

UNIVERSITÀ DELLA VALLE D'AOSTA
UNIVERSITÉ DE LA VALLÉE D'AOSTE

Dipartimento delle Scienze Umane e Sociali
Corso di Laurea in Scienze e Tecniche Psicologiche



UNIVERSITÀ DELLA
VALLE D'AOSTA
UNIVERSITÉ DE LA
VALLÉE D'AOSTE

ANNO ACCADEMICO 2022/2023

TESI DI LAUREA
Neuroni specchio e autismo

Relatore: Prof. Davide Alberto Brombin

Laureanda: Nicole Sara Scarpa
N° matricola: 20 D03 233

INDICE:

RINGRAZIAMENTI	7
INTRODUZIONE	8
CAPITOLO 1	10
DESCRIZIONE DELL’AUTISMO E DEI NEURONI SPECCHIO	10
1.1 Disturbo dello spettro autistico.....	10
1.2 Criteri diagnostici	11
1.3 Accenni storici.....	12
1.4 Ereditarietà	12
1.5 La scoperta dei neuroni specchio nelle scimmie	13
1.6 Il sistema specchio nell’essere umano.....	14
1.7 Imitazione interna e comprensione delle intenzioni altrui.....	15
1.8 Il sistema specchio nei processi empatici.....	16
CAPITOLO 2	18
AUTISMO: ULTERIORI APPROFONDIMENTI	18
2.1 Intersoggettività e teoria della mente	18
2.2 La percezione degli stimoli sensoriali	19
2.3 Disregolazione percettiva	21
2.4 Sistematizzazione	23
CAPITOLO 3	26
IL CERVELLO AUTISTICO	26
3.1 Interferenze nello sviluppo prenatale	26
3.2 Ipotesi neurobiologiche sul cervello autistico	27
3.3 Altre possibili cause dell’autismo.....	30
CAPITOLO 4	33
L’IMPLICAZIONE DEI NEURONI SPECCHIO NELL’AUTISMO	33
4.1 I soggetti autistici possiedono una teoria della mente?	33
4.2 La teoria degli specchi infranti	35
4.3 Principali prove a sostegno della teoria degli specchi infranti	36
4.4 Posizioni a sfavore di una relazione tra i neuroni specchio e l’autismo	37
CONCLUSIONI	39
BIBLIOGRAFIA	42
SITOGRAFIA	44

*“La normalità è un’invenzione di chi è
privo di fantasia”*

-Alda Merini

RINGRAZIAMENTI

Ringrazio il mio relatore, il prof. Davide Alberto Brombin, e tutti gli altri professori per avermi permesso di attingere da un po' della loro conoscenza e per avermi accompagnata in questo tortuoso ma fantastico percorso.

Un ringraziamento speciale va a mia Mamma e a mio Papà perché gli devo tutto, senza di loro nulla di tutto ciò sarebbe stato possibile. Mi hanno incoraggiata e supportata dal primo fino all'ultimo giorno e so che continueranno a farlo per sempre, nei momenti di felicità e nei momenti bui. Hanno creduto in me molto di più di quanto io credessi in me stessa e sono stati la chiave per il raggiungimento di questo bellissimo traguardo.

Ringrazio la mia famiglia, chi ne fa parte da sempre e chi pur non avendo legami di sangue lo è diventata. La loro presenza è stata una componente fondamentale in questo percorso e lo è in qualsiasi altro ambito della mia vita. Li ringrazio per l'affetto e la fiducia che da sempre ripongono in me, grazie per tutto.

Ringrazio Francesca, la mia coinquilina ma soprattutto grande amica, per aver condiviso con me due anni di vita, per aver sopportato le mie paranoie e i miei momenti di debolezza. Questa esperienza di vita vissuta insieme rimarrà per sempre una delle cose più belle che mi porterò dietro.

Ringrazio Elena, lei rappresenta la cosa migliore che questi anni di Università mi hanno lasciato: la felicità. Lei per me è pura felicità perché in lei ho trovato un'amica sincera e sono sicura (nonostante le sue mille paranoie) che questo legame tra noi continuerà per sempre, è un regalo troppo bello che la vita mi ha concesso perché io lasci che si perda nel tempo.

Ringrazio Mathilde, una delle persone più importanti della mia vita. La ringrazio per essere il mio porto sicuro, una costante nella mia vita che mi impegnerò per non dare mai per scontato. La ringrazio per essere riuscita a starmi accanto e supportarmi in tutto questo percorso nonostante le nostre vite abbiano preso strade diverse.

Ringrazio i miei amici, dal primo all'ultimo, perché sono sempre stati presenti nel momento del bisogno ma hanno anche avuto la capacità di permettermi di staccare la spina da ogni preoccupazione, riuscendo sempre a farmi divertire e a farmi sentire viva.

Ringrazio me stessa, per essere stata determinata e per non aver mai mollato, nemmeno nei momenti in cui la luce in fondo al tunnel sembrava non arrivare mai.

Infine ci tengo a dedicare un ringraziamento speciale alla mia nonna, Raffaella. So che avrebbe fatto di tutto per poter essere presente in questo momento speciale ma so che è anche grazie a lei se sono arrivata fin qui. La ringrazio per avermi guidata e protetta da lassù ogni giorno della mia vita, da sempre e per sempre.

INTRODUZIONE

I neuroni specchio sono delle cellule molto particolari che, dagli anni 90' del secolo scorso in poi, hanno completamente catturato l'attenzione di moltissimi ricercatori in giro per il mondo. Questi neuroni sembrerebbero essere i responsabili della comprensione delle intenzioni altrui e giocherebbero quindi un ruolo fondamentale nei processi empatici (Rizzolatti, Fabbri-Destro, 2010); questo ha portato la comunità scientifica ad interrogarsi sul ruolo che il sistema specchio possa svolgere in un disturbo principalmente caratterizzato da deficit nelle interazioni sociali e nella comunicazione: il disturbo dello spettro autistico.

Il disturbo dello spettro autistico è un fenomeno particolarmente complesso che ha suscitato un fortissimo interesse tra gli studiosi proprio per questa sua elevata eterogeneità, i sintomi dell'autismo sono numerosi e sembrerebbero essere dovuti a molteplici cause.

I filoni di pensiero e i modelli teorici che si sono susseguiti, e che tutt'oggi continuano ad emergere, per cercare di trovare una spiegazione a questo disturbo sono numerosi: dal punto di vista cognitivo, ad esempio, le principali teorie sono: la presenza di deficit delle funzioni esecutive, la teoria della mente e la teoria della coerenza centrale (Zennaro, 2011).

Questo elaborato ha l'obiettivo di indagare la relazione tra il disturbo dello spettro autistico e i neuroni specchio, analizzando entrambi i costrutti sotto una chiave di lettura psicobiologica, andando ad analizzare il contributo delle neuroscienze, partendo dai primi studi fino ad arrivare alle più recenti scoperte.

Per coerenza con il fine ultimo del presente lavoro prenderemo principalmente in considerazione la teoria della mente (Howlin, Baron-Cohen & Hadwin, 1999) in quanto, come vedremo, sembra avere una forte connessione con la teoria degli specchi infranti (Brandi & Bigagli, 2004) che è stata per molto tempo considerata come una delle possibili cause dell'insorgenza dell'autismo.

Nel primo capitolo andremo a fornire una breve descrizione dei due argomenti principali di questo elaborato. Partiremo dall'autismo andando a descrivere la sintomatologia e l'incidenza legate a questo disturbo; proseguiremo andando ad analizzare i principali cambiamenti che negli ultimi anni sono stati apportati ai criteri diagnostici, basandoci sulle informazioni contenute nella 5° edizione del DSM, nonché la più recente. Analizzeremo com'è cambiata la concezione della comunità scientifica nei confronti dell'autismo, addentrandoci in un breve *excursus* storico, e concluderemo con qualche informazione relativa all'ereditarietà di questo disturbo.

Successivamente passeremo al tema dei neuroni specchio, descrivendo come questi sono stati scoperti nelle scimmie e come, successivamente, sono stati studiati anche nell'essere umano.

Come vedremo i neuroni specchio sembrerebbero essere responsabili di una sorta di “imitazione interna” che permetterebbe agli individui di immedesimarsi negli altri per comprendere le emozioni altrui e, di conseguenza, potrebbero essere alla base dei processi empatici (Iacoboni, 2019).

Nel secondo capitolo ci soffermeremo su alcuni aspetti come la teoria della mente, la percezione degli stimoli sensoriali, la disregolazione emotiva e la sistematizzazione per comprendere meglio il funzionamento di individui autistici.

Nel terzo capitolo ci addentreremo alla scoperta del cervello autistico cercando di comprendere il suo funzionamento ed eventuali deficit rispetto al cervello di persone che seguono uno sviluppo normotipico; scopriremo come numerosi studi hanno evidenziato la possibilità che interferenze durante lo sviluppo pre-natale possano portare all’insorgere di tale disturbo e analizzeremo le principali ipotesi neurobiologiche (Carlson, 2014; Pinel & Barners, 2018; Zennaro, 2011).

Nel quarto ed ultimo capitolo arriveremo invece, grazie alle informazioni raccolte nell’elaborato, ad analizzare la relazione tra il sistema specchio e l’autismo. Ci soffermeremo principalmente sulla teoria degli specchi infranti, analizzando prove a sostegno e contro di essa per cercare di giungere ad una conclusione sulla possibile implicazione di questi neuroni sull’autismo.

CAPITOLO 1

DESCRIZIONE DELL'AUTISMO E DEI NEURONI SPECCHIO

1.1 Disturbo dello spettro autistico

Il disturbo dello spettro autistico (*autism spectrum disorder; ASD*), comunemente conosciuto come “autismo”, è nella maggior parte dei casi caratterizzato dall’incapacità di instaurare rapporti interpersonali per via di deficit nella comunicazione e per via una gamma limitata di attività, queste risultano essere caratterizzate da continue ripetizioni e stereotipie. Gli individui con un disturbo dello spettro autistico sembrano non essere capaci di relazionarsi con gli altri fin dalla prima infanzia, l’esordio di questi disturbi è infatti riconducibile ai primi anni di vita. È infatti possibile distinguere l’*ASD* dallo sviluppo tipico e dal ritardo mentale già al primo anno di vita del bambino (Zennaro, 2011; Khalil, Tindle, Boraud, Moustafa, & Karim, 2018)

La maggior parte di queste persone presenta una compromissione cognitiva oltre che affettiva e comportamentale, mentre per altre i deficit sono limitati alla sfera del linguaggio e del *perspective-talking*¹ (Nolen-Hoeksema, Fredrickson, Loftus & Lutz, 2017).

L’elevata numerosità di sintomi che caratterizzano il disturbo dello spettro autistico (come deficit sociali, difficoltà nella comunicazione, interessi e comportamenti ripetitivi o ristrettivi, interazione sociale anormale ecc...) ha reso difficile, alla comunità scientifica, l’individuazione di un’eziopatogenesi esatta.

L’incidenza di questo disturbo è quattro volte più frequente negli individui di sesso maschile e diversi studi hanno mostrato come le abilità sociali siano maggiormente compromesse in questo sesso, mentre le compromissioni cognitive e comunicative risultano essere distribuite in egual misura tra i due sessi; inoltre è stata smentita l’antica convinzione di una maggior frequenza di individui autistici in famiglie con uno status socio-economico più elevato.

Negli ultimi decenni le diagnosi di autismo sono decisamente incrementate, nel 2010 era stato stimato che circa 1 bambino su 150 era autistico mentre nel 2015 questo tasso è aumentato a 1 su 50. I dati dimostrano però come questo avvenimento sia probabilmente dovuto a due fattori principali: l’aumento della consapevolezza e l’ampliamento dei criteri diagnostici (Carlson, 2014; Saffin & Tohid, 2016).

¹ Cioè la capacità di mettersi nei panni degli altri.

1.2 Criteri diagnostici

Nel maggio del 2013 è stata pubblicata la 5° versione del DSM che ha portato con sé diversi cambiamenti e implicazioni per quanto riguarda il tema dell'autismo.

Il primo grosso cambiamento è di tipo concettuale in quanto è stata modificata l'etichetta diagnostica da Disturbi Pervasivi dello Sviluppo (DPS) a Disturbi dello Spettro Autistico (ASD), inoltre sono stati inseriti all'interno della macro categoria dei Disturbi del Neurosviluppo.

Nel DSM-IV questi disturbi erano suddivisi in: Disturbo Autistico, Sindrome di Rett, Disturbo disintegrativo dell'infanzia, Sindrome di Asperger e Disturbi Generalizzati dello Sviluppo Non Altrimenti Specificati (NAS).

Nel DSM-5, invece, tutti i sottotipi sono stati eliminati ed integrati in una diagnosi unica, è stato introdotto il termine "spettro" per sottolineare l'elevata eterogeneità (sia per quanto riguarda la sintomatologia che per quanto riguarda i tratti) di questo disturbo e per indicare il *continuum* lungo il quale ciascun individuo si distribuisce con le proprie specificità; questo risulta essere particolarmente utile in quanto questi vari sottogruppi non risultavano essere sufficientemente differenziati tra loro e, per essere individuati correttamente, richiedevano un dispendio di risorse (soprattutto temporali) troppo elevato.

Un ulteriore novità presente nel nuovo manuale diagnostico è concerne la diagnosi e il passaggio da 2 a 3 domini: il criterio A si riferisce ai "Deficit Socio-Comunicativi" (precedentemente riportate come due dimensioni diagnostiche separate) e il criterio B si riferisce a "Interessi Ristretti e Comportamenti Ripetitivi"; viene inoltre sottolineato come i sintomi debbano essere presenti già in un'età precoce ma possano manifestarsi a pieno, solo successivamente, per via di condizioni sociali. Entrambi i criteri A e B sono necessari, in contemporanea, al fine di una diagnosi di disturbo dello spettro autistico.

Tali criteri diagnostici sono accompagnati da un'indicazione rispetto la gravità dei sintomi in modo da poter classificare il paziente come bisognoso di aiuto in maniera modesta, significativa o molto significativa. Lo spettro varia da autismo ad alto funzionamento ad autismo a basso funzionamento, quest'ultimo viene associato a menomazioni di apprendimento e disabilità.

Riferendosi al tema della diagnosi differenziale, il DSM-5, presenta la possibilità di diagnosticare, ad un individuo con disturbo dello spettro autistico, altri due o più disturbi nel caso ne presenti i sintomi; ciò differisce dalle versioni precedenti dove era necessario scegliere solamente il disturbo prevalente (Spagni, 2017; Andreou & Skrimpa, 2020).

1.3 Accenni storici

I primi studiosi ad utilizzare il termine “autismo” furono Leo Kanner nel 1943 e Hans Asperger nel 1944, essi si appoggiarono agli studi di Eugen Bleuler che nel 1911 lo definì come un sintomo della schizofrenia, caratterizzato dalla perdita di contatto con la realtà e dall’incanalamento degli stati mentali sul mondo interiore.

Kanner fu il primo a distanziare l’autismo dalla schizofrenia nonostante continuò a considerarla come una psicosi; dai suoi studi venne dedotta, erroneamente, l’idea che un possibile distacco emotivo e un’inadeguatezza delle cure parentali potessero portare allo sviluppo di tale patologia. Tale idea è stata fortemente supportata da altri autori tra cui Bettelheim che nel 1967 paragonò i soggetti autistici a “fortezze vuote” e parlò di “madri frigorifero” per sottolineare come la freddezza di queste madri, nei confronti dei figli autistici, fosse la causa principale di questo disturbo. Effettivamente le persone autistiche sembrano manifestare una sorta di chiusura in sé stessi e tendono a distanziarsi da ciò che li circonda, questo non significa però che non provino emozioni e sentimenti. La difficoltà di queste persone nell’interagire con gli altri provoca loro grosse sofferenze e frustrazioni in quanto sono in grado di comprendere ciò che li circonda e provare emozioni senza, però, essere in grado di manifestarle. La loro “fortezza” non può dunque essere considerata vuota perché contiene emozioni, pensieri, sentimenti che, seppur invisibili ai nostri occhi, esistono.

Nonostante la consapevolezza che si possiede al giorno d’oggi, queste concezioni facevano parte della psicoanalisi dominante di quel tempo ed erano diffuse tra psicologi e psichiatri, tutto ciò non ebbe risvolti positivi in quanto l’unico esito fu la messa in atto di piani di trattamento erronei e reazioni eccessivamente difensive da parte dei genitori (Zennaro, 2011; Marcuzzo, Cester, 2021).

Nel 1977 grazie ad uno studio di Folstein e Rutter sui gemelli venne dimostrato come l’autismo abbia un’alta incidenza nei gemelli omozigoti e bassa nei gemelli eterozigoti, tutto ciò orientò la comunità scientifica verso l’ipotesi di una causa neurobiologica dell’autismo permettendo di distanziarsi dall’erronea concezione di una causalità genitoriale (Zappella, 2018).

1.4 Ereditarietà

Come già accennato nel paragrafo precedente, gli studi sui gemelli hanno portato alla luce la prova di una forte componente genetica per quanto riguarda il disturbo dello spettro autistico. Tali evidenze empiriche hanno mostrato come la concordanza nelle manifestazioni del disturbo in gemelli omozigoti sia circa del 60%, mentre nei gemelli eterozigoti si aggira attorno al 5%;

la percentuale di ereditarietà è del 90% circa, la più alta tra la maggior parte delle patologie dello sviluppo.

I genitori con un figlio con *ASD* avranno il 18,7% di probabilità di dare alla luce un figlio portatore dello stesso disturbo, nel caso di due figli la probabilità si alza fino al 32,2% (Carlson, 2014).

Nei paragrafi successivi ci distanzieremo per un attimo dal discorso sull'autismo per addentrarci in quella che è una delle scoperte neuroscientifiche più rivoluzionarie degli anni 90': i neuroni specchio.

1.5 La scoperta dei neuroni specchio nelle scimmie

La scoperta dei neuroni specchio risale al 1992 quando i ricercatori del gruppo di ricerca dell'università di Parma, guidato da Giacomo Rizzolatti, effettuarono alcune interessanti riflessioni destinate a cambiare, da lì in avanti, il modo in cui la comunità scientifica vede concetti come l'imitazione e la comprensione degli stati mentali e del comportamento altrui (Di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese, & Rizzolatti, 1992).

Rizzolatti e colleghi stavano studiando un gruppo di neuroni dell'area premotoria ventrale delle scimmie, questi neuroni si attivavano durante l'esecuzione di atti motori finalizzati, cioè nel momento in cui la scimmia si allungava per afferrare un oggetto, ma la stessa cosa non avveniva quando si allungava per afferrarne un altro.

Successivamente, in maniera completamente casuale, i ricercatori si resero conto che alcuni di questi neuroni si attivavano nella stessa maniera quando la scimmia osservava il ricercatore afferrare lo stesso oggetto; questi neuroni rispondono perciò sia alla vista che all'esecuzione di particolari azioni (Pinel & Barners, 2018).

È importante sottolineare come questi neuroni non si attivino né alla sola presentazione dell'oggetto (es. cibo) né all'azione mimata in assenza dell'oggetto (es. sperimentatore che fa finta di afferrare del cibo), affinché ciò avvenga è dunque necessaria un'azione direzionata verso un bersaglio d'interesse (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010).

Questi neuroni sono inizialmente stati individuati in un'area della corteccia premotoria ventrale del cervello delle scimmie (F5), la corteccia premotoria è implicata nell'apprendimento e nell'esecuzione di azioni complesse guidate da informazioni sensoriali; in altre parole è utile nella comprensione di quale movimento è opportuno compiere a seguito di uno stimolo arbitrario per raggiungere un determinato scopo. I neuroni specchio in quest'area del cervello giocano un ruolo fondamentale nelle capacità imitative delle scimmie.

Grazie a diversi studi di *brain imaging*² questi neuroni sono stati successivamente trovati anche nella corteccia parietale posteriore (nello specifico nel lobulo parietale inferiore) (Carlson, 2014).

Tali elementi cellulari rispondono alla comprensione della finalità di una determinata azione e per questo motivo l'idea alla base di tutto ciò è che i neuroni specchio possano svolgere un ruolo fondamentale per quanto riguarda la cognizione sociale.

Le caratteristiche di questi neuroni lasciano intendere che essi possano influire in maniera significativa nel riconoscimento delle intenzioni altrui e che tale processo di riconoscimento sia una sorta di imitazione o simulazione interna.

È stato appurato, infatti, che questi neuroni rispondono anche quando la scimmia non percepisce attivamente l'azione ma si crea semplicemente una rappresentazione mentale di essa, ad esempio si potrebbero attivare con la stessa intensità sia alla vista di un'azione che produce un rumore (es. rottura di una nocciolina) sia al solo rumore; la modalità di percezione dell'azione risulta quindi essere indifferente (Carlson, 2014; Pinel *et al.*, 2018 & Khalil *et al.*, 2018).

1.6 Il sistema specchio nell'essere umano

La scoperta dei neuroni specchio nelle scimmie ha suscitato numerose domande in merito alla possibile presenza di questi negli esseri umani e, solo successivamente, alcuni studi hanno dimostrato l'effettiva presenza di una rete corticale con le proprietà dei neuroni specchio anche in essi.

Tali prove sono state ottenute mediante esperimenti di neurofisiologia e di *brain imaging*.

Il sistema specchio nell'essere umano si attiva sia durante l'osservazione che durante l'imitazione di azioni e in questo risulta essere molto simile a quello presente nelle scimmie, differisce invece in quanto nel primo caso risponde anche a semplici movimenti non finalizzati verso un bersaglio d'interesse.

Le neuroscienze hanno dimostrato da tempo che, nel momento in cui un individuo sta compiendo un movimento, l'attività elettrica di determinate aree della corteccia cerebrale si desincronizza³.

Diversi studi hanno dimostrato come la sola osservazione di un'azione compiuta da qualcun altro comporta la desincronizzazione delle stesse aree della corteccia cerebrale che avverrebbe se fosse quel soggetto, in prima persona, a compiere l'azione; tra l'altro è stato appurato che

² Cioè una tecnica che permette di osservare l'attivazione di varie aree del cervello durante la somministrazione di uno stimolo o durante l'esecuzione di un compito.

³ Ciò significa che si verifica un aumento della frequenza dei ritmi cerebrali.

osservare un individuo compiere un atto motorio comporta un aumento dell'attività dei muscoli motori coinvolti nell'azione osservata.

La neurofisiologia è stata quindi in grado di confermare la presenza del sistema specchio nell'uomo ma non è stata altrettanto utile nel fornire informazioni riguardo la localizzazione dei neuroni specchio. Oggi però grazie all'utilizzo di alcune tecniche di *brain imaging* come la *PET*⁴ o la *fMRI*⁵ sappiamo che il sistema specchio è presente nell'uomo, come nella scimmia, in due grandi regioni: il lobulo parietale inferiore e l'area premotoria ventrale (più la parte posteriore del giro frontale inferiore) (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010; Oh, Braun, Reggia, & Gentili, 2019).

1.7 Imitazione interna e comprensione delle intenzioni altrui

Nel corso degli anni sono state raccolte numerose evidenze empiriche a sostegno della teoria che i neuroni specchio potessero essere implicati nella comprensione delle emozioni altrui e, di conseguenza, nei processi empatici. Tali prove sono state raccolte attraverso varie metodologie tra cui il *neuro-imaging*, lo studio di pazienti con lesioni cerebrali e vari studi sperimentali e osservativi.

L'ipotesi alla base di ciò è che i neuroni specchio siano responsabili di una "imitazione/simulazione interna" che ci permetterebbe di comprendere le intenzioni altrui. In quanto ogni azione è tendenzialmente collegata ad un'intenzione ben precisa, il fatto che determinati neuroni si attivino nel cervello di un individuo sia nel momento in cui sta compiendo un'azione e sia nel momento in cui sta osservando qualcuno compiere la medesima azione sembrerebbe far supporre che ciò permetta, di conseguenza, anche di comprendere l'intenzione sottesa a quella specifica azione.

La situazione è, però, un po' più complessa di così perché un individuo può compiere la medesima azione con intenzioni differenti (es. afferrare del cibo per mangiarlo o per riporlo in un contenitore), questo fece nascere un interrogativo: i neuroni specchio sono in grado di differenziare la stessa azione compiuta però con intenzioni differenti?

Il sistema specchio è stato scoperto più sofisticato di quanto si pensava precedentemente in quanto è stato dimostrato che l'intenzione alla base di un'azione genera una differenza nello schema di attivazione neuronale; se una cellula si attiva nel momento in cui osservo qualcuno afferrare del cibo per mangiarlo, la stessa cellula si attiverà anche nel momento in cui sono io

⁴ Tomografia a emissione di positroni.

⁵ Risonanza magnetica funzionale.

ad afferrare il cibo per mangiarlo e viceversa, la stessa cosa avverrà nel caso in cui il cibo venga afferrato per essere riposto in un contenitore ma con l'attivazione di cellule differenti.

La conclusione a seguito di queste evidenze è che il sistema specchio permette, effettivamente, di comprendere le intenzioni degli altri attraverso un rispecchiamento degli aspetti più profondi della mente altrui (Iacoboni, 2019).

1.8 Il sistema specchio nei processi empatici

Un grosso contributo per quanto riguarda il ruolo dei neuroni specchio nei processi empatici lo dobbiamo agli studi sperimentali di Marco Iacoboni⁶.

Il termine empatia deriva dal Greco “*en-pathos*” cioè “sentire dentro”; significa letteralmente comprendere lo stato d'animo altrui e permette di immedesimarsi e riconoscersi nell'altro percependo le sue emozioni, i suoi vissuti, i suoi pensieri, le sue sensazioni ecc...

L'ipotesi formulata da Iacoboni è che la mimica del volto possa favorire il riconoscimento delle emozioni provate da altri individui, questo grazie ai neuroni specchio che permetterebbero una “imitazione interna” di tali espressioni. Iacoboni sostiene inoltre che i neuroni specchio comunicano con i centri emozionali situati nel sistema limbico, questo permette di sperimentare in prima persona le emozioni osservate e di conseguenza riconoscerle.

L'ipotesi di Iacoboni è che esiste una regione cerebrale chiamata “insula” che ha connessioni sia con i neuroni specchio che con il sistema limbico, in quanto affinché due aree del cervello comunicino tra loro c'è inevitabilmente bisogno di una via diretta.

Per chiarire meglio il ruolo dei neuroni specchio, dell'insula e del sistema limbico nei processi empatici, Iacoboni, effettuò una serie di studi di *neuroimaging*. I risultati confermarono l'ipotesi che i neuroni specchio si attivano nel momento in cui osserviamo qualcun altro esprimere una determinata emozione come se fossimo noi in prima persona a provarla, questi neuroni inviano successivamente (attraverso l'insula) dei segnali al sistema limbico facendo sì che noi stessi proviamo la sensazione dell'emozione osservata.

Tali processi empatici sono, in parte, già presenti alla decima settimana di vita di un bambino quando quest'ultimo sarà già in grado di imitare alcune piccole espressioni. Tra il bambino e il suo *caregiver* si instaura fin da subito un rispecchiamento reciproco dove entrambi imitano le rispettive espressioni del viso, nel corso del tempo la figura del *caregiver* diventa fondamentale perché, entrando in sintonia con il bambino, rispecchierà i suoi stati interni (vissuti, emozioni,

⁶ Neurologo e neuroscienziato, è professore e ricercatore presso la facoltà di Medicina dell'Università della California a Los Angeles.

stati d'animo ecc...); questo fenomeno viene chiamato "empatia materna". Prendendo in considerazione la "teoria dell'attaccamento"⁷ sappiamo quanto questo processo sia indispensabile affinché si possa strutturare un attaccamento di tipo sicuro e, successivamente, il bambino possa crearsi un modello operativo interno funzionale che gli permetta di costruire una buona immagine del mondo circostante e di sé stesso, questo andrà a porre le basi per la sua intersoggettività e per le sue capacità relazionali.

Il ruolo del sistema specchio nel fenomeno dell'empatia materna è ancora oggetto di studi benché diverse evidenze empiriche abbiano dimostrato che l'attivazione di tali neuroni è maggiore nelle madri che osservano fotografie dei propri figli rispetto a fotografie di altri bambini, un altro elemento osservato è l'attivazione di un'area premotoria deputata nei processi di pianificazione. Questi dati suggeriscono che l'imitazione interna, che avviene nelle madri che osservano le emozioni espresse dal volto del figlio, attivi una sequenza di atti motori che permette loro di relazionarsi con esso e soddisfare le sue esigenze.

L'empatia risulta essere però altrettanto fondamentale anche in età adulta in quanto permette la condivisione emotiva con altri individui, è facilmente intuibile che le relazioni sociali più funzionali e gratificanti sono quelle basate su un corretto riconoscimento delle emozioni e sulla capacità di sintonizzarsi con gli stati emotivi altrui. Questo è dovuto al processo imitativo tipico del sistema specchio che permette, a seguito dell'espressione della nostra emozione, di attivare in chi sta intorno a noi la stessa risposta neuronale che si attiverebbe nel caso in cui fossero loro a provare la medesima emozione (Iacoboni, 2019. Rovatti, 2020).

⁷ John Bowlby è stato il più importante studioso e sostenitore di questa teoria, lui riteneva che "l'attaccamento è parte integrante del comportamento umano dalla culla alla tomba".

Per approfondimenti su tale argomento si consiglia la lettura dell'articolo intitolato "John Bowlby e la teoria dell'attaccamento – Introduzione alla Psicologia" pubblicato sul giornale online "*State of Mind*" (Fiore, 2017).

CAPITOLO 2

AUTISMO: ULTERIORI APPROFONDIMENTI

2.1 Intersoggettività e teoria della mente

Quando parliamo di intersoggettività ci riferiamo all'insieme di comportamenti sociali (attività motorie, percettive, cognitive ed emotive) che ci permettono di condividere la nostra attività mentale con gli altri e, essendo il fine di tipo comunicativo, questo ci dà modo di interagire in maniera funzionale con un altro soggetto.

L'intersoggettività è una capacità innata che inizia a svilupparsi fin dalla prima infanzia, a pari passo con l'evolversi dell'organizzazione del sistema nervoso, questo processo ha l'obiettivo di far entrare da subito il bambino in una relazione simbiotica con la madre in modo tale da utilizzarla come modello di riferimento per lo sviluppo della propria mente (Trevarthen, 2001). Grazie all'intersoggettività il bambino inizierà quindi ad attribuire significato al mondo che lo circonda iniziando a sviluppare quella che è definita come "teoria della mente" (*ToM*), ovvero la capacità di comprendere i propri stati mentali e quelli degli altri e usufruire di tale competenza per capire, spiegare, influenzare, predire il comportamento e saper interagire e comunicare correttamente con gli altri (P. Howlin, S. Baron-Cohen, J. Hadwin, 1999).

Lo sviluppo della *ToM* avviene tendenzialmente entro il 4° anno di vita ed è caratterizzata da una serie di precursori, i principali sono:

- L'attenzione condivisa che è la capacità sia del bambino che del suo *caregiver* di spostare la propria attenzione sulla stessa cosa, compare solitamente entro il nono mese (es. il genitore che segue lo sguardo del bambino per comprendere e soddisfare una sua richiesta).
- L'imitazione precoce che è la capacità del bambino di replicare inizialmente le sole espressioni del *caregiver* e successivamente anche le sue azioni, anch'essa compare di solito intorno ai nove mesi (es. il bambino che impara a salutare con la mano osservando e imitando lo stesso gesto del genitore).
- Il gioco simbolico che consiste nella capacità del bambino di utilizzare un oggetto per simulare l'utilizzo di un altro (es. il bambino che utilizza un bastoncino di legno come se fosse una bacchetta magica).

La *ToM* svolge diverse funzioni: prima fra tutte la funzione sociale che permette di attribuire un significato al proprio comportamento e a quello degli altri, poi svolge una funzione adattiva

perché il comportamento viene modulato dalle richieste dell'ambiente ed infine una funzione protettiva che permette al bambino di comprendere che le azioni altrui non hanno sempre a che fare con sé (Satriano, 2020).

I soggetti autistici possiedono una teoria della mente? Questa è la domanda alla quale S. Baron-Cohen, A. M. Leslie e U. Frith (1985) cercarono di dare una risposta nel loro articolo intitolato per l'appunto "*Does the autistic child have a theory of mind?*", cercheremo di esplicitare la risposta a questo quesito nel quarto capitolo.

2.2 La percezione degli stimoli sensoriali

Il mondo che ci circonda offre quotidianamente un numero infinito di stimoli, i nostri sensi sono quindi continuamente bombardati da informazioni provenienti dall'ambiente circostante.

Ognuno di noi, per comprendere meglio questo concetto, può facilmente svolgere un piccolo esercizio: è sufficiente fermarsi un attimo dall'attività che si sta svolgendo e prestare attenzione a ciò che sta succedendo intorno a noi. È molto probabile che inizieremo a percepire suoni, odori o sensazioni che fino a quel momento erano rimasti esclusi dalla nostra soglia attentiva: è possibile percepire la pressione dei nostri piedi sul terreno o dei nostri vestiti a contatto con il corpo, magari anche il ticchettio dell'orologio che fino a quel momento non ci aveva disturbato. Questo ci mostra come, nonostante questo continuo bombardamento di stimoli, nel momento in cui siamo impegnati a svolgere un compito, solamente una piccola parte di informazioni viene effettivamente considerata significativa e il resto sono stimoli irrilevanti che vengono messi in secondo piano. Tutto ciò presuppone quindi che il cervello e i processi sensoriali debbano essere in grado di selezionare solo una piccola parte delle informazioni in entrata, se questa selezione non avvenisse diventerebbe impossibile dare priorità agli stimoli rilevanti per il completamento di qualsiasi compito.

La percezione dell'ambiente circostante presuppone quindi il raggruppamento di numerose informazioni in un'unica rappresentazione (problema multi-ad-uno), tutto ciò utilizzando gli stimoli sensoriali in entrata per fare inferenze sullo stesso ambiente che ci ha fornito tali stimoli (es. un cavallo è più grande di un gatto, un garage si trova tipicamente vicino ad un'abitazione ecc...) (Nolen-Hoeksema et al., 2017).

Lo scopo di tale processo è far sì che l'uomo raggiunga il miglior adattamento verso l'ambiente in cui vive, modulando le corrette risposte comportamentali dell'individuo nei confronti delle situazioni a cui si troverà a far fronte.

Le informazioni vengono percepite dagli organi deputati a quello specifico stimolo, i rispettivi recettori traducono lo stimolo sensoriale in segnale elettrico o potenziale d'azione che,

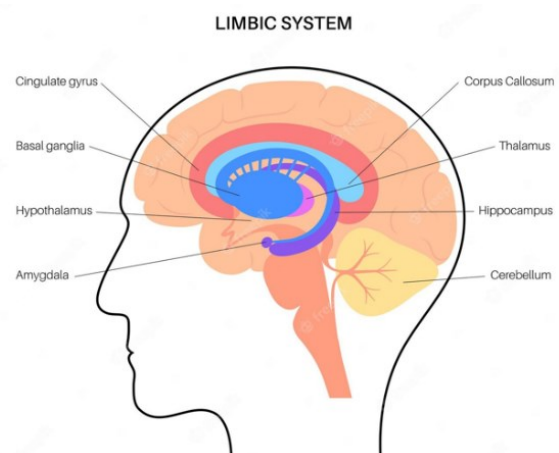
attraverso i fasci di nervi, arriverà alle aree corticali del sistema nervoso centrale (S.N.C.) dove, attraverso un processo di elaborazione, verrà trasformato in un messaggio relativo alla sensazione provata.

Riprendendo quanto esplicitato in precedenza in questo paragrafo è necessario sottolineare nuovamente come non tutti gli stimoli producono una modifica omeostatica⁸.

L'organizzazione percettiva risulta fondamentale per regolare gli stimoli provenienti sia dall'interno che dall'esterno, tutto ciò è reso possibile da diversi processi cognitivi come, ad esempio, l'attenzione che permette di focalizzare il nostro interesse su un numero limitato e predefinito di stimoli, escludendone altri che non risultano utili allo svolgimento di quel compito. Questo processo è definito "attenzione selettiva" e permette di evitare un sovraccarico sensoriale che non sarebbe funzionale per svolgere le attività quotidiane.

Numerose evidenze empiriche dimostrano come le aree cerebrali deputate all'elaborazione delle informazioni sensoriali sono:

- Il sistema limbico che comprende: amigdala (deputata alla modulazione delle emozioni), talamo, ipotalamo e corteccia cingolata; ha connessioni anche con la corteccia prefrontale dorso laterale (che coordina le funzioni esecutive come il linguaggio, il *problem solving*, la pianificazione, il ragionamento...), con la corteccia prefrontale orbito mediale (che inibisce le risposte impulsive) e con l'ippocampo (che contribuisce ai processi legati alla memoria).
- Il cervelletto che coordina i processi motori ed è l'area che si occupa di integrare gli aspetti cognitivi, sociali ed emotivi del comportamento.



Fonte: https://it.freepik.com/vettori-premium/concetto-di-sistema-limbico-e-anatomia-del-cervello-umano-illustrazione-vettoriale-di-corteccia-cerebrale-e-cervelletto_18693402.htm

⁸ Per omeostasi si intende la naturale tendenza a raggiungere e mantenere una stabilità interna.

È facile, perciò, concludere che un eventuale deficit in una di queste aree cerebrali, fortemente interconnesse tra loro, possa determinare problematiche rispetto alla comunicazione e all'intersoggettività come nel caso del disturbo dello spettro autistico (Provenzale, 2021).

2.3 Disregolazione percettiva

Il comportamento umano è un intreccio di risposte fisiologiche, emotive e neurologiche. Dal punto di vista neurale la struttura cerebrale che si occupa di ricevere ed elaborare gli stimoli emotigeni, in collaborazione con altre strutture, è il sistema limbico.

Per spiegare meglio questo fenomeno è necessario far riferimento ad una teoria piuttosto affermata in ambito psicologico: la teoria dell'*appraisal*. Questa teoria si riferisce alla capacità umana di valutare le richieste dell'ambiente in cui vive attraverso una valutazione cognitiva, detta *appraisal*. Questa valutazione risulta differire da individuo ad individuo e non rimane stabile nel tempo, per questo motivo lo stesso evento può provocare una risposta comportamentale diversa sia in individui differenti che nello stesso individuo ma in periodi diversi della vita.

La teoria dell'*appraisal* si riferisce anche alla successiva capacità dell'uomo di attingere alle proprie risorse e capacità per far fronte e soddisfare le richieste dell'ambiente, ricorrendo a strategie flessibili e appropriate, in base alla situazione, e grazie ad una rivalutazione cognitiva detta *re-appraisal*.

Quello che accade a livello neuronale è che lo stimolo eccitatorio arriva in contemporanea sia al talamo che all'amigdala. A livello del talamo lo stimolo viene sottoposto ad una prima elaborazione sensoriale mentre a livello dell'amigdala viene prodotta una risposta reattiva ad esso: di allontanamento se lo stimolo è spiacevole, di avvicinamento se lo stimolo è piacevole e di attacco/fuga o *freezing* se è necessaria una risposta difensiva.

L'aumento dell'*arousal* fisiologico genera un'attivazione dell'ipotalamo che darà il via ad una serie di reazioni viscerali come l'aumento del battito cardiaco, variazioni della temperatura corporea, l'incremento della pressione arteriosa ecc...; questo avviene perché l'organismo si sta preparando ad una risposta comportamentale che, per essere funzionale, dev'essere mediata da processi psichici superiori, regolati dalle aree corticali della corteccia frontale, come il pensiero, la memoria, la percezione, il linguaggio, l'attenzione ecc...

La funzione dell'ippocampo sarà quella di attingere dalla memoria, e quindi dalle competenze apprese, dell'individuo così da poter mettere in atto risposte che sono risultate funzionali e di conseguenza efficaci per il corretto svolgimento del compito.

Tutto questo processo porta a quella competenza conosciuta come regolazione emotiva.

La regolazione emotiva è influenzata da aspetti psicologici, differenze individuali e intraindividuali che si intrecciano e si condizionano tra loro, in maniera positiva o negativa, in base alle esperienze personali vissute; viene influenzata anche da altri fattori come l'espressione genica, le funzioni dei neurotrasmettitori e la plasticità cerebrale che consente al cervello di modificarsi continuamente in maniera adattiva.

Alla luce di quanto appena esplicitato è facilmente intuibile come determinati malfunzionamenti del sistema limbico (di cui discuteremo nel capitolo successivo) possano spiegare aspetti sintomatologici del disturbo dello spettro autistico come ansia, depressione, difficoltà psico-sociali, ritiro o aggressività e deficit sensoriali ed emotivi.

Per comprendere le risposte emotive dei soggetti autistici è stata particolarmente studiata la connettività tra la corteccia prefrontale ventromediale e l'amigdala. Molte evidenze sembrano suggerire che, anche in condizioni di riposo (stato di *arousal*), il sistema nervoso delle persone autistiche sia in un continuo stato di allerta per via di un livello neurotrasmettitoriale troppo elevato se paragonato a quello delle persone normotipiche.

Possiamo prendere come esempio le stereotipie o i comportamenti ripetitivi che sono tipici di persone con *ASD*, questi potrebbero essere spiegati come delle tattiche per scaricare l'eccessiva tensione accumulata per via di un'avversione verso determinati stimoli, che crea stress e ansia, o per via della scarsa reattività agli stimoli esterni, nel tentativo di ripristinare il normale stato di *arousal* fisiologico.

Gli studi sulla capacità propriocettiva⁹ nei soggetti autistici hanno dimostrato, per l'appunto, una maggiore sensibilità rispetto agli stimoli, tale sensibilità provoca spesso risposte sproporzionate rispetto al comportamento tipico di individui non autistici; per questo motivo si parla di disregolazione percettiva.

La disregolazione percettiva può produrre sia un'ipersensibilità che un'iposensibilità (anche se più raramente) agli stimoli ambientali per via di un'amplificazione o una riduzione della reattività ad essi.

Tutto ciò è dovuto ad una scarsa capacità di integrare e regolare gli stimoli sensoriali che non vengono quindi differenziati nel modo corretto dopo esser stati percepiti, questo prova la presenza di un deficit per quanto riguarda i meccanismi neurochimici che, nel caso di funzionamento normotipico, dovrebbero essere in grado di mantenere un equilibrio tra attivazione e inibizione; tutto ciò ha evidenti ricadute sugli aspetti della vita sociale di questi individui, sulle funzioni esecutive e sull'affettività. Tale deficit potrebbe spiegare l'alterazione

⁹ Cioè la sensibilità rispetto alla percezione del proprio corpo e agli stimoli provenienti dall'interno.

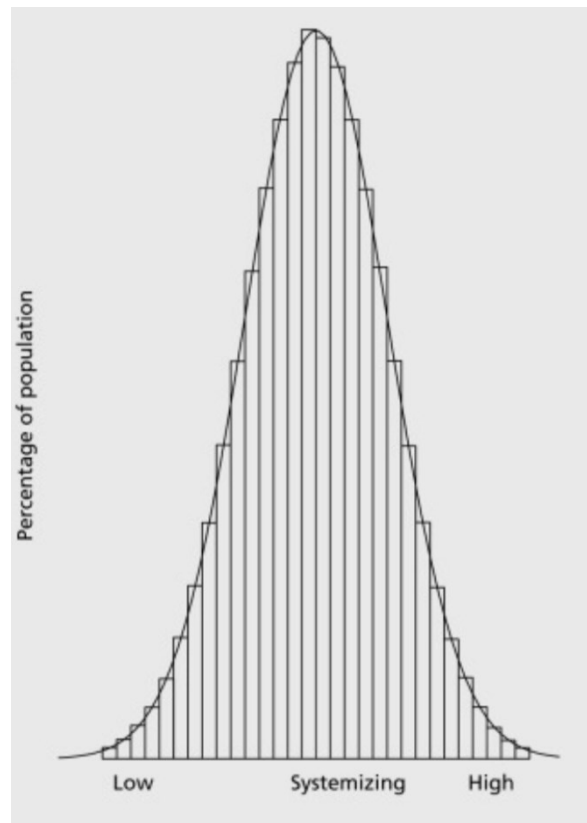
della percezione del mondo e la difficoltà nel gestire le sensazioni provocate dagli stimoli, al punto che le persone autistiche ne risultano sopraffatte o completamente indifferenti ad esse. La processazione degli stimoli, oltre a coinvolgere aspetti sensoriali, neurologici e affettivi, influenza anche quelli cognitivi; per questo motivo la disregolazione percettiva ha effetti negativi sulla capacità di riconoscere, valutare e regolare le proprie e le altrui emozioni. Gli studi sulle basi neurali delle emozioni giustificano le evidenti differenze tra le funzioni esecutive di individui autistici e quelle di individui non autistici, come ad esempio la rigidità cognitiva, la difficoltà nel saper inibire gli impulsi, la perseverazione e l'iperselettività; tali difficoltà compromettono il naturale evolversi delle capacità adattive, in fase di sviluppo, necessarie per poter vivere bene e sapersi adeguare in modo funzionale al mondo circostante (Provenzale, 2021).

2.4 Sistematizzazione

La sistematizzazione è la capacità di notare ed esaminare i cambiamenti di struttura per comprendere il funzionamento delle cose. Nel mondo avvengono continuamente cambiamenti che possono essere casuali o non, nel secondo caso il cambiamento segue uno schema o un modello ben preciso; i modelli sono costituiti da ripetizioni cioè da una sequenza di informazioni che si era già verificata in precedenza e che con molta probabilità si verificherà nuovamente in futuro. Il cervello umano è progettato in modo tale da notare questi modelli per cercare delle leggi in grado di spiegare i cambiamenti.

I motivi principali per la quale le persone cercano schemi e modelli sono due: innanzitutto perché permettono di prevedere il futuro (es. ci aspettiamo che, durante un temporale, a seguito della vista di un lampo ci sarà il boato di un tuono perché per molteplici volte nella nostra vita abbiamo notato questa successione di eventi) e in secondo luogo perché ci permettono di comprendere come funzionano le cose ed intervenire sugli eventi, manipolando le varie componenti, per osservarne gli effetti e modificare o creare sistemi nuovi (es. grazie alla scoperta del principio di Archimede è stato possibile replicare il modello per fini pratici come ad esempio l'invenzione della mongolfiera); questa funzione del cervello umano è quindi fondamentale per quanto riguarda la nostra capacità di inventare, progredire e quindi sfruttare la nostra conoscenza per facilitare la vita di tutti noi.

Tutti gli esseri umani possiedono questa spinta a sistematizzare ma in alcuni individui essa è più forte che in altri, queste differenze individuali si distribuiscono normalmente nella popolazione rientrando quindi in una curva a campana (vedi figura).



Fonte: Baron-Cohen, S., Lombardo, M. V. (2017). Autism and talent: the cognitive and neural basis of systemizing. *Dialogues in clinical neuroscience*, 19(4), 345–353.

Ritornando ora agli individui con disturbo dello spettro autistico è importante sottolineare come questi sistematizzino in ogni istante della loro vita¹⁰, le uniche informazioni alla quale sono interessati sono quelle sistematizzate oppure sistematizzabili. Per loro i modelli sono, in un certo senso, rassicuranti perché danno loro la possibilità di prevedere con esattezza la successione degli eventi futuri; tutto ciò però li porta a non saper gestire nessun tipo di cambiamento imprevisto. Le persone autistiche vivono perciò una vita estremamente organizzata e controllata e questo li porta, in alcuni casi, a notare schemi di cui nessun altro si accorge e sviluppare quindi delle competenze e delle abilità straordinarie, tanto da essere definiti dei “geni”.

L’ipersistematizzazione porta questi individui a mettere in atto comportamenti estremamente ripetitivi, questo serve loro per confermare una regola attraverso la ripetizione delle proprie

¹⁰ Nel grafico, sopra riportato, gli individui autistici si posizionerebbero nella coda destra della Gaussiana in cui la sistematizzazione è indicata come “high”.

osservazioni (es. un bambino autistico che accende e spegne ripetutamente gli interruttori di casa per confermare quali luci si accendono e quali si spengono); come conseguenza di tutto ciò gli individui con *ASD* tendono ad innervosirsi molto quando qualcuno interrompe il modello.

Questo loro altissimo livello di sistematizzazione li rende interessati solamente alle informazioni vere e quindi a vedere il mondo o solo bianco o solo nero (o vero o falso); per loro è dunque impossibile comprendere aspetti come il linguaggio figurato, l'ironia, la finzione, la vaghezza ecc...

Quanto appena detto ha, inevitabilmente, una grossa ricaduta per quanto riguarda i processi empatici e le relazioni sociali. Il comportamento delle persone è, nella maggior parte dei casi, imprevedibile in quanto guidato dall'emotività ed essere empatici significa proprio saper tollerare l'imprecisione nelle risposte degli altri circa il loro stato d'animo.

Le persone autistiche non sono quindi in grado di comprendere il comportamento, i sentimenti e i punti di vista degli altri e perciò non riescono ad empatizzare con loro; nonostante questo possa essere molto invalidante da un certo punto di vista; dall'altro molte delle scoperte più rivoluzionarie della storia dell'umanità sono, con molta probabilità, da attribuire ad individui con *ASD*, così come anche grandi opere d'arte o straordinarie composizioni musicali (Baron-Cohen, 2012; Baron-Cohen & Lombardo, 2017).

CAPITOLO 3

IL CERVELLO AUTISTICO

3.1 Interferenze nello sviluppo prenatale

Numerose evidenze scientifiche hanno suggerito come una serie di condizioni patologiche, non di tipo genetico, possano essere parte della causa della comparsa di sintomi legati al disturbo dello spettro autistico. Le esposizioni ambientali sono state, nel corso degli anni, sempre più riconosciute come possibile fattore di rischio per l'*ASD*; la possibilità che l'ambiente prenatale influenzi il corretto sviluppo del feto sembrerebbe dunque essere una direzione promettente per la ricerca.

È stato ipotizzato che circa il 10% di tutti i casi di autismo ha cause biologiche individuabili in maniera abbastanza evidente come ad esempio: la rosolia¹¹ durante la gravidanza; l'encefalite¹² causata da un herpesvirus; la sclerosi tuberosa¹³; l'inquinamento atmosferico; un'età materna o paterna avanzata; l'esposizione a sostanze come alcol e fumo e l'assunzione di talidomide nel periodo prenatale.

Negli anni 60' del secolo scorso molte donne in gravidanza assumevano un farmaco che preveniva eventuali nausea mattutine, chiamato talidomide. Successivamente è stato scoperto che questo medicinale causava gravi difetti congeniti tra cui l'autismo.

Si suppone che questo farmaco interferisse con il normale sviluppo cerebrale del feto durante il periodo di organogenesi precoce¹⁴ e questo poneva le basi per il successivo sviluppo del disturbo dello spettro autistico.

Come abbiamo visto nel primo capitolo, negli ultimi anni il numero di persone affette da *ASD* sembrerebbe essere notevolmente aumentato, non è chiaro però se questo sia solamente dovuto ad una maggior consapevolezza e al cambiamento dei criteri diagnostici o se ci sia stato un reale incremento di casi. Se la risposta fosse la seconda sarebbe facile supporre che ciò sia dovuto a cause prenatali dovute a cambiamenti dell'ambiente e delle abitudini di vita, presumibilmente questo è il motivo per il quale, negli ultimi vent'anni, la ricerca si è particolarmente concentrata sulla possibile relazione tra l'autismo e le interferenze prenatali (Carlson, 2014; Ornoy, Weinstein-Fudim, & Ergaz, 2015).

¹¹ Cioè una malattia infettiva acuta di origine virale.

¹² Cioè l'infiammazione dell'encefalo.

¹³ Cioè una malattia genetica che causa lo sviluppo di tumori benigni in diversi organi, incluso il cervello.

¹⁴ Cioè lo stadio che va dal 20° al 40° giorno dopo la fecondazione e che rappresenta un periodo sensibile, in quanto si iniziano a formare i principali organi, ed eventuali interferenze rischiano di provocare gravi anomalie.

Nel corso degli anni si sono susseguite una serie di false credenze, soprattutto a seguito dell'avvento dei social media, per quanto riguarda le cause dell'autismo; la più diffusa è sicuramente la possibile causa legata ai vaccini.

Inizialmente si è parlato del vaccino trivalente per morbillo, parotite e rosolia come responsabile dell'aumento dei casi di autismo. Le evidenze scientifiche hanno disconfermato questa ipotesi in quanto ci si sarebbe dovuti aspettare un incremento dei casi di autismo nei paesi in cui era stato introdotto questo vaccino e una diminuzione nei paesi in cui la somministrazione era stata interrotta, le cose non sono però andate così.

Una seconda ipotesi ha visto come possibile causa un composto a base di mercurio utilizzato per la maggior parte dei vaccini per i bambini, il *thimerosal*. Il mercurio è noto per essere una neurotossina e per questo motivo si è ipotizzato potesse avere effetti dannosi per il cervello.

Numerosi studi scientifici sostengono che non ci sia alcuna correlazione tra l'utilizzo del *thimerosal* e lo sviluppo di un ASD e che, tra le altre cose, i sintomi provocati da un'intossicazione da mercurio differiscono in maniera significativa dai sintomi dell'autismo.

I vaccini sono una prevenzione essenziale per la prevenzione da malattie infettive, ovviamente come qualsiasi altro farmaco non sono completamente esenti da rischi ma questi ultimi sono decisamente inferiori rispetto ai benefici, individuali e collettivi¹⁵. È dunque importante diffondere consapevolezza sull'argomento e non permettere che queste false credenze, prive di fondamento scientifico, dissuadano le persone dal tutelarsi, mediante le vaccinazioni, mettendosi inutilmente a rischio (Zennaro, 2011; Domínguez, Astray, Castilla, Godoy, Tuells, & Barrabeig, 2019).

3.2 Ipotesi neurobiologiche sul cervello autistico

Come esplicitato nel primo capitolo, nel corso degli anni sono state raccolte numerose evidenze a sostegno del fatto che l'autismo sia altamente ereditario, questo potrebbe essere un indicatore del fatto che questo disturbo sia il risultato di anomalie nello sviluppo del cervello.

Questa ipotesi è stata confermata da diversi studi che hanno appurato come il cervello autistico, nonostante sia un po' più piccolo alla nascita, tenda successivamente a crescere in maniera veloce e anormale e al secondo/terzo anno di vita risulti essere più grande del 10% rispetto alle persone normotipiche. A seguito di questa crescita esponenziale, il cervello autistico, rallenta la sua corsa in quanto nel periodo dell'adolescenza è solo l'1-2% più grande del normale.

¹⁵ I vaccini permettono indirettamente la tutela anche di chi, per motivi medici, non può sottoporsi alla vaccinazione.

Non tutte le aree del cervello autistico crescono allo stesso modo, solo alcune determinate aree (che sono quelle relative alle funzioni maggiormente compromesse nei soggetti autistici) crescono velocemente ad un'età precoce e rallentano successivamente.

Le aree maggiormente implicate sono la corteccia frontale e la corteccia temporale superiore che dopo i primi due anni, dove la crescita era stata molto rapida, mostrano, nei quattro anni successivi, incrementi di dimensioni quasi assenti; nelle persone normotipiche queste due aree crescono rispettivamente del 20% e del 17%.

I lobi frontali e prefrontali sono associati alle funzioni relative la teoria della mente, le funzioni esecutive e l'attenzione visiva; per questo motivo nel caso delle persone autistiche potrebbero essere la causa di alcuni sintomi specifici come il distacco sociale e l'incapacità di generalizzare.

Un'altra area del cervello che segue un *pattern* di crescita anomalo in questi individui è l'amigdala, questa struttura è implicata nell'esecuzione di qualsiasi compito di natura emozionale e per questo motivo sembra avere un ruolo decisivo nella valutazione del significato emotivo delle situazioni.

Durante il periodo dello sviluppo, l'amigdala, sembra possedere dimensioni più elevate nel cervello autistico rispetto al cervello di individui normotipici; arrivati all'età adulta essa presenta, invece, le stesse dimensioni in entrambi i casi nonostante, nel caso di persone autistiche, contenga meno neuroni. Quanto appena descritto potrebbe spiegare determinati sintomi dell'*ASD* come ad esempio l'ansia e le scarse capacità comunicative e relazionali.

Una lesione dell'amigdala può, tra le altre cose, provocare una forte difficoltà nel mantenimento del contatto visivo con gli altri; lo sviluppo anomalo dell'amigdala, in soggetti autistici, potrebbe quindi essere in parte responsabile della loro difficoltà nel guardare gli altri negli occhi e, di conseguenza, di valutarne lo stato emozionale.

Come visto in precedenza l'amigdala, insieme all'ippocampo (anch'esso di dimensioni ridotte nei soggetti autistici), sono parte del sistema limbico che coordina aspetti importanti come la funzione mnemonica, quella affettiva e quella sociale. Il ruolo del sistema limbico nell'autismo è stato ampiamente studiato ed esistono sufficienti evidenze a supporto di tale coinvolgimento.

Un'ulteriore struttura presa in considerazione per spiegare la sintomatologia legata all'autismo è il cervelletto, questo è implicato nel coordinamento dei movimenti motori e di altre importanti funzioni legate all'interazione sociale. In passato quest'area del cervello non era praticamente mai presa in considerazione per quanto riguarda questo disturbo, più avanti nel tempo sono invece emerse numerose evidenze scientifiche a supporto dell'idea che determinati sintomi clinici come ad esempio l'appiattimento affettivo, i deficit legati all'interazione sociale ed

eventuali problematiche nelle funzioni esecutive potessero essere causati da un danno di questa struttura. Grazie a diversi studi è stata osservata una riduzione delle dimensioni del cervelletto e una diminuzione del 35-95% delle cellule di Purkinje (e le rimanenti sembrerebbero avere una dimensione ridotta), presenti in esso, in pazienti autistici rispetto al campione di controllo. Il cervello autistico mostra anche un'anomalia della sostanza bianca. La sostanza bianca è quella parte del cervello e del sistema nervoso che forma le fibre nervose, il suo compito è quello di connettere tra loro le diverse parti del cervello trasportando le informazioni da un punto all'altro. Questa connettività può avvenire sia tra zone limitrofe, che svolgono la medesima funzione, che tra zone lontane che hanno bisogno di comunicare al fine dello svolgimento di un compito più complesso (es. sentire odore di bruciato e rendersi conto che potrebbe esserci un pericolo).

Diversi studi hanno dimostrato che, nei soggetti autistici, il volume della sostanza bianca che contiene assoni corti¹⁶ è maggiore, contrariamente a quello della sostanza bianca che contiene assoni lunghi¹⁷. I dati dimostrano che la produzione elevata di neuroni che, come sottolineato in precedenza, avviene nel cervello autistico durante le fasi precoci dello sviluppo, può indurre questa eccessiva produzione di assoni corti e, viceversa, inibire la produzione di assoni lunghi. Questa elevata connettività di aree vicine della corteccia cerebrale potrebbe essere il motivo per il quale alcuni individui, con disturbo dello spettro autistico, mostrano doti e abilità eccezionali. Mediante una tecnica di analisi automatizzata¹⁸ è stata notata anche una diminuzione locale di materia grigia, in soggetti autistici, nelle aree del cervello contenenti i neuroni specchio; questo tra le altre cose correlava con la gravità dei sintomi dell'ASD.

Un'ulteriore spiegazione all'autismo si basa su un possibile deficit a livello dei recettori e dei neurotrasmettitori come ad esempio la serotonina, la dopamina, l'ossitocina e la vasopressina che sembrano essere particolarmente implicate in questo disturbo.

L'ossitocina, ad esempio, è un ormone peptidico che facilita i legami di coppia e aumenta la fiducia e l'intimità con le altre persone; vari studi hanno dimostrato la presenza di livelli inferiori di questo peptide nei soggetti autistici. Le evidenze scientifiche suggeriscono che, sulla base di quanto appena detto, la socializzazione nelle persone autistiche è un aspetto che potrebbe essere facilitato tramite la somministrazione di ossitocina (Zennaro, 2011; Carlson, 2014; Saffin *et al.*, 2016; Pinel *et al.*, 2018 & Marcuzzo *et al.*, 2021).

¹⁶ Connettono aree vicine del cervello.

¹⁷ Connettono aree lontane del cervello.

¹⁸ Una tecnica in grado di misurare con precisione lo spessore della corteccia cerebrale.

3.3 Altre possibili cause dell'autismo

Simon Baron-Cohen¹⁹ (citato in Carlson, 2014) ha osservato come i sintomi dell'*ASD* sembrano essere un'esagerazione di tratti prevalentemente associati al genere maschile.

Come sottolineato in precedenza questo disturbo risulta essere quattro volte più frequente in individui di sesso maschile, Baron-Cohen sostiene, quindi, che l'autismo possa essere dovuto ad un "cervello estremamente mascolinizzato".

Era già noto in precedenza come le donne tendano, in media, ad essere più predisposte alle situazioni che richiedono di mettere in atto processi empatici come ad esempio inferire i pensieri e le intenzioni altrui, comprendere le espressioni facciali, percepire e rispondere correttamente al disagio altrui ecc...

Sempre parlando in termini statistici, in media, è più difficile che gli uomini mostrino queste caratteristiche, tendenzialmente prediligono situazioni di competizione, di violenza, mettono in atto gerarchie di potere e tendono a preferire giochi come veicoli, armi o blocchi di costruzione e attività lavorative legate all'ingegneria, la metallurgia e la programmazione informatica. In altre parole, il genere maschile, mostra maggior interesse e predisposizione in attività logiche e manuali piuttosto che sociali ed empatiche.

Come anticipato, secondo Baron-Cohen, gli individui con disturbo dello spettro autistico sembrano mostrare comportamenti e interessi prevalentemente maschili come conseguenza di un'elevata esposizione ad alti livelli di testosterone in utero; questo spiegherebbe la mancanza di interesse per gli altri o l'esagerata sistematizzazione che li porta a sviluppare ossessioni per il conteggio o per situazioni che prevedono la continua ripetizione di schemi imm modificabili.

I risultati dei vari studi sono contrastanti in merito all'attendibilità di tale ipotesi ma, anche se essa fosse corretta, non è possibile concludere che l'autismo sia causato dall'esposizione prenatale a livelli troppo elevati di testosterone. Un "cervello estremamente mascolinizzato" potrebbe essere dovuto da anomalie genetiche che aumentano la sensibilità agli androgeni del cervello durante la fase di sviluppo ma, quasi sicuramente, ci sono fattori che causano l'autismo che non hanno nulla a che fare con ciò.

Un ulteriore fattore che presumibilmente influisce sul disturbo dello spettro autistico è il nucleo caudato, il cui nome deriva dalla sua forma che ricorda una coda, esso, insieme al *putamen*,

¹⁹ Psicologo britannico, professore di psicopatologia dello sviluppo presso il dipartimento di psichiatria e psicologia sperimentale e direttore del centro di ricerca sull'autismo dell'Università di Cambridge.

costituisce il corpo striato. Il nucleo caudato svolge funzioni motorie, come il controllo della postura e degli arti, ed esecutive, come il controllo del comportamento.

Mentre molti studi si sono concentrati sulla corteccia cerebrale, pochi ricercatori hanno invece prestato attenzione ai gangli della base nell'autismo; nonostante ciò, recenti studi sembrano dimostrare che il nucleo caudato sia coinvolto in alcuni sintomi di questo disturbo come, ad esempio, i movimenti ripetitivi (Adorjan, Ahmed, Feher, Torso, Krug, Esiri, Chance, & Szele, 2017; Pinel *et al.* 2018).

Diversi studi hanno notato che alcuni sintomi dell'*ASD*, come le stereotipie e i comportamenti ossessivi e ripetitivi, ricordano aspetti del disturbo ossessivo-compulsivo (DOC).

Il DOC sembra essere correlato all'aumento dell'attività del nucleo caudato e le evidenze suggeriscono che la stessa cosa potrebbe essere vera per i sintomi comportamentali dell'*ASD*. La ricerca ha osservato un aumento della grandezza del nucleo caudato in soggetti autistici ed è stata trovata una correlazione positiva tra il volume del nucleo caudato destro e aspetti ripetitivi del comportamento di questi individui.

È stato ipotizzato, inoltre, un possibile deficit all'area fusiforme facciale (FFA) nei soggetti autistici per spiegare la mancanza di interesse e comprensione degli altri. La FFA è una zona del sistema visivo, localizzata alla base del cervello in una regione della corteccia visiva, deputata al riconoscimento dei volti.

Successivi studi di *imaging* funzionale hanno rilevato una scarsa o nulla attivazione della FFA di individui autistici adulti che osservavano delle fotografie di volti umani.

Come abbiamo visto negli scorsi capitoli, le persone autistiche hanno grosse difficoltà nel riconoscimento delle espressioni facciali (e di conseguenza nel riconoscimento delle emozioni), nel mantenimento del contatto visivo e nel seguire la direzione dello sguardo di qualcun altro. La domanda sorge spontanea: la FFA, in questi individui, non risponde alla vista di un volto umano perché è deficitaria o perché queste persone, passando talmente poco tempo ad osservare e studiare le espressioni altrui, non sviluppano l'esperienza che gli individui normotopici acquisiscono grazie alle quotidiane interazioni interpersonali?

Per rispondere a questo quesito analizziamo il caso di un ragazzino autistico con un interesse pervasivo per i protagonisti di un cartone animato chiamato "Digimon".

L'*imaging* funzionale non ha mostrato nessun tipo di attivazione della FFA mentre il ragazzo osservava dei volti umani ma è stata invece rilevata una forte attivazione di quest'area nel momento in cui il ragazzo stava osservando le foto dei personaggi di Digimon.

Questo esempio, come altri, aiuta a supportare l'ipotesi che la mancata attività della FFA, durante l'osservazione dei volti, non sia dovuta ad anomalie della FFA ma bensì dal mancato interesse, dei soggetti con *ASD*, per le facce stesse (Carlson, 2014).

CAPITOLO 4

L'IMPLICAZIONE DEI NEURONI SPECCHIO NELL'AUTISMO

4.1 I soggetti autistici possiedono una teoria della mente?

Come abbiamo visto nel secondo capitolo, la “teoria della mente” si riferisce a quell’insieme di competenze che permettono di attribuire stati interni (come credenze, pensieri, stati d’animo, emozioni, desideri ecc...) a sé stessi e agli altri (Howlin *et al.* 1999).

Innanzitutto è importante sottolineare come i bambini autistici mostrino già grosse difficoltà nello sviluppo dei precursori che anticipano lo sviluppo della *ToM*, possiamo infatti notare come:

- Nel caso dell’attenzione condivisa questi bambini sembrano non essere in grado di seguire lo sguardo dell’adulto e tenderebbero ad utilizzare il *pointing*²⁰ come una funzione richiestiva, cioè per soddisfare un loro desiderio, e non per condividere un’esperienza o per mostrare il loro interesse all’adulto così da richiamare la sua attenzione.
- L’imitazione precoce sembrerebbe invece mancare completamente in questi bambini in quanto, generalmente, non sono in grado né di riprodurre le espressioni dell’adulto né le sue azioni.
- Per quanto riguarda il gioco simbolico, anche questa risulterebbe essere una capacità assente o per lo meno carente nei bambini autistici, il gioco sembrerebbe essere, infatti, ripetitivo e schematico.

Di conseguenza alla mancanza di questi precursori i bambini con *ASD* sembrerebbero non essere in grado di sviluppare correttamente una teoria della mente.

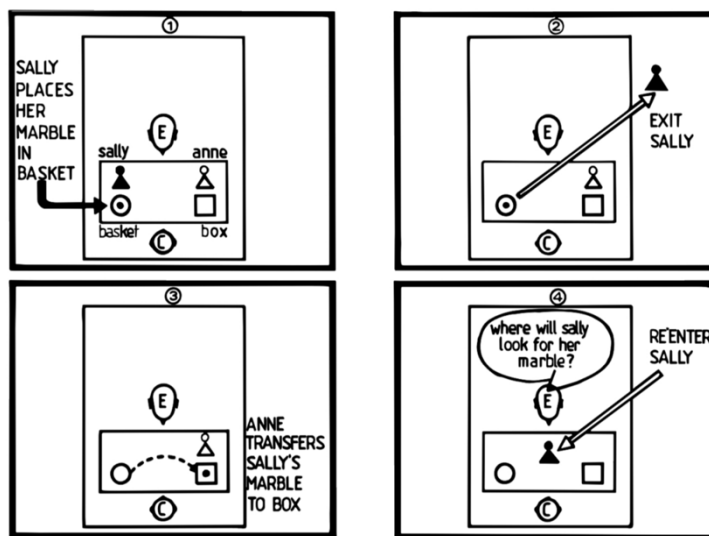
Per cercare di comprendere meglio questo costrutto, Perner e Wimmer nel 1983, realizzarono un esperimento noto come “compito di falsa credenza”; questo strumento ha avuto molto successo nell’ambito della psicologia dello sviluppo, tanto che è utilizzato ancora oggi per valutare la capacità dei bambini di attribuire stati interni agli altri (“leggere la mente”) e saperne prevedere quindi il comportamento.

Baron-Cohen *et al.* utilizzarono un adattamento di questo compito per indagare le differenze della comprensione di una falsa credenza tra bambini con sviluppo tipico e atipico; il loro è conosciuto come “l’esperimento di Sally e Anna” e venne messo in atto per rispondere alla domanda “*Does the autistic child have a theory of mind?*”.

²⁰ Gesto dell’indicare.

Questo esperimento consisteva nel raccontare ai bambini la seguente storia: “Sally ha un cestino mentre Anna ha una scatola, Sally ripone una biglia nel suo cestino e poi lascia la stanza. Dopodiché Anna prende la biglia e la nasconde nella sua scatola”; a seguito di questo racconto lo sperimentatore chiedeva ai bambini: “quando Sally tornerà nella stanza, dove cercherà la sua biglia?”.

È evidente che la risposta corretta sia “nel cestino” in quanto Sally non ha visto Anna riporre la biglia nella scatola e non può dunque essere consapevole dello spostamento, una risposta corretta implica quindi la capacità del bambino di differenziare la propria credenza da quella di Sally. La maggior parte dei bambini con sviluppo tipico è in grado di risolvere correttamente questo compito dai 3 anni e mezzo in poi, mentre i bambini con *ASD* non sono quasi mai in grado di fornire la risposta corretta in quanto si pensava non fossero capaci di attribuire a qualcun altro uno stato interno diverso dal proprio e rispondevano, perciò, basandosi solamente sulle proprie convinzioni e sulle proprie credenze.



Fonte: Baron-Cohen, Leslie e Frith, 1985

Sulla base di quanto appena detto i ricercatori sono giunti alla conclusione che i sintomi comportamentali del disturbo dello spettro autistico possano derivare da un'acquisizione ritardata o incompleta della teoria della mente che non presuppone, necessariamente, un deficit di tipo cognitivo alla base.

La mancanza di uno sviluppo della teoria della mente comporta, come visto in precedenza, l'incapacità di inferire gli stati mentali e di utilizzare queste informazioni per prevedere e

spiegare il comportamento altrui; questo determinerebbe una mancanza di contatto con la realtà che avrebbe come conseguenza una serie di deficit come la difficoltà nell'interazione sociale, nella comunicazione e lo sviluppo di comportamenti ripetitivi e ossessivi. (Baron-Cohen, Leslie e Frith, 1985; Santrock, 2017; Satriano, 2020).

È importante sottolineare però che gli individui autistici, non essendo un gruppo omogeneo, possono presentare numerose differenze individuali per quanto riguarda le abilità sociali e comunicative, non è strano perciò che alcuni individui autistici svolgano compiti legati alla teoria della mente con più facilità rispetto ad altri. Ad esempio alcuni individui con *ASD* mostrano grosse difficoltà nel riconoscere le emozioni di base servendosi solo delle informazioni acquisite dall'osservazione dello sguardo di altre persone, individui con *ASD* ad alto funzionamento invece sembrerebbero essere in grado di interpretare gli stati mentali altrui basandosi sulla loro intera espressione facciale. Questo prova come alcune difficoltà legate a questo disturbo non sono universali e generalizzabili a tutti (Santrock, 2017; Andreou *et al.* 2020).

Tuttavia un deficit nel meccanismo della teoria della mente non è sufficiente a spiegare tutti i sintomi legati al disturbo dello spettro autistico, i ricercatori avevano infatti bisogno di trovare un'area cerebrale che risultasse essere deficitaria o, per lo meno, alterata nei soggetti con *ASD*; a questo punto entrarono quindi in gioco i primi esperimenti sui neuroni specchio, che portarono a formulare quella che è tutt'oggi conosciuta come "teoria degli specchi infranti".

4.2 La teoria degli specchi infranti

Il punto di partenza per un corretto sviluppo della teoria della mente è, come visto in precedenza, l'osservazione delle azioni degli altri e questo dev'essere supportato dall'attivazione di una specifica popolazione di neuroni, i responsabili di ciò sono ovviamente i neuroni specchio. Questi permettono, a seguito di un'azione osservata, di realizzare una rappresentazione interna di essa affinché possa essere compresa e successivamente riprodotta attraverso l'imitazione (riprendiamo qui il concetto di imitazione/simulazione interna discusso nel primo capitolo); la conclusione è, quindi, che proprio i neuroni specchio sembrerebbero essere alla base del corretto sviluppo e funzionamento della teoria della mente. Il meccanismo della teoria della mente sembrerebbe essere localizzato nella corteccia orbito-frontale di entrambi gli emisferi cerebrali, nella regione frontale dell'emisfero sinistro è situata l'Area di Broca, sede umana dei neuroni specchio. È possibile stabilire quindi che gli individui autistici presentino un deficit, completo o parziale, del sistema specchio e che questo comporti loro notevoli difficoltà per quanto riguarda le competenze socio-comportamentali e comunicative;

questo assunto è conosciuto per l'appunto come "teoria degli specchi infranti" (Brandi & Bigagli, 2004).

Gli individui autistici, per via di questo loro malfunzionamento del sistema specchio, presenterebbero dunque dei deficit sociali derivati dalla loro incapacità di simulare le azioni altrui e di conseguenza di comprenderle come se fossero loro a svolgerle.

Secondo questa teoria, a differenza di quanto sostenuto dalla teoria della mente di Baron-Cohen, i soggetti autistici non hanno difficoltà per quanto riguarda la teorizzazione del mondo intenzionale altrui ma, bensì, nel momento in cui cercano di ricreare mentalmente il comportamento degli altri, in quanto non sono in grado di creare uno spazio interpersonale condiviso che permetterebbe loro di proiettarsi mentalmente nel mondo altrui (Keller, Bugiani, Fantin & Pirfo, 2011).

4.3 Principali prove a sostegno della teoria degli specchi infranti

Già negli anni 50' vennero scoperti deficit legati alla sfera imitativa nei soggetti autistici ma la questione non venne particolarmente approfondita in quanto questo disturbo veniva associato solo a cause mentalistiche legate alla teoria della mente. Le cose cambiarono successivamente a seguito di vari studi, come quello di Nishitani nel 2004, che mostrarono come, durante compiti di riconoscimento delle espressioni facciali, i soggetti autistici presentavano la stessa attivazione di individui normotipici ma con un'azione ritardata dei neuroni specchio frontali, questi inoltre manifestavano una comunicazione ritardata con i neuroni specchio delle regioni parietali.

Un ulteriore studio condotto da Dapretto (2006) confermò gli studi di Nishitani, in quanto, anche in questo caso, venne chiesto ai soggetti di osservare ed imitare alcune espressioni facciali e, anche questa volta, venne registrata un'ipoattività della corteccia prefrontale. Questo studio mostrò, inoltre, come l'attivazione dei neuroni specchio, in compiti di imitazione, era inversamente proporzionale alla gravità del deficit: più severa è la gravità della diagnosi di *ASD*, minore è l'attività del sistema specchio (Rovatti, 2020). Questa ipotesi non venne però supportata da Justin H. Williams (2006) che, durante i suoi studi, non notò differenze nell'attivazione del giro frontale inferiore, ma solo una ridotta attivazione dei neuroni specchio dell'area parietale.

Una delle prove più significative a sostegno dell'idea che nei soggetti autistici sia presente un malfunzionamento dei neuroni specchio è data dall'assenza di una desincronizzazione dell'onda μ durante compiti di osservazione delle azioni altrui. Questa osservazione è particolarmente importante in quanto l'onda μ è un indicatore elettrofisiologico dell'attività dei

neuroni specchio che, nel caso di persone che seguono uno sviluppo normotipico, attraverso l'elettroencefalogramma, è stata dimostrata una desincronizzazione sia durante l'osservazione che durante l'esecuzione di movimenti. Nei soggetti autistici questo avviene solamente durante l'esecuzione, mentre durante l'osservazione questa attività risulterebbe essere assente; ciò sembrerebbe dimostrare che il sistema di comando motorio è intatto mentre il sistema dei neuroni specchio potrebbe essere deficitario (Keller *et al.*, 2011; Marcuzzo *et al.*, 2021).

Grazie a questi studi si giunse quindi all'ipotesi che iniziali deficit della sfera imitativa, dovuti a malfunzionamenti del sistema specchio, determinino successivamente un deficit nel meccanismo della teoria della mente.

Sulla base di ciò si è arrivati a pensare che un adulto, quando imita un bambino autistico, abbia la possibilità di stimolare il suo sistema specchio e che questo, seppur con un'attivazione ritardata, lo aiuti ad interagire con il proprio interlocutore. Questo avviene perché si crea una sorta di connessione emotiva grazie ad un processo di rispecchiamento sociale come se, attraverso la stimolazione dei neuroni specchio, il bambino abbia la possibilità di “rendersi conto” della persona che sta interagendo con lui. L'imitazione può essere dunque una valida strategia riabilitativa da utilizzare con bambini autistici per stimolare in loro una reazione; si tratta di tecniche facilmente insegnabili a genitori, insegnanti ed educatori che, se attuate correttamente, potrebbero stimolare un processo di apprendimento valido e coerente con le necessità di un bambino autistico (Rovatti, 2020).

4.4 Posizioni a sfavore di una relazione tra i neuroni specchio e l'autismo

È importante sottolineare però che non tutte le evidenze scientifiche concordano nell'associare l'autismo ad un deficit del sistema specchio.

Come abbiamo visto nel paragrafo precedente, la maggior parte delle teorie sostengono che ci sia una compromissione del giro frontale inferiore, l'area del sistema specchio deputata al riconoscimento delle finalità di un'azione. Le persone autistiche sembrano però non trovarsi in grossa difficoltà nel comprendere le azioni che osservano quando queste sono semplici, inoltre sembrano essere piuttosto brave nell'emulazione²¹. A sostegno di quest'idea sono numerose le evidenze empiriche che si possono prendere in considerazione, ad esempio durante uno studio di Hatt *et al* (2009) non sono state notate differenze tra l'attivazione del giro frontale di soggetti autistici e quella di soggetti a sviluppo normotipico. Oberman *et al* (2008) riportarono che non è presente un'ipoattivazione del sistema specchio di individui autistici nel momento in cui

²¹ Cioè saper raggiungere lo stesso obiettivo dell'azione osservata utilizzandone, però, una diversa.

questi osservano un'azione compiuta da qualcuno che conoscono bene. Un'ulteriore ricerca, condotta da Colombi *et al.* (2009), notò un eccesso di attività dei neuroni specchio, in soggetti con *ASD*, piuttosto che una riduzione. Infine uno studio condotto da Dinstein *et al.* (2010) mostrò, attraverso la fMRI, che l'attivazione del sistema specchio (nello specifico del solco intraparietale anteriore e dell'area ventrale premotoria) è simile, durante l'osservazione e l'esecuzione di azioni, sia nel gruppo di controllo che nel gruppo di individui autistici.

Secondo queste evidenze, il sistema specchio di individui autistici, sembrerebbe funzionare in maniera del tutto analoga a quello di persone normotipiche e non sembrerebbe esserci nessun particolare tipo di deficit.

È bene sottolineare, inoltre, che la maggior parte delle prove a sostegno della teoria degli specchi infranti sono state ottenute grazie all'osservazione di un'attività ridotta di aree corticali che si ritiene contengano neuroni specchio, ma nessun ricercatore ha mai utilizzato tecniche che confermassero che ciò sia effettivamente dovuto ai neuroni specchio e non ad altri neuroni presenti nelle stesse aree. Per l'appunto, l'attività registrata mediante l'utilizzo della risonanza magnetica funzionale e i dati raccolti dalla soppressione dell'onda μ non sono un indicatore sicuro dell'attività del sistema specchio.

Nel complesso, negli ultimi 10 anni di ricerca, non sono state trovate ulteriori evidenze scientifiche per poter affermare con certezza che il disturbo dello spettro autistico sia effettivamente collegato ad una disfunzione del sistema specchio. Al contrario nell'ultimo decennio è nata l'idea che lo sviluppo dei neuroni specchio possa dipendere dall'apprendimento, a supporto di ciò sono stati svolti numerosi esperimenti sull'attività delle aree cerebrali, che contengono neuroni specchio, di pianisti e ballerini. I risultati hanno dimostrato che l'attività cerebrale, durante l'osservazione di una *performance* musicale o di danza, è maggiore nei pianisti e nei ballerini rispetto a quella di individui che non avevano acquisito tale esperienza. Questi studi sono stati particolarmente importanti in quanto hanno favorito la teoria secondo il quale l'attività del sistema specchio è influenzata dall'apprendimento a lungo termine. Successive evidenze empiriche hanno appurato come il tipo di apprendimento che maggiormente favorisce lo sviluppo di queste cellule è l'apprendimento sensomotorio (Keller *et al.*, 2011; Marcuzzo *et al.*, 2021; Heyes & Catmur, 2022).

CONCLUSIONI

La scoperta dei neuroni specchio ha certamente aperto la strada per una miglior comprensione dell'ASD, fondamentale è stata la differenza con la teoria della mente.

Quest'ultima sosteneva che ci fosse solamente una rappresentazione mentale della situazione, seguita successivamente da un'elaborazione cognitiva; secondo la teoria dei neuroni specchio invece noi siamo in grado di replicare ciò che avviene nell'altro ad un livello più sublimare, cioè nei nostri stessi circuiti cerebrali. Questa differenza è particolarmente importante in quanto un conto è immaginare cosa possa provare l'altro, diverso è provare effettivamente, nel proprio corpo, le stesse sensazioni che sta provando un'altra persona, come se non fossimo più dei semplici spettatori di quell'evento ma dei veri e propri protagonisti (Keller *et al.* 2011).

Nonostante ciò, alla luce delle recenti scoperte neuroscientifiche, è chiaro quanto la teoria degli specchi infranti sia fortemente imprecisa e traballante. È evidente come i soggetti autistici abbiano delle grosse difficoltà per quanto riguarda i processi imitativi ma è altrettanto evidente come, in diverse occasioni, questi riescano ad ottenere risultati simili, se non addirittura migliori, rispetto agli altri individui.

Questi ultimi risultati sono stati fortemente deludenti rispetto a ciò che ci si aspettava in passato perché hanno portato alla conclusione che i neuroni specchio non sono delle “cellule che leggono la mente” e che, da soli, non sono in grado di spiegare ciò che rende gli esseri umani degli “esseri sociali”.

L'interesse per i neuroni specchio ha avuto un evidente declino negli ultimi anni, ma questi in passato hanno avuto un grosso successo e hanno scaldato l'immaginario collettivo per molto tempo, tutto ciò è avvenuto probabilmente per due motivi: il primo è che c'è da sempre una profonda attrazione per l'atomismo. I neuroni specchio sono delle entità piccole ed invisibili e, nonostante questo, riescono ad avere notevoli effetti sia su componenti sensoriali che motorie e questo risulta essere particolarmente interessante. Fin dall'antica Grecia è stata presente l'idea che cellule di questo tipo costituiscano la realtà, per questo motivo le persone tendono ad essere estremamente affascinate dall'idea che neuroni così semplici, e all'apparenza banali, possano spiegare la complessità del mondo sociale. Il secondo motivo è legato all'idea che questi neuroni possano permettere di sviluppare una sorta di “telepatia” che oltrepassi ogni confine linguistico e culturale, consentendo una comunicazione efficace e che necessiti di pochissimo sforzo; anche il nome stesso “neuroni specchio” ha alimentato la concezione che essi possano dare un accesso diretto e veloce alle menti altrui.

Come abbiamo visto, negli ultimi anni si è diffusa l'idea che i neuroni specchio si siano sviluppati per via di un "apprendimento sensomotorio" e che quindi siano il risultato di un adattamento biologico dovuto a meccanismi genetici per la comprensione delle azioni, del linguaggio, dell'imitazione ecc...; gli studiosi sono giunti alla conclusione che se questa teoria fosse vera, i neuroni specchio non sarebbero in grado di mediare la comprensione delle azioni o qualsiasi altra funzione cognitiva. Queste recenti teorie hanno sicuramente avuto un grosso impatto per quanto riguarda il recente declino dell'interesse rivolto verso i neuroni specchio.

Ma questo declino è positivo e va supportato o è opportuno contrastarlo in qualche modo, non permettendo che la ricerca sul sistema specchio si interrompa definitivamente? Secondo recenti riflessioni di vari studiosi bisognerebbe resistere a questo declino, non permettendo che i neuroni specchio diventino solo un lontano ricordo del passato. In primo luogo perché anche se l'interesse per il sistema specchio fosse dovuto a correnti di pensiero non razionali e scientifiche (come l'atomismo o la telepatia) non sarebbe un buon motivo per abbandonare un costrutto che, nel corso degli anni, ha fornito risultati interessanti e ha permesso alla scienza di progredire in vari campi di ricerca. In secondo luogo, secondo vari studiosi questo declino sembrerebbe essere solamente il frutto di un grosso malinteso: solamente perché si pensa che i neuroni specchio nascano a seguito di un apprendimento, non significa che non svolgano importanti funzioni. Questa teoria suggerisce che questi neuroni siano dei derivati dell'evoluzione genica, ma questo non esclude che possano comunque essere molto importanti. Per comprendere meglio questo concetto si può far riferimento all'area del giro fusiforme sinistro che permette il riconoscimento delle forme visive delle parole scritte, l'alfabetizzazione non è qualcosa di innato nel genere umano, anzi è emersa molto tardi nel corso della storia dell'umanità; questo rende facilmente intuibile che anche quest'area cerebrale è un derivato dell'evoluzione genica, esattamente come i neuroni specchio, ma ciò non esclude che l'alfabetizzazione sia un traguardo molto importante del genere umano, che ha permesso di relazionarsi, di progredire e di imparare dagli altri individui.

È importante dunque non permettere che i neuroni specchio vengano messi da parte ma è altrettanto importante avere ben chiara la premessa che essi contribuiscano, insieme ad altri elementi, alla formazione di sistemi più complessi e che non agiscano in solitaria nel dominare tali sistemi. Sono inoltre da considerare come delle unità cellulari acquisite durante l'evoluzione e in continuo cambiamento e non come unità immutabili.

Queste scoperte, anche se inizialmente possono risultare deludenti rispetto alle aspettative iniziali, non devono scoraggiare da eventuali ricerche future perché potrebbero costituire la base

per comprendere meglio sistemi più complessi come gli aspetti di percezione del linguaggio, le basi neurologiche dell'imitazione, la categorizzazione dei movimenti corporei ecc...

Inoltre la scoperta che i neuroni specchio siano, con molta probabilità, forgiati dall'esperienza sensorimotoria permette di sollevare interrogativi sia sull'importanza di tale esperienza nella vita degli individui, che sulla possibilità che anche altri meccanismi cognitivi, in passato considerati innati, possano essere modulati dall'apprendimento associativo.

I recenti studi sull'autismo dimostrano come sia pressoché impossibile identificare un'unica causa di questo disturbo, la ricerca si sta infatti concentrando non più solo sul ruolo dei neuroni specchio ma anche sull'influenza di altri sistemi cerebrali, è molto più probabile che la causa dell'*ASD* sia contorta quanto lo studio del cervello stesso.

Le prove a sostegno del coinvolgimento dei neuroni specchio nei processi sociali sono comunque numerose e questo giustifica il proseguimento dell'esplorazione futura di queste cellule. Il danno o l'alterazione dei neuroni specchio potrebbe, a seguito di ulteriori studi, descrivere la fisiopatologia di numerosi sintomi dell'autismo; tuttavia, essendo sempre più affermata l'ipotesi che essi non agiscano da soli, è necessario che i ricercatori investano in ulteriori studi su altri sistemi ad essi connessi.

In conclusione possiamo dire che il sistema specchio rimane comunque una delle scoperte neuroscientifiche più significative degli ultimi trent'anni e, anche se diversamente dall'immaginario di un tempo, potrebbe ancora essere un'ottima risorsa per la comunità scientifica (Saffin *et al.*, 2016 & Heyes *et al.*, 2022).

BIBLIOGRAFIA

Adorjan, I., Ahmed, B., Feher, V., Torso, M., Krug, K., Esiri, M., Chance, S. A., & Szele, F. G. (2017). Calretinin interneuron density in the caudate nucleus is lower in autism spectrum disorder. *Brain : a journal of neurology*, *140*(7), 2028–2040.

Andreou, M., & Skrimpa, V. (2020). Theory of Mind Deficits and Neurophysiological Operations in Autism Spectrum Disorders: A Review. *Brain sciences*, *10* (6), 393.

Baron-Cohen S., Leslie A.M., & Frith U. (1985). Does the autistic child have a «theory of mind»? *Cognition*, *21*, 37-46.

Baron Cohen, S. (2012). *La scienza del male*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Baron-Cohen, S., & Lombardo, M. V. (2017). Autism and talent: the cognitive and neural basis of systemizing. *Dialogues in clinical neuroscience*, *19*(4), 345–353.

Brandi L., & Bigagli A. (2004). *Neuroni specchio, linguaggio e autismo*. Quaderni del dipartimento di linguistica – Università degli studi di Firenze, *14*, 153-162.

Carlson, N. R. (2014). *Fisiologia del comportamento*. Padova: Piccin.

Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (1992). *Understanding motor events: a neurophysiological study*. *Experimental Brain Research*, *91*, 176-180.

Domínguez, A., Astray, J., Castilla, J., Godoy, P., Tuells, J., & Barrabeig, I. (2019). Falsas creencias sobre las vacunas [False beliefs about vaccines]. *Atencion primaria*, *51*(1), 40–46.

Heyes, C., & Catmur, C. (2022). What Happened to Mirror Neurons? *Perspectives on psychological science*, *17*(1), 153–168.

Howlin P., Baron Cohen S., & Hadwin J. (1999). *Teoria della mente e autismo*. Trento: Erickson.

Iacoboni M. (2019). *I neuroni specchio: come capiamo ciò che fanno gli altri*. 3° edizione. Bollati Boringhieri.

Khalil, R., Tindle, R., Boraud, T., Moustafa, A. A., & Karim, A. A. (2018). Social decision making in autism: On the impact of mirror neurons, motor control, and imitative behaviors. *CNS neuroscience & therapeutics*, 24(8), 669–676.

Keller, R., Bugiani, S., Fantin, P., & Pirfo, E. (2011). Neuroni specchio e autismo. *Giorn Ital Psicopat*, 17, 404-412.

Nolen-Hoeksema, S. Fredrickson, B. L. Loftus, G. R. & Lutz, C. (2017). *Introduzione alla psicologia*. Padova: Piccin.

Oh, H., Braun, A. R., Reggia, J. A., & Gentili, R. J. (2019). Fronto-parietal mirror neuron system modeling: Visuospatial transformations support imitation learning independently of imitator perspective. *Human movement science*, 65, S0167-9457(17)30942-9.

Ornoy, A., Weinstein-Fudim, L., & Ergaz, Z. (2015). Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). *Reproductive toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 56, 155–169.

Pinel, J. P.J., & Barners, S. (2018). *Psicobiologia*. Trento: Edra.

Provenzale M. (2021). La disregolazione percettiva nell'autismo e potenzialità terapeutica dell'intelligenza artificiale. *Phenomena Journal*, 3, 41-52.

Rizzolatti, G., & Fabbri-Destro, M. (2010). Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental brain research*, 200.

Rovatti F. (2020). Il ruolo dei neuroni specchio nell'empatia. *Libera università di Bolzano*, Pensa MultiMedia Editore, 38-39.

Saffin, J. M., & Tohid, H. (2016). Walk like me, talk like me. The connection between mirror neurons and autism spectrum disorder. *Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia)*, 21(2), 108–119.

Santrock W. J. (2017). *Psicologia dello sviluppo*. Milano: McGraw-Hill Education.

Trevarthen, C., & Aitken, K. (2001). *Infant intersubjectivity: Research, theory and clinical applications*, in “Journal of Child Psychology and Psychiatry”, 42, 1, 3-48.

Zappella, M. (2018). *Autismo e disturbi dello sviluppo*, Erickson. 16, 3, 313-322.

Zennaro, A. (2011). *Lo sviluppo della psicopatologia*. Bologna: il Mulino.

SITOGRAFIA

Fiore, F., (2017). John Bowlby e la teoria dell'attaccamento – Introduzione alla Psicologia. *State of mind*. [John Bowlby e la teoria dell'attaccamento - Introduzione alla Psicologia \(stateofmind.it\)](http://www.stateofmind.it) (Consultato il 17 agosto 2023).

Marcuzzo, C., & Cester, I. (2021). Il ruolo del sistema dei neuroni specchio nel disturbo dello spettro autistico. *State of Mind*. <https://www.stateofmind.it/2021/05/autismo-neuroni-specchio/> (Consultato il 10 agosto 2023).

Satriano, R. (2020). Autismo: lo sviluppo della Teoria della Mente e il suo ruolo nell'interazione sociale. *Tieni a mente*. <http://www.tieniamente.it/2020/07/autismo-sviluppo-teoria-della-mente/> (Consultato l'11 agosto 2023).

Spagni, V. (2017). Il Disturbo dello Spettro autistico nel passaggio fra DSM-IV e DSM-5: cambiamenti e implicazioni. *State of Mind*. <https://www.stateofmind.it/2017/01/disturbi-dello-spettro-autistico-dsm5/> (Consultato il 2 luglio 2023).