generico ed è analizzato nelle sue diverse componenti; diventa "executive functions/generativity hypothesis"⁸⁸, si cerca di vederne gli aspetti evolutivi e di capirne meglio i rapporti con la specifica disabilità sociale autistica. Il modello del deficit di CC è alle prese con le questioni di quale sia il meccanismo neuropsicologico sottostante (la sua anatomia funzionale) e se esso sia unico (difficoltà generale di integrazione/categorizzazione delle informazioni provenienti dai diversi domini sensoriali) o riguardi specifici sottosistemi^{84,89}. Il tema dell'imitazione e del suo sviluppo atipico diventa sempre più importante; il disturbo dell'imitazione negli sviluppi autistici incrocia quelli della "simulazione incarnata" e in generale dell'"embodied cognition" e delle loro radici nei processi senso-motori. Nuovi modelli e aree di ricerca vengono proposti: ad esempio, il "The Enactive Mind- From Actions to Cognition"⁹⁰, che sposta radicalmente l'accento dagli aspetti metacognitivi e rappresentativi delle competenze sociali alle loro basi interattive, corporee ed intercorporee, originariamente atipiche nell'autismo.
- ◆ Si assiste attualmente in sostanza ad una crisi dell'idea di un "single deficit" specifico ed unico per l'autismo e all'affermarsi dell'idea di una pluralità di "core deficits" e di combinazioni di "core deficits", intesi come atipicità evolutive.
- ◆ Ma, soprattutto, vi è stato un progressivo riconoscimento della necessità di un raccordo migliore tra quanto è stato osservato in laboratorio e il funzionamento dei soggetti autistici in contesti ecologici. Ad esempio, le strate-

gie artificiali adottate dagli autistici ad HF in laboratorio non corrispondono a capacità “spontanee”; ma, viceversa, in contesti ecologici adatti compaiono molte competenze imprevedute dai modelli o che costringono comunque ad uno spostamento dal concetto di “deficit” a quello di “sviluppo atipico” o di “ritardo”. In contesti naturali adatti è possibile osservare non solo “zolle” di abilità, ma spesso oscillazioni sorprendenti all’interno delle stesse abilità e disabilità. Il ‘deficit’, nell’autismo, non è mai né statico né globale⁸⁰ e più è conosciuto, l’autismo, più appare una faccenda complicata. C’è ben poco in esso che si presti ad un algoritmo semplice, tutto o nulla, c’è oppure non c’è quella funzione; come ha scritto Lord, “non c’è questione, nell’autismo, che si tratti del linguaggio, della comunicazione, dello sviluppo cognitivo, che si presti a risposte semplici ed uniche”⁹¹. Sia lo studio dell’autismo che lo sviluppo di modelli abilitativi hanno bisogno di contesti di intervento e di osservazione naturalistici.

L'EVOLUZIONE DELL'AUTISMO NELL'ETÀ ADULTA. LE CONOSCENZE ESISTENTI E LE CRITICITÀ

Cosa succede ai bambini autistici quando diventano grandi? Esistono fattori predittivi dell’evoluzione? Che luce l’evoluzione può portare in generale alla conoscenza dell’autismo?

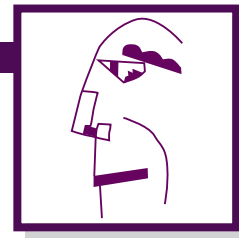
Il destino della grande maggioranza dei soggetti autistici era, un tempo, quello dei reparti per frenastenici degli Ospedali Psichiatrici; tuttora, è quello dei grandi Istituti, oppure, almeno finché le famiglie ce la fanno, quella di una istituzionalizzazione e di un isolamento di fatto, magari anche nel cuore delle metropoli, in condizioni talvolta terribili, solo parzialmente lenite da contenitori quasi sempre generici di disabilità o da interventi frammentari e privi di progettualità nel senso di un accompagnamento verso una condizione adulta, sia pure autistica; ed è noto che il carico della disabilità autistica, che in genere aumenta con l’età, si fa particolarmente drammatico dopo l’età evolutiva, anche in assenza di prospettive di vita; esso è il più pesante, per le famiglie, tra tutte le disabilità. Sono possibili progettualità e destini diversi?

Se l’autismo dura tutta la vita, è realistico pensare ad interventi e contesti di intervento modulati sulle esigenze del ciclo di vita, su ciò che può voler dire essere adulti con il proprio autismo? Cosa si sa intanto sull’evoluzione?

La grande eterogeneità delle condizioni raggruppate sotto la categoria “autismo” rende problematico delineare una evoluzione “tipo” dell’autismo nell’età adulta.

Lo “spettro autistico”, così come definito dai sistemi nosografici recenti, comprende, infatti, quadri clinici assai diversi come basi eziopatogenetiche, gravità, sintomatologie prevalenti, evolutività intrinseca, impatto globale, comorbilità, accessibilità e responsività a interventi e strategie psicoeducative ed abilitative.

Una migliore conoscenza delle basi eziopatogenetiche delle *diverse forme* di autismo potrà contribuire, in prospettiva, ad una maggiore conoscenza anche dei diversi fattori in gioco nell’evoluzione, oltre che a dare maggiore fondamento razionale agli interventi.



F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

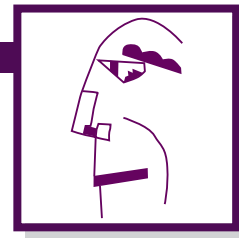
Inoltre, l'evoluzione delle diverse forme di autismo nell'età adulta mantiene comunque un margine di imprevedibilità. Fare pronostici su quale sarà il futuro di un bambino autistico è, dunque, azzardato come per qualunque altro bambino. Molte cose possono cambiare e di fatto cambiano nel corso della vita dei bambini autistici che diventano grandi, non sappiamo ancora quanto per l'evoluzione "naturale" del loro disturbo o quanto per le intricate e complesse interazioni tra il disturbo e i fattori protettivi o peggiorativi incontrati (tra i quali gli interventi e i contesti di vita). Possono cambiare le sintomatologie prevalenti, le tipologie degli stili di relazione, le comorbilità, le capacità di adattamento ed espressive, perfino, in una percentuale non irrilevante di casi, il livello cognitivo, sia in meglio che in peggio^{57,92-94}.

Con queste premesse e con queste riserve, è possibile comunque individuare dalle conoscenze disponibili, in particolare dagli studi di popolazione, alcune evidenze; e, da queste, trarre alcune indicazioni di carattere generale.

1. L'autismo ha, sulla base di criteri attuali e degli strumenti di assessment a disposizione, una elevatissima stabilità diagnostica nel corso della vita. Fatta salva l'esistenza di rare forme e di varianti particolari ad evoluzione potenzialmente favorevole, la cui definizione, ancora controversa, è comunque tema di grande interesse, in più del 90% dei casi i bambini autistici diventano adulti autistici. Ciò indipendentemente dai trattamenti ricevuti e indipendentemente anche dal livello cognitivo. L'autismo è dunque un problema che riguarda l'intero ciclo di vita. Di ciò devono prendere atto i sistemi sanitari.
2. In termini di capacità adattative globali, misurate con strumenti come le Vineland Adaptive Behavior Scales⁹⁵, l'eterogeneità del costrutto sindromico "autismo" si esprime invece in un arco esteso di outcome possibili. La fortissima stabilità diagnostica contiene dunque al suo interno una varietà di esiti e di possibilità evolutive. Accanto ai pochi punti percentuali di esiti "ottimi" o persino di vere "uscite dall'autismo" (riferibili entrambi in larga misura alle varianti sopra ricordate), vi è una percentuale minoritaria di esiti buoni e una larga maggioranza di esiti meno buoni o decisamente cattivi.
3. I predittori tradizionali di esito (QI e presenza di linguaggio comunicativo a 5 anni) sono sostanzialmente confermati. La prognosi dei soggetti con ritardo mentale importante è quasi invariabilmente quella di una scarsa autonomia. Quella del 20% di soggetti autistici senza ritardo è la più varia; ma tra essi solo circa il 20% a sua volta raggiunge una qualche effettiva autonomia. La disabilità autistica in sostanza permane anche in assenza di ritardo mentale e in presenza di capacità cognitive elevate (e talvolta anche di elevati livelli di abilità acquisite), a testimonianza di come "autismo" e "ritardo mentale" siano costrutti diversi.
4. Evidenze emergenti suggeriscono altri fattori predittivi che sfuggono alla misura grezza del QI e anche alla presenza "on/off" del linguaggio "utile" a 5 anni. Si tratta di aspetti di flessibilità cognitiva, competenze empatiche, di attenzione condivisa, di iniziativa e responsività negli scambi, di interesse alle emozioni altrui. Tutti indizi di minore compromissione e, ad un tempo, tutti indicatori di aree di interventi abilitativi,

da disporre il più precocemente possibile per potenziare tutte i processi interattivi, prosociali e contestualizzanti.

5. Vi è una differenza significativa tra autismi con o senza *setback phenomenon*: gli autismi con regressione brusca tendono ad avere maggiore frequenza di epilessia, maggiore compromissione linguistica e sociale e, globalmente, un'evoluzione peggiore. Analoga considerazione per gli autismi con chiara compromissione neurologica. Un campo di studi promettente ma ancora tutto da consolidare è quello che comincia a correlare traiettorie evolutive ed efficacia degli interventi abilitativi e psicoeducativi ai dati del brain imaging²⁸.
6. Le conoscenze che provengono da studi longitudinali rigorosi non consentono a tutt'oggi alcuna chiara correlazione tra tipologie di interventi ed esiti. Ciò è paradossalmente vero in particolare proprio per quella piccola percentuale di casi che vanno "molto bene": nei vecchi studi di popolazione di Lotter, ad esempio, è segnalato un 8% di casi con esiti di effettiva autonomia personale, ma in quell'8% vi erano soggetti che avevano ricevuto i più svariati trattamenti, alcuni nessun trattamento formalizzato.
7. Va ricordata la scarsità di studi catamnestici metodologicamente attendibili. Rapin⁹⁶ una decina di anni fa aveva censito non più di 500 soggetti autistici in studi longitudinali attendibili in tutta la letteratura internazionale. La situazione da allora è solo in parte migliorata. Gran parte della letteratura è ancora su "casistiche", piene di fattori di fraintendimento, che troppo spesso, nella storia dell'autismo, hanno sostenuto affermazioni poi rivelatesi infondate o fortemente ridimensionate. Molti studi si fermano ancora all'adolescenza, periodo di drammatici ma instabili cambiamenti. Invece, se il contesto è adeguato, i cambiamenti nell'autismo possono continuare a lungo. Molti studi fanno uso di criteri non chiari; molti si riferiscono a periodi in cui le conoscenze sull'autismo (e, di conseguenza, le indicazioni e i contesti di intervento) erano assai diverse dalle attuali.
8. Dagli studi più recenti cominciano a comparire evidenze, deboli ma interessanti, che interventi abilitativi e psicoeducativi iniziati precocemente e condotti poi costantemente e coerentemente nel tempo in un'atmosfera complessiva di sostegno possano dare esiti migliori in termini di funzionamento globale, vale a dire non di "fuoriuscita" dall'autismo, ma di capacità adattative: dove questa consapevolezza si è tradotta in dispositivi sistematici di intervento è stato documentato, negli ultimi anni, un lento, un lieve spostamento della distribuzione degli esiti dall'area del "cattivo" a quella del "meno buono", a quella di esiti più soddisfacenti⁹⁷.
9. Condizione tipicamente "long life", l'autismo richiede una progettazione di interventi e di contesti che riguarda, in modi e con caratteristiche diverse, l'intero ciclo di vita. Invece alla fuoriuscita dall'età evolutiva si verifica una "discontinuità" drammatica: a torto ritenuto una condizione "infantile" l'autismo rischia di cadere in una terra di nessuno, in un vuoto progettuale, di perdita non solo della diagnosi, ma della percezione dei problemi specifici che le sue caratteristiche "nucleari" pongono.



- 10 Recenti dati confermano (cfr. censimento della Regione Toscana, presentato alla Conferenza regionale del 18 maggio 2007) un fenomeno noto e diffuso: la “sparizione” delle diagnosi di autismo dopo i 18 anni e, quel che più conta, la conseguente sparizione della presa in carico dei soggetti con autismo dopo i 18 anni da parte dei servizi psichiatrici. Questo fenomeno clamoroso (ingiustificato dal punto di vista scientifico) corrisponde in genere alla scomparsa di una progettualità che accompagni il soggetto autistico e la sua famiglia in un momento delicato e difficile, come il cammino verso un’adulità possibile.
11. Questo vuoto di servizi, di progettualità e di prospettazione del futuro, produce spesso un carico intollerabile sulle famiglie (in genere disperate dalla prospettiva del “dopo di noi”), una perdita delle abilità faticosamente raggiunte e un embricamento intrafamigliare altamente patogeno e potenzialmente implosivo e dannoso per tutti (soggetto autistico e famigliari). Il processo di autonomizzazione dalle famiglie andrebbe viceversa avviato e sostenuto il più precocemente possibile e il “dopo di noi” costruito non in condizioni di emergenza ma “durante il noi”.
12. Nella progettazione realistica di interventi e contesti adeguati al percorso delle persone autistiche verso l’adulità vanno considerati alcuni aspetti dell’autismo, in particolare la disabilità sociale, che è la sua caratteristica più specifica. Dati recenti⁹⁷⁻⁹⁹ testimoniano che è proprio la disabilità sociale il nucleo duro che permane comunque nell’autismo dell’età adulta: più drammatico nel caso degli autismi con ritardo mentale (la maggioranza) ma presente anche negli autismi ad HF, indipendentemente dalle abilità acquisite e dalle performance cognitive possibili.
13. Dai dati a disposizione emerge che solo una piccola percentuale delle persone autistiche adulte (di fatto una parte minoritaria di quelle HF) potrà ragionevolmente essere integrata in contesti lavorativi e sociali non “facilitati”. Tutte le altre avranno bisogno, per continuare ad esprimere la loro particolare umanità e non perdere le competenze acquisite, di contesti facilitanti e specificamente organizzati, a livelli diversi di protezione. Anche i soggetti HF (con elevate competenze cognitive e magari professionali settoriali, ma incompetenza sociale), in maggioranza, avranno bisogno di inserimenti comunque governati e facilitati, di “mediatori” competenti che svolgano un ruolo di interfaccia con i contesti, pena radicali fallimenti⁹⁹.
14. Le persone autistiche possono apprendere molte cose, sviluppare competenze anche sorprendenti, diverse a seconda della presenza o meno di compromissione cognitiva; ma le basi della loro socialità e delle loro capacità di intenderne le regole sono strutturalmente fragili e richiedono interventi specifici e continuativi e un’adeguata organizzazione dei contesti. Se vengono messi in atto dispositivi, interventi e contesti adatti alle caratteristiche dell’autismo, le persone con autismo, indipendentemente dal grado di compromissione cognitiva, possono raggiungere qualità di vita soddisfacenti^{11,92} ed esprimere la loro particolare, a tratti sorprendente, umanità. In caso contrario il loro destino (e con il loro quello dei loro famigliari) è spesso miserevole. In sostanza, nel caso dell’autismo la



qualità e adeguatezza dei servizi, dei dispositivi di intervento e, prima ancora, dei contesti sono davvero decisive nel cambiare in meglio o in peggio la qualità di vita. Ciò, pone, con drammaticità, il problema del vuoto diffuso di tali contesti e dispositivi nell'età adulta.

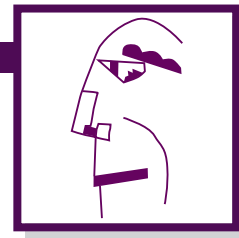
15. Il problema di un miglior raccordo tra NPI e psichiatria degli adulti appare importante ed urgente. La progettualità abilitativa, quand'anche sia stata mantenuta nell'età evolutiva, tendenzialmente cade proprio in un momento di passaggio particolarmente delicato, per i soggetti autistici e le loro famiglie. Ci rendiamo conto dei molti problemi, di ordine diverso, che questo raccordo con servizi psichiatrici, spesso già sovraccarichi, solleva. Ma il tema è ineludibile. La collocazione culturale dell'autismo nell'area delle "disabilità" non solleva la psichiatria dalla parte che essa dovrebbe comunque avere, assieme a diversi altri soggetti istituzionali, in una prospettiva di rete, nel mantenimento di un'adeguata progettualità per le persone autistiche oltre l'età evolutiva. L'autismo, del resto, è una sorta di quintessenza dei problemi della psichiatria, con il suo radicale impasto di originari problemi neuropsicologici e neuroevolutivi e di fenomeni "a cascata" di vario ordine che ne conseguono (neurocognitivi, affettivi, relazionali, ecc.). Anche nel transito dall'età evolutiva all'età adulta e successivamente nell'accompagnamento e facilitazione di un'adeguata adultità autistica il governo clinico della progettualità di servizi, interventi e contesti non può ammettere l'assenza della psichiatria.
16. Oltre a queste funzioni di governo clinico generale, sono di competenza psichiatrica diversi ordini di questioni specifiche che si presentano nell'evoluzione dell'autismo nell'età adulta: si pensi alla delicatezza e problematicità degli interventi psicofarmacologici nelle persone autistiche, quando comportamenti-problema importanti o comorbidità li rendano necessari (la sensibilità e la risposta ai farmaci dei soggetti autistici sono spesso atipiche); o anche alla complessità del raccordo tra interventi psicofarmacologici e analisi funzionale dei comportamenti-problema, strumento fondamentale soprattutto nel caso di soggetti non verbali¹⁰⁰; ma anche ai rischi di abuso di interventi farmacologici come "via breve" adottata "al posto di" adeguati interventi di ordine psicoeducativo o di organizzazione/riorganizzazione dei contesti (molti comportamenti-problema sono l'espressione di una non adeguata modulazione/organizzazione dei contesti, con eccesso o, viceversa, difetto di stimolazioni adeguate, sia in senso quantitativo che qualitativo); o anche alla gestione spesso altrettanto complessa della comorbidità neurologica, tra cui, con particolare frequenza e importanza, l'epilessia; la presenza sia di epilessia clinicamente manifesta sia di alterazioni epilettiformi, in passato sottostimata, è molto importante nell'autismo ed è oggetto di attenzione crescente. L'incidenza tra i soggetti affetti da autismo è in media del 20%, anche se i dati epidemiologici sono spesso discordanti, e la frequenza indicata per l'epilessia varia tra il 5 ed il 38%. Ciò suggerisce la correttezza dell'ipotesi della comorbidità tra autismo ed epilessia, e quindi la possibile presenza di alterazioni cerebrali specifiche¹⁰¹.

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

17. Infine, il problema della comorbilità psichiatrica. La concezione moderna dell'autismo nasce, come è noto, dalla sua separazione dal concetto tradizionale di "psicosi infantile" e dall'abbandono della precedente idea dell'autismo come forma precocissima di schizofrenia. In effetti, malgrado numerose segnalazioni di coesistenza di autismo e schizofrenia¹⁰²⁻¹⁰⁴ e la segnalazione di un eccesso di casi di schizofrenia tra soggetti con disturbo di Asperger¹⁰⁵ e malgrado i due quadri mantengano aree importanti di sovrapposizione (ad esempio a livello dei circuiti cerebrali individuati come implicati negli studi di neuroimaging), studi su larga scala¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ non hanno messo in luce una prevalenza di schizofrenia nella popolazione autistica maggiore di quella della popolazione generale. Nessuno dei casi seguiti in un follow-up di 40 anni da Kanner del resto mise in evidenza sintomi "positivi" e Volkmar e Cohen¹⁰⁹ individuarono 1 solo caso di schizofrenia in un campione di 163 casi di autismo. Tuttavia è evidenza consolidata che l'autismo, come del resto il ritardo mentale, rappresenti una importante condizione di vulnerabilità psicopatologica. Si stima che circa un terzo dei soggetti con autismo vada incontro a disturbi affettivi, con particolare frequenza di disturbi depressivi nei soggetti HF e Asperger¹¹⁰. Una particolare vulnerabilità alle esperienze depressive negli adolescenti e giovani adulti autistici (e nelle loro famiglie) era già stata peraltro segnalata da Rutter¹¹¹. Ma anche i disturbi d'ansia sono molto frequenti. Il riconoscimento della comorbilità psicopatologica all'interno della fenomenologia autistica può essere non facile, soprattutto in soggetti non verbali e implica una buona conoscenza clinica sia dell'autismo che della psicopatologia. Inoltre, numerosi autori^{11,102,107,112-115} hanno segnalato la frequenza con cui soggetti autistici, in particolare ad HF, vanno incontro a evoluzioni e situazioni psicopatologiche che, pur non incontrando i criteri diagnostici per la schizofrenia, sono comunque sfumatamente psicotiche, con abbozzi di delirio, presenza di allucinazioni o di esperienze "ossessive" che prendono particolare vividezza "sensoriale", ideazioni paranoide, rallentamenti o alterazioni psicomotorie che sconfinano in quadri catatonici. Un problema a parte è la radicale "ossessività" autistica, che è un fenomeno "nucleare" dell'autismo, alimenta il bisogno autistico di ripetitività, ma che ha caratteristiche non egodistoniche e in genere è poco responsiva ai farmaci. Nella nostra personale casistica di più di 200 casi di evoluzione di autismo nell'età adulta la diagnosi di "grave disturbo ossessivo" era stata più volte formulata prima del riconoscimento della natura autistica del disturbo. Vi è infine da ricordare la particolare vulnerabilità a fenomeni psicopatologici (a disturbi depressivi e d'ansia, ma anche ad evoluzioni simil paranoide) delle persone autistiche ad HF nell'età adulta. In essa sembra giocare un qualche ruolo la discrepanza tra le attese (personali e famigliari) alimentate proprio dagli alti livelli cognitivi, linguistici e di performance e le ripetute frustrazioni nei tentativi di inserimento sociale e lavorativo, dovute ad una disabilità sociale che, malgrado tutto, persiste come incomprendimento degli aspetti più sottili della socialità e della relazionalità. Questa discrepanza e queste attese illusorie hanno all'origine una sottovalutazione

della natura della disabilità autistica e, in assenza di supporti adeguati ai tentativi di inserimento sociale, sono fonte di pressione, stress e ripetute delusioni potenzialmente patogeni⁹⁷.



ABILITAZIONE E CONTESTI ABILITATIVI PER PERSONE AUTISTICHE ADULTE

Da quanto detto possiamo trarre alcune considerazioni generali, a premessa della descrizione della nostra esperienza.

L'autismo è una condizione limite e una sfida per le normali strategie della riabilitazione psicosociale. Qui sono, infatti, proprio i fondamenti stessi della socialità e dell'intersoggettività ad essere radicalmente in questione e fragili; della socialità vanno continuamente facilitate e ricreate adeguatamente le condizioni, creando contesti e strategie che tengano in adeguata considerazione le difficoltà nucleari dell'autismo in termini di coerenza centrale, teoria della mente, funzioni esecutive, sintonizzazione empatica sull'interlocutore umano. La generica immissione nella socialità nel caso dell'autismo non è di per sé utile, anzi spesso è dannosa e rischia di aumentare sentimenti di spaesamento, umiliazione, confusione, impotenza appresa e ogni "inclusione"; per non essere una inefficace e spesso dannosa opzione ideologica, va governata e sostenuta tecnicamente, con un lavoro rivolto ad un tempo al soggetto e soprattutto al contesto.

Vi sono, in generale, due errori che sul piano culturale ostacolano un'adeguata progettazione abilitativa per l'autismo. Possiamo riferirli a due simmetrici riduzionismi. Il primo è quello, tradizionale e psicogenetista, di pensare che l'autismo sia una "chiusura", che magari si risolverà con un paziente lavoro psicologico, perché dentro quella "conchiglia" difensiva c'è solo un soggetto dormiente destinato a risvegliarsi, integro, alla relazionalità umana quando ne avrà sviluppato, finalmente, una sufficiente fiducia. Il secondo è quello di ritenere che l'autismo sia un insieme di comportamenti segreti da cervelli rotti e/o mal programmati, che si tratta di riadattare dall'esterno in qualche modo; dunque che si possa pensare (in maniera che verrebbe da definire un po' "razzista") a strategie e contesti di intervento che ignorano i mondi di esperienza autistici, la loro logica interna, le soggettività che esprimono e che si organizzano a partire dalla debolezza originaria. Entrambi gli errori non tengono peraltro conto di quanto nei decenni scorsi si è appreso dalla ricerca sulle caratteristiche nucleari dell'autismo.

La scarsità di risorse, come è noto, di per sé induce all'omologazione in definizioni e in contenitori generici. Ma, nel caso dell'autismo, a ciò si aggiunge che la lentezza con cui le nuove conoscenze vengono recepite tende ad appiattire interventi e contesti per l'autismo da un lato su quelli generici per il ritardo mentale dall'altro su quelli per le "psicosi" (a seconda le singole evoluzioni autistiche siano prevalentemente ad espressione deficitaria o nel registro della bizzarria-isolamento). Sono ancora molto diffusi nel nostro paese molteplici pregiudizi infondati, come ad esempio quello che l'autismo sia una condizione "infantile"; che nell'età adulta esso si "trasformi" in quadri di ritardo mentale, di "psicosi" o di disturbi di personalità; che la sua ori-

FATTORI SPECIFICI E ASPECIFICI
DELLA RIABILITAZIONE
PSICOSOCIALE (I PARTE)

N005
3:2009; 257-291

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

gine sia “psicologica”. Scarsa conoscenza esiste, tuttora, non solo delle caratteristiche precipue e nucleari dell’autismo ma anche delle caratteristiche che una letteratura ed una serie di esperienze pilota internazionali hanno indicato da tempo come necessarie ai contesti dove si vogliono mettere in atto buone pratiche abilitative per le persone autistiche: la costanza, la strutturazione, la stabilità, la continua organizzazione, l’introduzione di stimoli e di attività le più significative possibili (e le più adeguate alle attività e alla vita di persone adulte), ma tarati sulle abilità presenti o emergenti e proposti secondo modalità e tempi che tengano conto della disabilità comunicativa e della difficoltà delle persone autistiche a formarsi dei *forward models*, dei modelli anticipatori dell’esperienza e dell’azione e di comprendere con fluidità e spontaneità il significato di ciò che accade negli scambi interpersonali. Nell’autismo, infatti, nulla può essere dato per “scontato”: le competenze comunicative e le abilità intersoggettive, relazionali e pragmatiche, che sono “naturalì” per le persone non autistiche, devono nel caso dell’autismo essere costantemente facilitate e alimentate.

Da quanto accennato appare evidente che è un errore, purtroppo diffuso, mescolare negli stessi contenitori istituzionali riabilitativi persone autistiche e persone psicotiche o con gravi disturbi di personalità. Ciò non per un criterio di astratta purezza “diagnostica”, ma perché i contesti in cui si trattano le psicosi o i gravi disturbi di personalità, in genere sovrasaturi di proiezioni e turbolenze emozionali, sono incompatibili con le esigenze di costanza, prevedibilità, coerenza, indispensabili, strutturalmente, a qualsiasi buona pratica per l’autismo.

Ci sembra di poter concludere questo breve excursus delle conoscenze esistenti e delle maggiori criticità con tre osservazioni:

1. il lavoro per garantire buona qualità di vita e contesti adatti alle persone autistiche richiede un impegno e dispositivi continuativi per tutto l’arco del ciclo di vita; la natura composita della disabilità autistica richiede la mobilitazione di una molteplicità di soggetti sociali e istituzionali, che devono essere tenuti attivamente in “rete”, poiché la natura stessa dell’autismo tende a produrre frammentazione, discontinuità ed isolamento;
2. la discontinuità maggiore e più drammatica, allo stato attuale delle cose, è individuabile proprio nel vuoto di dispositivi e di progetti che si apre alla fine dell’età evolutiva;
3. una progettualità adeguata a creare le condizioni di una dignitosa adultità autistica non può ignorare le caratteristiche ed i bisogni specifici dell’autismo, che sono molto particolari sotto diversi profili, come si è evidenziato; nessuna “integrazione” o “inclusione” sociale avviene di per sé, nel caso dell’autismo, in cui le condizioni della socialità vanno costantemente alimentate;
4. soprattutto per le persone autistiche a basso funzionamento (che sono circa l’80% della popolazione autistica) il lavoro non può essere solo sui singoli ma, prima ancora, richiede una particolare attenzione ai contesti, alla loro organizzazione, alla loro capacità di sintonizzarsi sulle caratteristiche specifiche dell’umanità autistica: una sorta di continua “mediazione culturale” tra soggettività autistiche e non-autistiche.

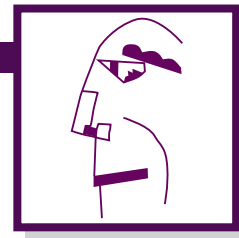
CASCINA ROSSAGO. UN MODELLO ECOLOGICO DI INTERVENTO

Howlin⁹⁷ ha recentemente evidenziato come il lavoro di inserimento lavorativo e sociale di persone autistiche ad HF, cioè senza disabilità cognitiva, richieda comunque un intervento di “mediazione” sul contesto, anche prolungato, per evitare che la disabilità sociale produca comunque drammatici e ripetuti fallimenti anche in presenza di buone competenze cognitive e/o professionali. Ma le persone autistiche HF sono meno del 20% della popolazione autistica complessiva. Per tutte le altre, che all’autismo associano una disabilità cognitiva più o meno grave, l’organizzazione di adeguati contesti è compito ancor più impegnativo.

Pesci fuor d’acqua, “antropologi su Marte”^c persi nella rete discontinua, talvolta caotica ed imprevedibile (anche per persone non autistiche) dei “servizi”, immersi nella confusione e frammentarietà delle vite cittadine, senza alcuna coerenza e progettualità che unifichi tra loro cura e vita, prospettive esistenziali e interventi spesso di puro “intrattenimento”, embricati in famiglie sempre più sofferenti, i nostri poveri “antropologi su Marte” a basso funzionamento (LF) vivono in genere infelici, sperimentando spaesamento, mortificazione, sentimenti radicali di impotenza.

L’esperienza di Cascina Rossago, descritta ampiamente altrove¹¹ per premesse, storia, aspetti organizzativi ed istituzionali, nasce nel 2002, dopo una prolungata ricognizione di analoghe esperienze estere, come tentativo di individuare un contenitore adatto allo sviluppo e alla sperimentazione di reali, non ideologici, processi abilitativi e socializzanti per persone adulte autistiche, in cui integrare con la massima coerenza possibile le conoscenze recenti sull’autismo.

Cascina Rossago è una ex azienda agricola dismessa, acquistata e ristrutturata da una Fondazione di genitori che ha affidato il progetto tecnico-scientifico al Laboratorio Autismo dell’Università di Pavia. Accreditata dalla Regione Lombardia, è convenzionata con l’Università di Pavia, che ne garantisce la direzione medica e scientifica. Comprende un gruppo di edifici (tre case disposte attorno ad una grande aia, locali per laboratori, servizi e uffici, le stalle ed alcuni fabbricati agricoli) immersi in un’area verde di 18 ettari, in parte boschiva e in parte coltivata a frutteti e orti, in parte destinata a pascolo per un allevamento di Alpaca e per altri animali. Cascina Rossago ha mantenuto le caratteristiche tradizionali dell’insediamento agricolo; è una vera “cascina”, dove l’attività agricola, di stalla e di allevamento sono fondamentali e coinvolgono gran parte degli ospiti, accanto a quelle che vengono svolte nei diversi laboratori (di falegnameria, musica, attività cognitive, ceramica, tessitura, in cui viene lavorata attraverso telai a mano la lana prodotta dagli Alpaca; i manufatti vengono commercializzati). Struttura completamente aperta, fortemente integrata nel territorio circostante, con cui ha numerosi scambi, Cascina Rossago ospita nelle 3 case 24 persone autistiche, tutte con



FATTORI SPECIFICI E ASPECIFICI
DELLA RIABILITAZIONE
PSICOSOCIALE (I PARTE)

Nº05
3:2009; 257-291

^c“Antropologo su Marte” è l’autodefinizione con la quale la celebre autistica ad altissimo funzionamento Temple Grandin (Sacks 1995) ha descritto la condizione di disorientamento e spaesamento radicale delle persone autistiche.

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

associata disabilità cognitiva, buona parte delle quali prive di linguaggio o con un linguaggio molto rudimentale. Vi lavorano circa 50 persone tra medici, riabilitatori psichiatrici, educatori, maestri d'opera, personale socio-assistenziale e dei servizi. È sede di numerosi tirocini di corsi di laurea.

La scelta rurale risponde all'esigenza di individuare un contesto il più adatto possibile a realizzare una condizione ad un tempo coerente e prevedibile (nei ritmi, nei tempi, nell'organizzazione) ma contemporaneamente ricca di situazioni che offrono un ventaglio di attività (orticoltura, agricoltura, cura degli animali, trasformazione dei prodotti, ecc.) adatte in modi diversi a persone autistiche a diversi livelli di funzionamento. Si tratta inoltre, cosa molto importante, di attività direttamente ed evidentemente (visivamente) significative per la vita della comunità, non di occupazioni astratte o seriali di intrattenimento. Il contesto molto integrato della vita comunitaria fa sì che interventi dello staff, attività abilitative ed educative, lavoro di verifica, training di abilità, lavoro dei maestri d'opera, siano coerenti e non avvengano in un setting artificioso, che non riguarda la vita delle persone, ma nel contesto "ecologico" della vita reale della comunità, sia quando riguardano il lavoro sia quando riguardano tutti gli altri aspetti della vita comunitaria, i vari laboratori o le attività ludiche, cognitive, sportive, espressive.

Va da sé che ogni intervento ed inserimento in attività è programmato, progettato e monitorato in modo individualizzato; la "taratura" individuale dei programmi non richiede solo una valutazione dei profili di abilità e disabilità dei singoli^d ma ovviamente anche una continua comprensione degli aspetti personologici. Programmi strutturati in questo senso guidano la quotidianità, l'apprendimento, il problem solving. Vengono utilizzati interventi comportamentali di tipo positivo (prompt, modelling, rinforzo, ecc.) in un clima generale di sostegno ma, soprattutto, di autentico, naturalistico, "fare insieme" (la vita della cascina, con tutte le sue attività, coinvolge costantemente, "insieme", ospiti ed operatori). La strutturazione degli interventi, delle attività e dell'intero contesto è fondamentale ed è oggetto di programmazione settimanale e verifica quotidiana nella riunione dello staff. Sono utilizzati numerosi strumenti di osservazione, registrazione e monitoraggio delle attività, dei comportamenti-problema, delle varie emergenze positive o negative (schede, diari di bordo, scale formalizzate, ecc.). Questi strumenti non sono dei fastidiosi documenti cartacei e burocratici di "procedure", ma strumenti agili e molto utili, che impongono uno sforzo costante di strutturazione e di pensiero su vari livelli, indispensabili per una sistematica e complessa "analisi funzionale del comportamento". Nella popolazione degli ospiti di Cascina Rosago, in larga parte non verbali, lo stesso comportamento-problema, ad esempio, la stessa impasse, può essere valutato e interrogato da diversi punti

^dLo strumento più noto per la valutazione dei profili di abilità (assenti, emergenti, presenti) in vari domini per persone adulte con autismo è l'AAPEP (Adult Autistic Psychoeducational Profile) di Schopler e Mesibov (1983), che fornisce un assessment in sei aree chiave: abilità professionali, funzionamento autonomo, abilità di gestione del tempo libero, comportamento lavorativo, comunicazione funzionale, comportamento interpersonale. Sull'importanza del punto di vista personologico, così trascurato spesso nel lavoro sulle disabilità, in particolare quelle dove il linguaggio è assente (come se l'assenza di linguaggio corrispondesse ad una assenza di soggettività!), cfr. Ziegler (1999) e, per quel che riguarda l'autismo Giddan e Ucelli di Nemi 2003.



di vista: come segnale di un possibile problema medico, come sintomo psichiatrico, ma anche come espressione di un possibile disagio contestuale, oppure in rapporto con cambiamenti e dinamiche in corso nella comunità, o segnale di qualcosa che riguarda i rapporti con la famiglia di origine. L'“analisi funzionale del comportamento” diventa dunque un approccio “multimodale contestualizzato”¹¹⁶, per indicare la molteplicità di piani spesso intrecciati che chiama in causa (come nella vita di tutti, del resto) e la continua “contestualizzazione” ed esercizio di “mentalizzazione” necessari per evitare una semplice “soppressione” del comportamento indesiderato e rilanciare una continua riflessione sul senso di ciò che accade, sul valore potenzialmente comunicativo anche dei comportamenti-problema¹¹⁷, sull'esperienza soggettiva in causa; esperienza magari aurorale, stentata, forse solo indirettamente comunicativa, ma anche per questo ancor più preziosa da raccogliere. Come è noto il training di abilità condotto in contesti astratti e in modi puramente addestrativi e seriali (e al di fuori di contesti naturalistici e di una forte integrazione del lavoro con una autentica prospettiva esistenziale) ha scarsa incidenza, nel caso dell'autismo, sulla generalizzazione delle abilità, sull'esperienza personale di “competenza del sé” e di efficacia come soggetto agente, nonché sulla qualità complessiva di vita. La strutturazione “ecologica” di tutti gli interventi, in parallelo con una sistematica riflessione ed analisi funzionale dei comportamenti problema, fortemente focalizzata sulla soggettività delle persone autistiche, le difficoltà comunicative e le caratteristiche nucleari dell'autismo, ovvia almeno in parte, come documenteremo, a questo limite tradizionale.

La forte strutturazione ed organizzazione del contenitore collettivo e delle attività che vi si svolgono ha al suo centro, come componente fondamentale, un aspetto di “pensiero” su ciò che accade, di riflessione collettiva, di contenimento emozionale ed affettivo, sostenuti dalle attività di supervisione e discussione quotidiana nelle riunioni di staff. Ben lungi che produrre serialità o coartare le soggettività, la forte organizzazione e strutturazione del contenitore collettivo è un presupposto indispensabile del loro potenziamento. Il tessuto di coerenza che continuamente crea e ricrea è proprio ciò che consente di venire incontro alla fragilità autistica nei sentimenti “automatici” di coerenza e di appartenenza ad una comune “evidenza naturale” del mondo interumano, alla difettualità autistica del “contenitore spontaneo”, alla basale sensazione autistica di imprevedibilità del mondo.

L'insieme sistematico delle procedure di strutturazione, progettazione e monitoraggio delle attività, verifica e supervisione, condotte in contesto naturalistico, contribuisce in sostanza a realizzare un luogo di coerenza che è proprio ciò che consente alle persone autistiche una sedimentazione e generalizzazione nel tempo di capacità ed apprendimenti e, soprattutto, alimenta un continuo movimento reticolare di avvicinamento-allontanamento, una oscillazione tra la dimensione autistica a quella della socialità, con partecipazioni, magari parziali, ma sempre più estese, a esperienze condivise.

Creare un contesto coerente e misurato sulle caratteristiche dell'autismo, non frammentato, non caotico, alimentato da una costante tensione e progettualità abilitativa e da attenzione per le soggettività autistiche, produce risultati

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

misurabili nelle aree della comunicazione, dell'indipendenza personale, della socializzazione, della gestione dei comportamenti problema e delle capacità di pianificazione^c.

Il movimento delle *farm community* nasce e si sviluppa del resto originariamente con una forte ispirazione “anti-istituzionale”^{11,118}; ma ha dovuto esso stesso confrontarsi con una serie di obiezioni ideologiche sulla “realtà speciali” da parte di chi non conosce bene cosa realmente è l'autismo e le difficoltà radicali che esso pone a generiche “inclusioni”. Il dubbio più volte sollevato è che il contesto agricolo e l'impostazione residenziale possano accrescere l'isolamento. In realtà è esattamente il contrario. Proprio la creazione di un contesto adatto e modulato sulle caratteristiche dell'autismo aumenta le capacità di socializzazione e le autonomie; ben lungi che emarginazione ed isolamento, un contesto agricolo organizzato coerentemente a quanto si sa sull'autismo può realizzare la massima forma di integrazione possibile *per persone autistiche adulte non ad HF*, costruendo nei fatti le condizioni per ciò che di solito rimane, purtroppo, una vuota dichiarazione ideologica di principio che copre troppo spesso realtà di degrado, infelicità, istituzionalizzazione a domicilio, isolamento “metropolitano”.

Cascina Rossago è organizzata in modo da mantenere e alimentare, da questa base di coerenza, la maggiore apertura possibile all'“esterno” e un costante contatto sia col territorio circostante sia con le famiglie di provenienza. Chi ha conosciuto l'esperienza delle istituzioni “totali” ricorda quanto rapidamente vi venisse cancellato qualunque segno e traccia coerente della storia precedente. L'effetto destoricante della malattia era amplificato da quello destoricante dell'istituzione. Nell'autismo, condizione di enorme fragilità nell'esperienza del sé, il lavoro di recupero di tutti i frammenti identitari che gli ospiti sono riusciti a ricavare dalla loro storia e dai loro affetti famigliari (come esiste una soggettività esistono anche processi introiettivi, sia pure *sui generis*, anche nell'autismo!) è valorizzato, facilitato e sostenuto, a Cascina Rossago, dalla coerenza complessiva del contesto, dall'esperienza comunitaria e dal pensiero che vi si sviluppa (costantemente centrati sulla valorizzazione delle singole soggettività), nonché dall'apprendimento progressivo di diverse capacità, che alimenta perfino una certa “fierezza” nei suoi ospiti, che così sorprende, assieme al clima “allegro” che vi si respira, i numerosi visitatori e ospiti nelle frequenti occasioni di incontro (occasioni pubbliche, feste, visite, incontri, ecc.).

Un discorso a parte, a questo proposito, richiederebbe il tema del “piacere”, ingrediente fondamentale di ogni buon contesto abilitativo (così come della vita di ognuno di noi). Ma svilupparlo eccederebbe di gran lunga il limite di questa nota. Chiudiamo dunque riportando un esempio di una “giornata tipo” a Cascina Rossago e alcuni dati su recenti valutazioni.

^cIl gruppo di Schopler aveva già dimostrato (2003), a dispetto di tutte le obiezioni ideologiche sulle realtà e gli interventi “speciali” per persone autistiche, la superiorità di un intervento coerente in un contesto tipo *farm community* rispetto ad interventi condotti con la stessa metodologia (il programma TEACCH) in altri contesti (case famiglia, istituti, famiglie).



Giornata Tipo

- 8.00 Sveglia. Attività di cura personale, colazione (nelle rispettive case).
9.00 Stalla (gruppo A e B) - Laboratorio di Tessitura (gruppo C) - Attività domestiche (gruppo D) - Laboratorio di Falegnameria (gruppo E)
11.00 Pausa e Merenda per gruppi
11.30 Lavori agricoli (gruppo A e B) - Laboratorio Ceramica (gruppo C) - Commissioni in paese (gruppo D) - Laboratorio Tessitura (gruppo E)
13.30 Pranzo in comune. Pausa
15.00 Trekking o attività sportiva (gruppo A e B) - Orto e altri lavori agricoli (gruppo C) - Laboratorio di Musica (gruppo D) - Laboratori di attività espressive (gruppo E)
17.30 Merenda
18.00 Stalla e accudimento animali (gruppo A) - Preparazione cena e attività domestiche (gruppo B) - Attività cognitive (gruppi C) - Laboratorio di bricolage o ceramica (gruppo D)
19.30 Cena (nelle rispettive case).

LA VALUTAZIONE DELL'ESITO

La caratteristica specifica di questa esperienza è, in termini generali, il tentativo di coniugare tutto l'armamentario tradizionale che proviene dalla tradizione cognitivo-comportamentale di intervento sulle disabilità con le conoscenze specifiche sull'autismo e con quell'attenzione alla dimensione soggettiva, affettiva e relazionale delle dinamiche e degli scambi che è il portato della tradizione dinamica. Un problema che ben presto si è posto è come cercare di tradurre in termini documentabili e rigorosi quelle impressioni cliniche di un importante miglioramento nel benessere, nelle capacità complessive, nelle autonomie e nella qualità di vita degli ospiti così presenti sia negli operatori che nei famigliari.

Varie valutazioni sono in corso. Riportiamo, per il suo valore complessivo, la seguente, che riguarda il primo gruppo di soggetti autistici ospitati (l'inserimento a Cascina Rossago è avvenuto gradualmente, al ritmo di 4-5 soggetti per anno).

Tra 24 ospiti presenti nella comunità al momento della ricerca, sono stati scelti i soggetti che erano stati accolti dalla struttura durante il primo anno di attività (tra l'estate del 2002 e l'autunno del 2003), ottenendo tempi di permanenza (e dunque un'esposizione al contesto di vita della *farm community*) di 4 anni.

Il campione dunque è costituito da 10 soggetti adulti (9 maschi, 1 femmina; età media 29,4 anni, range 23-38), reclutati presso la *farm community* Cascina Rossago. Per tutti è stata posta la diagnosi di DSA, in base ai criteri del DSM-IV-TR (APA, 2002): 9 soggetti sono affetti da disturbo autistico, 1 da disturbo disintegrativo dell'infanzia (sindrome di Heller). Tre dei casi di disturbo autistico sono considerati autismi secondari ad una encefalite postnatale.

La somministrazione delle scale CARS per la diagnosi di autismo¹¹⁹, effettuata nel 2005, ha registrato valori sulla scala totale compresi tra 25 e 52, con una media di 39,1 (*cut off* diagnostico >30); nella scala del livello intellettivo, i punteggi sono compresi tra 2 e 4, con una media di 3, indicativa di una generale condizione di ritardo mentale grave.

Per quanto riguarda il grado di scolarità, 9 soggetti hanno terminato (pur nel contesto di programmi educativi speciali) le scuole dell'obbligo, e solo uno di loro ha conseguito un ulteriore titolo di studio (formazione professionale). Oltre alla presenza di ritardo mentale, di cui si è già riferito, i dati sulla comorbidità riportano un caso di osteoporosi ed uno di ipotiroidismo (tabella I).

Tabella I. Caratteristiche del campione.

Soggetto	Età	Sesso	Epilessia	Punteggio CARS (totale)	Punteggio CARS (liv. int.)
1	27	M	No	26	2
2	27	M	Sì	52	4
3	32	M	No	30	2
4	25	M	Sì	25	2
5	26	M	Sì	47	3
6	26	M	Sì	47	3
7	23	M	No	42	3
8	35	M	No	39	3
9	38	F	No	50	4
10	35	M	Sì	33	4

Strumenti

Si è scelto di utilizzare, per la valutazione, il costrutto del comportamento adattivo (CA), inteso come “lo sviluppo e l'applicazione delle abilità richieste per il conseguimento dell'indipendenza e dell'autosufficienza sociale”⁹⁵. Si tratta di una variabile facilmente misurabile tramite la semplice osservazione del comportamento spontaneo del soggetto in esame, ma allo stesso tempo è correlabile con il quoziente intellettuale. Valutare le risorse adattive, inoltre, equivale ad ottenere un profilo delle competenze e delle abilità che può essere di grande utilità anche ai fini della pianificazione terapeutica.

Le capacità adattive sono un fattore maggiormente indicativo, rispetto a quelle cognitive, della possibilità di condurre una vita indipendente o del grado di supervisione necessaria da parte dei caregiver¹²⁰, rispetto al solo livello intellettuale: gli individui affetti da disturbi dello spettro autistico registrano in pratica un funzionamento globale peggiore rispetto a quello di soggetti affetti da altre patologie che abbiano un QI equivalente.

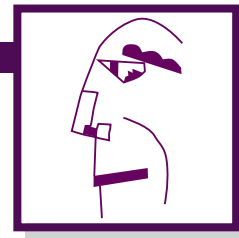
Le Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS), create nel 1984 da Sparrow, Cicchetti e Balla, e approvate nel 1994 dalle linee guida della World Health Organization, sono state ampiamente sfruttate nello studio e nella diagnosi dei disturbi dello spettro autistico, costituendo nell'attualità lo strumento più utilizzato per la valutazione del comportamento adattivo. Si tratta di un'intervista semistrutturata (somministrata ai caregiver) che suddivide il CA in quattro aree: Comunicazione (subscale: Ricezione, Espressione, Scrittura), Abilità Quotidiane (subscale: Personale, Domestico, Comunità), Socializzazione (sub-

scale: Relazioni Interpersonali, Gioco e Tempo Libero, Regole Sociali), Abilità Motorie (subscale: Grossolane, Fini). I punteggi normativi possono essere calcolati, a partire da quelli grezzi, in base al tipo di soggetto (in base, cioè, all'età, alla presenza di disabilità, al contesto in cui vive; in questa ricerca sono state utilizzate le tabelle di conversione elaborate per *soggetti con disabilità cognitiva in istituto*). L'area delle abilità motorie è stata valutata, ma i relativi punteggi non sono riportati nel paragrafo dei risultati, dal momento che non c'è stata alcuna variazione in questa scala; nell'ottica però di una ricerca il più possibile ecologica, si è tenuto conto di tali punteggi nell'elaborazione dei punteggi QI di deviazione sulla scala composta.

Le VABS, inoltre, in base alla loro struttura e in riferimento alle modalità di somministrazione, sono adatte all'esigenza di raccogliere retrospettivamente i dati relativi al tempo iniziale dello studio. Per quanto riguarda le proprietà psicometriche (in riferimento alla forma completa, e al gruppo di standardizzazione degli adulti con disabilità cognitiva in istituto), le VABS hanno attendibilità molto buona; sono state accertate la validità di costruito, di contenuto e di metodo per la versione italiana.

Si tratta dunque di uno studio longitudinale, sia retrospettivo che prospettivo. I tempi di somministrazione sono stati dilazionati in base all'epoca dell'ingresso, per poter ottenere lo stesso periodo di follow up per ogni soggetto. Per il rilievo dei dati storici, si è deciso di ricorrere alle informazioni contenute nelle cartelle e nei diari clinici, consultati con il supporto del caregiver che era responsabile del soggetto al momento dell'ingresso o del Direttore della struttura. Nell'acquisire i profili VABS attuali ci si è invece attenuti alla classica modalità di somministrazione (tramite la sola intervista al caregiver che meglio conosce il soggetto in esame). I dati sono stati raccolti presso i locali della *farm community* stessa. I punteggi grezzi ottenuti con le interviste sono stati convertiti in punteggi normativi (QI di deviazione) mediante le apposite tabelle¹²¹. Prima di procedere con la raccolta dei dati, è stata verificata la plausibilità dell'approccio retrospettivo tramite un confronto con la letteratura disponibile.

Per l'analisi statistica dei dati è stato utilizzato il modello matematico del *t test* di Student (con metodo *paired sample*, dato che il campione analizzato non ha subito variazioni nel tempo ed è stato possibile appaiare i valori di T1 e T2). È stato scelto un test parametrico in base alla distribuzione gaussiana dei punteggi QI di deviazione (la distribuzione approssimabile alla curva normale deriva dalla modalità con la quale sono state elaborate le tabelle per convertire il dato grezzo in quello normativo). In alcuni studi scientifici che analizzano dati raccolti con le scale Vineland si preferisce ricorrere ai punteggi grezzi, ma ciò è di solito dovuto al rischio del *floor effect*, si veda, ad esempio, l'importante contributo di Carter et al.¹²²; nella maggior parte delle ricerche vengono invece utilizzati i punteggi normativi. Nel nostro caso, il riscontro di valori relativamente alti (sempre nettamente superiori al punteggio QI deviazione minimo, che nell'adulto è pari a 40) permette di ipotizzare un *floor effect* nullo. Si è calcolata la significatività statistica in base al modello a due code (* = $P < 0,05$; ** = $P < 0,01$). L' η^2 (*eta squared*) è stata ottenuta, quale indice dell'*effect size*, in base al modello di Cohen. È stato utilizzato il software statistico GraphPad Prism (v. 4,02), sia per eseguire i *t test*, sia per elaborare i relativi grafici.



F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

Risultati

Nella figura 1 sono riportati i punteggi della Scala Composta al T1 e al T2. Nella tabella II sono riportati i punteggi normativi, ottenuti dalla conversione di quelli grezzi, che sono stati oggetto dell'analisi statistica. Innanzitutto, si osserva che nessun soggetto, su nessuna delle scale, ha registrato una diminuzione della competenza adattiva; i valori, ad un'analisi approssimativa, sono piuttosto stabili tra la prima e la seconda somministrazione, e ciò è in linea con quanto suggerito sia dagli autori dello strumento, sia dai tanti lavori sperimentali che si sono occupati di analizzare l'evoluzione dei CA nel ciclo di vita. Nei casi in cui si è verificata una variazione, questa è sempre in senso positivo. I risultati dei *t test* mostrano che l'incremento nei valori dei punteggi VABS è statisticamente significativo per la Scala Composta (figura 1: $t(9) = 3,354$; $P = 0,0085^{**}$; $\eta^2 = 0,5556$), per la Comunicazione ($t(9) = 2,449$; $P = 0,0368^*$; $\eta^2 = 0,4000$), per la Socializzazione ($t(9) = 2,613$; $P = 0,0281^*$; $\eta^2 = 0,4313$). Per quanto riguarda le Abilità Quotidiane, va segnalato che la significatività è di poco superiore a 0,05 ($t(9) = 2,250$; $P = 0,0510$; $\eta^2 = 0,3600$). Come ipotizzato, dunque, si è verificato un miglioramento in tutte le aree del comportamento adattivo e tale miglioramento è risultato significativo per tre delle quattro scale principali; tutti i valori hanno mostrato la tendenza a variare positivamente rispetto al momento del ricovero presso la struttura. L'analisi dei valori del *t test* indica che si è verificata maggior variabilità nel caso della Scala Composta; ciò significa che c'è stato un incremento globale, più che nelle singole aree, della competenza adattiva.

La variazione dei punteggi delle Abilità Quotidiane è, invece, la meno marcata, oltre ad essere statisticamente non significativa; tale rilievo può sembrare inaspettato, dal momento che come si è detto le abilità quotidiane sono l'area

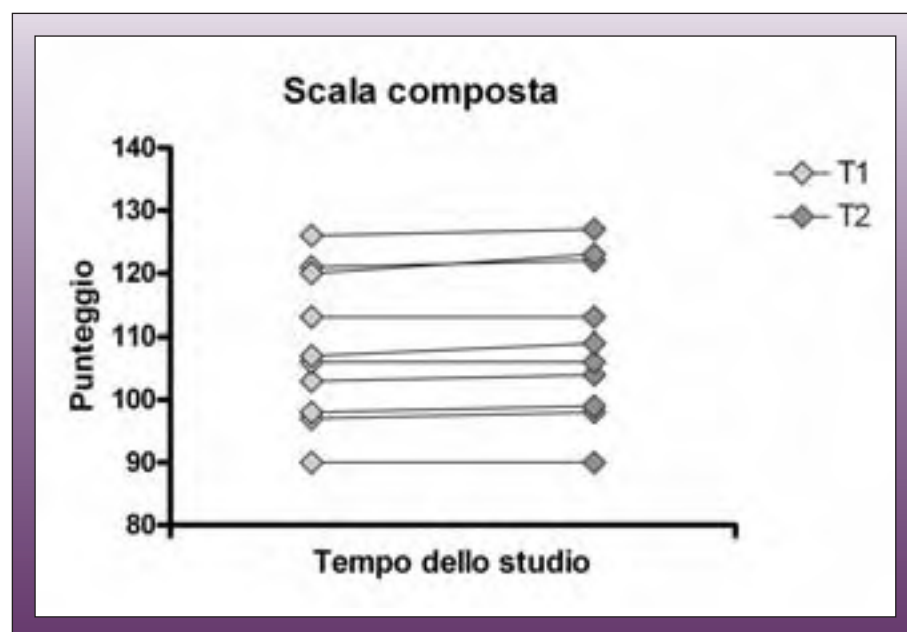


Figura 1. Scala composta, T1 vs Scala composta, T2. $P = 0,0085^{**}$; $t(9) = 3.354$.



del comportamento adattivo che classicamente, nell'autismo, registra valori più alti. Inoltre, molte delle attività svolte presso una *farm community* prevedono l'utilizzo di comportamenti che le scale Vineland inseriscono in quest'area (cura di sé, faccende domestiche, comportamento a tavola). Ma l'analisi dei punteggi delle subscale (si veda più avanti in questo paragrafo) mostra che l'unica tra tutte le aree secondarie ad essere variata con significatività statistica è Domestico, inclusa nell'area principale delle Abilità Quotidiane. Il motivo è da ricercare nello scarso margine di miglioramento nei comportamenti adattivi codificati dalle altre due subscale dell'area: Personale e Comunità. Nel primo caso, si tratta di competenze di solito ampiamente possedute dalla popolazione adulta (*toilet training*, capacità di vestirsi, cura di sé); nel secondo, invece, di comportamenti difficilmente attuabili da parte di un soggetto con ritardo mentale in istituto (intrattenere amicizie, lavorare, gestire un patrimonio). Anche la subscale Scrittura non ha subito variazioni; ma l'area della Comunicazione ha comunque registrato un incremento significativo dei comportamenti adattivi, grazie ai progressi notevoli in Ricezione ed Espressione. Inoltre, per alcuni soggetti i CA nelle Abilità Quotidiane sono aumentati in modo evidente, ma per molti si sono mantenuti stabili (tabella II).

Al contrario, nella scala della Comunicazione, i progressi nell'utilizzo dei CA sono quasi impercettibili ma sono avvenuti su molti soggetti del campione; per questo la variazione è significativa, ed il valore della *t di Student* piuttosto elevato (2449).

Si può ipotizzare che l'ambiente di vita della *farm community* abbia la capacità di insegnare all'adulto autistico non tanto a svolgere una serie di lavori ed occupazioni (accudire gli animali, pulire la casa, lavorare il legno e la creta), ma, tramite queste attività, a comprendere meglio i meccanismi che regolano la vita sociale e la comunicazione interumana. Il tempo trascorso presso la struttura costituirebbe in quest'ottica un training cognitivo, del tutto integrato con la vita del soggetto. È difficile stabilire a quale preciso fattore ascrivere la tendenza al miglioramento del comportamento adattivo: all'am-

Tabella II. Punteggi QI di deviazione ottenuti nelle subscale e nella scala composta.

Sogg.	Comunicazione		Abilità quotidiane		Socializzazione		Scala composta	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	136	137	123	123	108	109	121	122
2	84	85	98	99	86	86	90	90
3	133	133	126	128	110	111	126	127
4	127	128	112	117	118	121	120	123
5	100	100	101	101	99	100	103	104
6	95	95	95	98	88	89	97	98
7	106	106	109	109	96	98	106	106
8	112	112	107	108	95	102	107	109
9	91	92	104	104	96	97	98	99
10	118	118	115	115	101	101	113	113

biente, alle attività svolte, allo stile degli operatori, ai tempi scanditi con regolarità, o, più probabilmente, ad un insieme di questi fattori.

La tabella III riassume i risultati dell'analisi statistica condotta sui punteggi QI di deviazione delle singole scale e subscale. In riferimento a queste ultime, si noti che tutte registrano una tendenza al miglioramento, ma solo una, Domestico, in modo significativo ($P = 0,0496^*$); in quest'area del comportamento adattivo, che è quella ad aver subito la maggior variazione nel periodo di follow up, i miglioramenti più consistenti sono avvenuti nei soggetti con punteggi iniziali meno elevati. Questo fatto potrebbe essere l'espressione dell'effettiva funzionalità della *farm community* nel potenziare le capacità del soggetto; i CA codificati dagli item delle abilità quotidiane corrispondono a quelli che più spesso vengono richiesti dalle esigenze pratiche della vita di comunità. La subscale Ricezione presenta ampia variabilità e livello di significatività quasi accettabile ($t(9) = 2,080$; $P = 0,0672$); altro risultato da segnalare, anche perché ottenuto in un'area del comportamento di solito gravemente compromessa nell'autistico, è quello delle Regole Sociali ($t(9) = 2,193$; $P = 0,0560$).

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

I limiti della presente ricerca sono riconoscibili nelle ridotte dimensioni del campione, nell'assenza di un gruppo di controllo, nella raccolta dati parzialmente retrospettiva. Si osserva a tal proposito che la ricerca qui presentata prende le mosse dal bisogno di individuare un modello residenziale adatto all'adulto autistico, e dalla notevole carenza di dati sull'outcome ottenibile presso le strutture attualmente esistenti. Il disegno dello studio è nato di conseguenza: non è stato possibile reclutare un campione più consistente, poiché Cascina Rossago era l'unica *farm community* operante in Italia al momento

Tabella III. Quadro sinottico dei risultati della ricerca.

Scala	t test	P value	η^2
Comunicazione	2,449	0,0368*	0,4000
Ricezione	2,080	0,0672	0,3247
Espressione	1,350	0,2100	0,1684
Scrittura	-	-	-
Abilità quotidiane	2,250	0,0510	0,3600
Personale	1,711	0,1212	0,2455
Domestico	2,267	0,0496*	0,3635
Comunità	-	-	-
Socializzazione	2,613	0,0281*	0,4313
Relazioni interpersonali	1,8610	0,0957	0,2778
Gioco e tempo libero	1,964	0,0811	0,3000
Regole Sociali	2,193	0,0560	0,3482
Scala composta	3,354	0,0085**	0,5556



della ricerca; non si è potuto individuare un adeguato gruppo di controllo (composto cioè da soggetti omogenei al campione reclutato per età, sesso, diagnosi, gravità della sintomatologia, e, inoltre, residenti da lungo tempo presso una comunità dedicata all'autismo) che permettesse di valutare la variabile in esame (soggiorno presso una *farm community*) escludendo i possibili fattori confondenti; è stato infine necessario ricorrere alla somministrazione retrospettiva, per ovviare alla mancanza di dati relativi all'epoca dell'ingresso in struttura. Questi limiti metodologici sono, d'altra parte, molto comuni nello studio dell'autismo, a causa delle oggettive difficoltà di reclutamento; per una più approfondita trattazione dell'argomento si rimanda agli atti del seminario tenutosi nel 2001 presso l'Institute of Child Health di Londra, e presieduto da personalità di spicco nello studio dei disturbi dello spettro autistico¹²³.

I risultati illustrati suggeriscono che il funzionamento globale dei soggetti autistici adulti presi in esame sia incrementato durante il periodo di residenza presso la *farm community* Cascina Rossago, e si può ipotizzare di attribuire l'effetto positivo proprio all'ambiente di vita della comunità. Non è ovviamente possibile stabilire una netta causalità tra le variabili; l'ipotesi formulata è però da ritenersi plausibile anche in base a considerazioni mutuata dalla letteratura. La ricerca di Van Bourgondien, Reichle e Schopler¹²⁴ ha evidenziato consistenti e significativi miglioramenti (rilevati con vari strumenti, tra cui le scale VABS) in un gruppo di autistici adulti coinvolti in un programma ispirato al modello della *farm community* e ai principi del TEACCH, sia in relazione al tempo iniziale del follow up che rispetto al gruppo di controllo. Eppure, altri studi avevano messo in luce le particolari difficoltà incontrate dall'autistico adulto nell'inserimento all'interno di una comunità residenziale¹²⁵; così come è stato suggerito lo scarso margine di miglioramento nelle capacità adattive che caratterizza l'autismo, rispetto ad altre patologie, dopo l'adolescenza¹²⁶. Recenti studi di follow up hanno stimato che l'outcome in età adulta, misurato su una vasta popolazione, il più possibile rappresentativa di quella reale, ha grande variabilità⁹⁴, risultando in generale più negativo di quanto fosse stato ipotizzato in passato; in base all'esperienza precedentemente descritta l'outcome non è risultato "variabile", ma tendente al miglioramento in *tutti* i soggetti dopo un lungo periodo di soggiorno presso la struttura.

L'esito a lungo termine sembrerebbe influenzato non solo da fattori individuali (il QI ed i comportamenti adattivi innanzitutto), ma anche dal supporto garantito dai contesti⁹³.

Occorre insomma un ambiente di vita adatto e correttamente strutturato affinché il soggetto autistico possa esprimere appieno il suo potenziale cognitivo ed adattivo: stereotipie, ritualismi, deficit comunicativi e difficoltà nella comprensione delle regole sociali rischiano, infatti, di interferire con il raggiungimento di un funzionamento globale proporzionato alle effettive capacità del soggetto. È difficile che chi non ha effettiva conoscenza e consuetudine con l'autismo possa apprezzare davvero quante cose ci sono, in termini di qualità di vita e di potenzialità umane ritrovate, in quei piccoli, apparentemente irrilevanti (ma significativi) spostamenti numerici.

F. BARALE - P. POLITI - M. BOSO
D. BROGLIA, P. ORSI - A. PACE
S. UCELLI DI NEMI

L'AUTISMO A PARTIRE DALLA SUA EVOLUZIONE
NELL'ETÀ ADULTA: NUOVE CONOSCENZE,
CRITICITÀ, IMPLICAZIONI ABILITATIVE

Essi sono comunque la testimonianza che se dall'autismo non si esce, molto si può fare per modificare la qualità di vita e il destino umano delle persone con autismo.

A patto di conoscerlo e di predisporre strategie di intervento e contesti adeguati. Ci sembra di poter concludere questo excursus con alcune osservazioni generali.

1. Il lavoro per garantire buona qualità di vita e contesti adatti alle persone autistiche richiede una costanza per tutto l'arco del ciclo di vita.
2. La natura composita della disabilità autistica (che dagli originari problemi neuropsicologici si riflette drammaticamente su tutto l'arco dell'esperienza, della crescita, della vita e della relazionalità) richiede per tutto il periodo evolutivo la mobilitazione di una molteplicità di soggetti sociali e istituzionali, che devono essere tenuti attivamente in "rete", poiché la natura stessa dell'autismo tende a produrre frammentazione, discontinuità ed isolamento.
3. La discontinuità maggiore e più drammatica, allo stato attuale delle cose, è individuabile proprio nel vuoto di dispositivi e di progetti che si apre alla fine dell'età evolutiva.
4. Una progettualità adeguata a creare le condizioni di una dignitosa adultità autistica non può ignorare le caratteristiche specifiche dell'autismo. Nessuna generica "integrazione" o "inclusione" sociale è utile, nel caso dell'autismo, in cui sono le condizioni della socialità ad essere in causa e a dover essere costantemente alimentate e i percorsi abilitativi sono altamente specifici e devono tener conto delle disabilità nucleari.
5. In contesti adeguati, le persone adulte con autismo possono continuare un loro singolare percorso di crescita e trovare le condizioni per esprimere la loro singolarissima umanità.
6. Ma perché questo accada, perché le persone autistiche a basso funzionamento (che sono circa l'80% della popolazione autistica) possano raggiungere una buona qualità di vita è necessaria una particolare attenzione ai contesti, alla loro organizzazione, alla loro capacità di sintonizzarsi sulle caratteristiche specifiche dell'umanità autistica: una sorta di continua "mediazione culturale" tra soggettività autistiche e non autistiche.

A queste condizioni, molto si può fare; abbiamo cercato di portarne un esempio.

Bibliografia

1. Cantwell DP, Baker L, Rutter M. Families of autistic and dyphasic children I. Family life and interaction patterns. Arch Gen Psychiatry 1979; 36: 682-87.
2. Bailey T, Le Couteur A, Gottesman I, et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. Psychol Med 1995; 25: 63- 77.
3. Rutter M. Genetic studies of autism: from the 1970s into the millennium. J Abnorm Child Psychol 2000; 28: 3-14.
4. Skuse D. Extreme deprivation in early childhood, II. Theoretical issues and a comparative review. J Child Psychol Psychiatr 1984; 25: 543-72.
5. Mahler M. Infantile psychosis. New York: International Universities Press, 1968. Trad. it. Le psicosi infantili. Torino: Bollati Boringhieri, 1975.



6. Meltzoff AN, Brooks R. "Like me" as a building block for understanding other minds: bodily acts, attention, and intention. In: Malle BF, Moses LJ, Baldwin DA, Eds., *Intentions and intentionality: foundations of social cognition*. Cambridge, MA: MIT Press, 2001: pp. 171-191.
7. Neisser U. *The perceived self: ecological and interpersonal sources of self-knowledge*. Cambridge-New York: Cambridge University Press, 1993.
8. Trevarthen C. Descriptive analysis of infant communicative behavior. In: Schaffer HR, ed. *Studies in Mother/Infant Interaction*. London: Academic Press, 1977.
9. Stern D. *The interpersonal world of the infant*. London: Karnac Books, 1985. Trad. it. *Il mondo interpersonale del bambino*. Torino: Bollati Boringhieri, 1987.
10. Meltzoff AN, Borton RW. Intermodal matching by human neonates. *Nature* 1979; 282: 403-4.
11. Barale F, Ucelli di Nemi S. La debolezza piena. Il disturbo autistico dall'infanzia all'età adulta. In: Mistura S, ed. *Autismo. L'umanità nascosta*. Torino: Einaudi Editore, 2006.
12. DSM-III American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III ed.*, Washington D.C.: The Association Press, 1980. Trad. it. *Il Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, III ed.* Milano: Masson, 1983.
13. DSM-III-R American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III ed. rev.* Washington D.C.: The Association Press, 1987. Trad. it. *Il Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, III ed. rivista*. Milano: Masson, 1988.
14. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 1979; 9: 11-29.
15. Fombonne E, Zakarian R, Bennett A, Meng L, McLean-Heywood D. Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec, Canada: prevalence and links with immunizations. *Pediatrics* 2006; 118: e139-50.
16. DSM-IV American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV ed.* Washington D.C.: The Association Press, 1994. Trad. it. *Il Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, IV ed.* Milano: Masson, 1995.
17. Bailey A, Luthert P, Dean A, et al. A clinicopathological study of autism. *Brain* 1998; 121: 889-905.
18. Bauman ML, Kemper TL. Is autism a progressive process? *Neurology* 1997; 48 (suppl. 2): A285.
19. Courchesne E, Karns CM, Davis HR, et al. Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology* 2001; 57: 245-54.
20. Aylward EH, Minshew NJ, Field K, Sparks BF, Singh N. Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology* 2002; 59: 175-83.
21. Filipek PA, Richelme C, Kennedy DN, et al. Morphometric analysis of the brain in developmental language disorders and autism (abstract). *Ann Neurology* 1992; 32: 475.
22. Piven J, Arndt S, Bailey J, Havercamp S, Andreasen NC, Palmer P. An MRI study of brain size in autism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1145-9.
23. Davidovitch M, Patterson B, Gartside P. Head circumference measurements in children with autism. *J Child Neurology* 1996; 11: 389-93.
24. Lainhart JE, Piven J, Wzorek M, et al. Macrocephaly in children and adults with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 282-90.
25. Ritvo S, Provenca S. Form perception and imitation in some autistic children: diagnostic findings and their contextual interpretation. *Psychoanalytical Study of the Child* 1953; 8: 155-61.
26. Pierce K, Müller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain* 2001; 124: 2059-73.
27. Kates WR, Burnette CP, Eliez S, et al. Neuroanatomic variation in monozygotic twin pairs discordant for the narrow phenotype for autism. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 539-46.
28. Munson J, Dawson G, Abbott R, et al. Amygdalar volume and behavioral development in autism. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 686-93.
29. Amaral DG, Bauman MD, Capitanio JP, et al. The amygdala: is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychology* 2003; 41: 517-22.

30. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ. Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience. II ed. Oxford: Oxford University Press, 2000.
31. Brambilla P, Hardan A, Ucelli di Nemi S. Anomalie dell'anatomia e dello sviluppo cerebrale nell'autismo. Le evidenze provenienti dagli studi con risonanza magnetica nucleare. *Nóos* 2003; 4: 289-98.
32. Brambilla P, Hardan AY, Ucelli di Nemi S, et al. The functional neuroanatomy of autism. *Funct Neurol* 2004; 19: 9-17.
33. Schultz RT, Robins DL. Functional neuroimaging studies of autism spectrum disorders. In: Volkmar F, Klin A, Paul R, eds. *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Ed. 3. New York: Wiley, 2005; pp. 515-33.
34. DiCicco-Bloom E, Lord C, Zwaigenbaum L, et al. The developmental neurobiology of autism spectrum disorder. *J Neuroscience* 2006; 26: 6897-906.
35. Frith CD. The value of brain imaging in the study of development and its disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 979-82.
36. Sigman M, Ungerer JA, Mundy P, Sherman T. Cognition in autistic children. In: Cohen DJ, Donellan AM, eds. *Handbook of autism*. New York: Wiley, 1987.
37. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Mindblindness. An essay on autism and theory of mind. Cambridge Mass.: MIT Press, 1995.
38. Sigman M, Yirmiya N, Capps L. Social and cognitive understanding in high-functioning children with autism. In: Schopler E, Mesibov GB, eds. *Learning and cognition in autism*. New York: Plenum Press, 1995; pp. 159-76.
39. Fein D, Pennington B, Markowitz P, et al. Towards a neuropsychological model of infantile autism: are the social deficits primary? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1986; 25: 198-212.
40. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943; 2: 217-50.
41. Hobson RP, Ouston J, Lee A. Emotion recognition in autism: coordinating faces and voices. *Psychol Med* 1988; 18: 911-23.
42. Hobson RP. Beyond cognition: a theory of autism. In: Dawson G, ed. *Autism: nature, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford, 1989.
43. Hobson RP. The emotional origins of social understanding. *Psychol Psychol* 1993; 6: 227-49.
44. Rogers SJ, Pennington BF. A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Dev Psychopathology* 1991; 3: 137-63.
45. Gopnik A, Capps L, Meltzoff AN. Early theories of mind: what the theory tell us about autism. In: Baron-Cohen S, et al., eds. *Understanding other minds: perspectives from autism and cognitive neuroscience*. Oxford: Oxford University Press, 2000; pp. 50-52.
46. Williams JHG, Whiten A, Singh T. A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder. *J Autism Dev Disord* 2004; 34: 285-99.
47. Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP, et al. EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cogn Brain Res* 2005; 24: 190-8.
48. Villalobos ME, Mizuno A, Dahl BC, Kemmotsu N, Müller RA. Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *Neuroimage* 2005; 25: 916-25.
49. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Neuroscience* 1998; 12: 493-501.
50. Gallese V. La molteplicità condivisa. Dai neuroni mirror all'intersoggettività. In: Ballerini A, Barale F, Gallese V, Ucelli di Nemi S, eds. *Autismo. L'umanità nascosta*. Torino: Einaudi, 2006.
51. Gallese V. Intentional attunement: a neurophysiological perspective on social cognition and its disruption in autism. *Brain Res* 2006; 1079: 15-24.
52. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience* 2006; 9: 28-30.
53. Oberman LM, Ramachandran VS. The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychol Bull* 2007; 133: 310-27.



54. Charman T, Howlin P. Research into early intervention for children with autism and related disorders: methodological and design issues. Report on a workshop funded by the Wellcome Trust, Institute of Child Health, London, UK, November 2001. *Autism* 2003; 7: 217-25.
55. Smith IM, Bryson SE. Imitation and action in autism. A critical review. *Psychol Bull* 1994; 116: 259-73.
56. Rogers SJ. An examination of the imitation deficit in autism. In: Nadel J, Burterworth G, eds. *Imitation in Infancy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999; 254-79.
57. Sigman M, Capps L. *Children with autism: a developmental perspective*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1997.
58. Knobloch H, Pasamanick B. Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *Pediatrics* 1975; 55: 182-91.
59. Ricks DM, Wing L. Language, communication, and the use of symbols in normal and autistic children. *J Autism Childhood Schizophrenia* 1975; 5: 191-22.
60. Bianchi L. *La meccanica del cervello e la funzione dei lobi frontali*. Milano: Bocca, 1922.
61. Luria A. *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books, 1966.
62. Damasio AR, Maurer RG. A neurological model for childhood autism. *Arch Neurology* 1978; 35: 777-86.
63. Duncan J. Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cogn Neuropsychol* 1986; 3: 271-90.
64. Shallice T. *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.
65. Welsh MC, Pennington BF. Assessing frontal lobe functioning in children: views from developmental psychology. *Dev Neuropsychol* 1988; 4: 199-230.
66. Jeannerod M. A theory of representation-driven actions. In: Neisser U, ed. *The perceived self. Ecological and interpersonal sources of self-knowledge*. Cambridge: Cambridge University Press, 1993; pp. 68-88.
67. Jeannerod M. The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioural Brain Science* 1994; 17: 187-245.
68. Rizzolatti G. Nonconscious motor images. *Behavioral Brain Science* 1994; 17: 220.
69. Zilbovicius M, Garreau B, Samson Y, et al. Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 248-52.
70. Minshew NJ, Luna B, Sweeney JA. Oculomotor evidence for neocortical systems but not cerebellar dysfunction in autism. *Neurology* 1999; 52: 917-22.
71. Luna B, Minshew NJ, Garver KE, et al. Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology* 2002; 59: 834-40.
72. Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy E. Minicolumnar pathology in autism. *Neurology* 2002; 58: 428-32.
73. Ozonoff S. Executive functions in autism. In: Schopler E, Mesibov GB, eds. *Learning and cognition in autism*. New York: Plenum Press, 1995; pp. 199-219.
74. Ozonoff S, Coon H, Dawson G, et al. Performance on CANTAB subjects sensitive to frontal lobe function in people with autistic disorder: evidence from the CPEA network. *J Autism Dev Disord* 2004; 34: 139-50.
75. Pennington BF, Rogers SJ, Bennetto L, Griffith EMM, Taffy Reed D, Shyu V. Validity tests of the executive dysfunction hypothesis of autism. In: Russell J, ed. *Autism as an executive disorder*. Oxford: Oxford University Press, 1997; pp. 143-78.
76. Russell J. *Autism as an executive disorder*. Oxford: Oxford University Press, 1997.
77. Zalla T. Autismo e rappresentazione dell'azione. In: Ferretti F, ed. *La mente degli altri. Prospettive teoriche sull'autismo*. Roma: Editori Riuniti, 2003.
78. Hermelin B, O'Connor N. *Psychological experiments with autistic children*. Oxford: Pergamon, 1970.
79. Frith U, Snowling M. Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *Br J Developmental Psychology* 1983; 1: 329-42.
80. Frith U. *Autism: explaining the enigma*. Oxford: Basil Blackwell. Trad. it. *L'autismo. Spiegazione di un enigma*. Bari: Laterza, 1989.

81. Eskes G, Bryson S, McCormick T. Comprehension of concrete and abstract words in autistic children. *J Autism Dev Disord* 1990; 20: 61-73.
82. Happé F. *Autism: an introduction to psychological theory*. London: UCL Press, 1994.
83. Happé F. Central coherence and theory of mind in autism: reading homographs in context. *Br J Developmental Psychology* 1997; 15: 1-12.
84. Happé F, Frith U. The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2006; 36: 5-25.
85. Belmonte MK, Yurgelun-Todd DA. Functional anatomy of impaired selective attention and compensatory processing in autism. *Cogn Brain Res* 2003; 17: 651-64.
86. Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A, Boulanger LM, Carper RA, Webb SJ. Autism and abnormal development of brain connectivity. *J Neurosci* 2004; 24: 9228-31.
87. Baron-Cohen S. Two new theories of autism: hyper-systemising and assortative mating. *Arch Dis Childhood* 2006; 91: 2-5.
88. Jarrold, C, Boucher J, Smith PK. Generativity defects in pretend play in autism. *Br J Developmental Psychology* 1996; 14: 275-300.
89. Plaisted K. Reduced generalization in autism: an alternative to weak central coherence. In: Burack JA, Charman T, et al., eds. *The development of autism: perspectives from theory and research*. New York: Erlbaum, Mahwah, 2001.
90. Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F. The enactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philosophical Transactions Royal Society* 2003; 358: 345-60.
91. Lord C. Diagnostic instruments in autistic spectrum disorder. In: Volkmar FR, Cohen DJ, eds. *Handbook of autism and developmental disorders*. II ed. New York: Wiley, 1997.
92. Schopler E, Mesibov G. *Autism in adolescents and adults*. New York: Plenum Press, 1983.
93. Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M. Adult outcome for children with autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45: 212-29.
94. Billstedt E, Gillberg C, Gillberg C. Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J Autism Dev Disord* 2005; 35: 351-60.
95. Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV. *Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN: American Guidance Service, 1984.
96. Rapin I. *Preschool children with inadequate communication: developmental language disorders, autism. Low IQ*. London: Mac Keith Press, 1996.
97. Howlin P. Evaluating interventions for children with autism and intellectual disabilities. In: Hoades M, ed. *Cambridge handbook of effective treatments in psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press, 2006.
98. Beadle-Brown J, Murphy GH, Wing L, Gould J, Shah A, Holmes N. Changes in social impairment for people with intellectual disabilities: a follow-up of the Camberwell Cohort. *J Autism Dev Disord* 2002; 32: 195-206.
99. Howlin P, Yates P. The potential effectiveness of social skills groups for adults with autism. *Autism* 1999; 3: 299-307.
100. Pace A, Ucelli di Nemi S. Il comportamento problema nell'autismo. Spazi e modelli. *Percorsi evolutivi per la disabilità psicofisica* 2006; Anno III. Vol. 3, N. 3, 67-71, Torino: Edizioni Agorà.
101. Gabis L, Pomeroy J, Andriola MR. Autism and epilepsy: cause, consequence, comorbidity, or coincidence? *Epilepsy Behavior* 2005; 7: 652-6.
102. Clarke DJ, Littlejohns CS, Corbett JA, Joseph S. Pervasive developmental disorders and psychoses in adult life. *Br J Psychiatry* 1989; 155: 692-9.
103. Petty L, Ornitz EM, Michelman JD, Zimmerman EG. Autistic children who later become schizophrenic. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 129-35.
104. Sverd J, Montero G. Brief report: cases for an association between Tourette syndrome, autistic disorders, and schizophrenia-like disorder. *J Autism Dev Disord* 1993; 23: 407-13.
105. Wolff S, McGuire RJ. Schizoid personality in girls: a follow-up study. What are the links with Asperger's syndrome? *J Child Psychol Psychiatry* 1995; 36: 793-18.

106. Chung SY, Luk SL, Lee PWH. A follow-up study of infantile autism in Hong Kong. *J Autism Dev Disord* 1990; 20: 221-32.
107. Ghaziuddin M, Tsai LY, Ghaziuddin N. Brief report: a comparison of the diagnostic criteria for Asperger's syndrome. *J Autism Developmental Disorders* 1992; 22: 643-51.
108. Ghaziuddin M, Weidmer-Mikhail E, Ghaziuddin N. Comorbidity of Asperger syndrome: a preliminary report. *J Intellectual Disabil Res* 1998; 42: 279-83.
109. Volkmar FR, Cohen DJ. Comorbid association of autism and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1705-7.
110. Abramson RK, Wright HH, Cuccaro ML, et al. Biological liability in families with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 370-1.
111. Rutter M. Childhood schizophrenia reconsidered. *J Autism Child Schizop* 1972; 2: 315-38.
112. Szatmari P, Bartolucci G, Bremner R, Bond S, Rich S. A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Autism Dev Disord* 1989; 19: 213-25.
113. Tantam D. Asperger syndrome in adulthood. In: Frith U, ed. *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
114. Tantam D. Asperger's disorder. In: Holt G, Bouras N, eds. *Autism and related disorders*. London: World Psychiatric Association, 2001; pp. 32-42.
115. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry* 2000; 176: 357-62.
116. Ucelli di Nemi S, Aliata P, Delfino LN, et al. I comportamenti problema nell'adulto con autismo: sintomo, comunicazione, contesto. In: Barale F, Ucelli di Nemi S, Carrà G, Segagni G, eds. *Il disturbo autistico in età adulta*. Nicos 2003; 9: 4.
117. Carr EG. *Il comportamento problema è un messaggio*. Trento: Erickson, 1998.
118. Giddan NS, Giddan JJ. *Autistic adults at Bittersweet farms*. Binghamton, New York: Haworth Press, 1991.
119. Schopler E, Reichler RJ, Renner BR. *The Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles: Western Psychological Services, 1988.
120. Liss M, Harel B, Fein D, et al. Predictors and correlates of adaptive functioning in children with developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2001; 31.
121. Balboni G, Pedrabissi L. *Vineland Adaptive Behavior Scales. Intervista - Forma completa. Manuale*. Firenze: O.S. Organizzazioni Speciali, 2003.
122. Carter AS, Volkmar FR, Sparrow S, et al. The Vineland Adaptive Behavior Scales: supplementary norms for individuals with autism. *J Autism Dev Disord* 1998; 28: 287-302.
123. Charman T. Brief report: an analysis of subject characteristics in research reported in the *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1982-1991. *J Autism Dev Disord* 1994; 24: 209-13.
124. Van Bourgondien ME, Reichle NC, Schopler E. Effects of a model treatment approach on adults with autism. *J Autism Dev Disord* 2003; 33: 131-40.
125. Van Bourgondien ME, Elgar S. The relationship between existing residential services and the needs of autistic adults. *J Autism Dev Disord* 1990; 20: 299-308.
126. Jacobsen JW, Ackerman LJ. Differences in adaptive functioning among people with autism or mental retardation. *J Autism Dev Disord* 1990; 20: 205-19.

