



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

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

DIPARTIMENTO DI SCIENZE UMANE E SOCIALI
CORSO DI LAUREA IN SCIENZE E TECNICHE PSICOLOGICHE

TESI DI LAUREA

“Il rispecchiamento emotivo ed empatico nell'Autismo”

CANDIDATO:
MATTIA JEANTET
N°MAT.: 17 D03 993

RELATORE: prof. MASSIMO VIGNA-TAGLIANTI

ANNO ACCADEMICO 2019/2020

“L'autismo non è una disabilità, è una differente abilità”.

— Stuart Duncan

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1	
1 L’AUTISMO: UNA PANORAMICA GENERALE	
1.1. Cenni storici	3
1.1.1. <i>I pioneri dell’autismo</i>	3
1.1.2. <i>Le ipotesi psicodinamiche: da Bettelheim a Meltzer</i>	5
1.1.3. <i>Verso la “debolezza piena”</i>	6
1.2. L’autismo nel DSM: classificazione e criteri diagnostici	8
1.2.1. <i>L’evoluzione dell’autismo nel manuale: un rapido riepilogo</i>	8
1.2.2. <i>Il Disturbo dello Spettro Autistico: le novità del DSM-5</i>	10
1.2.3. <i>Cosa è cambiato: implicazioni cliniche e critiche</i>	11
1.3. La diagnosi del Disturbo dello Spettro Autistico	13
1.3.1. <i>Caratteristiche e sintomi distintivi</i>	13
1.3.2. <i>Test e strumenti</i>	15
1.3.3. <i>Comorbidità e diagnosi differenziale</i>	16
1.4. Dati epidemiologici	18
1.5. L’eziologia dell’autismo	19
1.5.1. <i>Premessa</i>	19
1.5.2. <i>Ereditarietà e genetica</i>	20
1.5.3. <i>Fattori ambientali</i>	21
1.6. Il cervello autistico: evidenze anatomiche e neurobiologiche	22
CAPITOLO 2	
2 I PRINCIPALI MODELLI COGNITIVI SULL’AUTISMO	
2.1 Premessa	24
2.2 La Mindblindness: un deficit nella Teoria della Mente	24
2.2.1 <i>I primi sviluppi e il compito della falsa credenza</i>	24
2.2.2 <i>La “cecità mentale” dei soggetti autistici</i>	25
2.3 Il Deficit della Coerenza Centrale	27
2.4 Il Deficit delle Funzioni Esecutive	28

2.4.1 <i>Introduzione sintetica del modello</i>	28
2.4.2 <i>Alcuni dati a sostegno</i>	29

CAPITOLO 3

3 LE EMOZIONI E IL RISPECCHIAMENTO EMPATICO NELL'AUTISMO

3.1 L'emotività autistica	31
3.1.1 <i>L'universalità dell'espressività emozionale</i>	31
3.1.2 <i>L'espressione delle emozioni nei soggetti autistici</i>	32
3.1.3 <i>Il riconoscimento delle emozioni nei soggetti autistici</i>	33
3.2 La scoperta del sistema mirror:	35
3.2.1 <i>I neuroni specchio: le prime evidenze</i>	36
3.2.2 <i>La funzione dei neuroni specchio</i>	37
3.3 L'ipotesi della simulazione incarnata	39
3.3.1 <i>Simulare le azioni guardandole</i>	39
3.3.2 <i>Emozioni e simulazione incarnata</i>	40
3.3.3. <i>Empatia e simulazione incarnata</i>	41
3.4 Il modello dei Broken Mirrors	44
3.4.1 <i>I deficit di lettura dell'intenzione</i>	45
3.4.2 <i>L'imitazione nei soggetti autistici</i>	46
3.5 La consonanza affettiva nell'autismo	47
3.6 Il rispecchiamento empatico nell'autismo	49
3.6.1 <i>L'assenza di empatia negli autistici</i>	49
3.6.2 <i>Alcune evidenze: conferme, disconferme, incongruenze</i>	51
3.7 Critiche e limiti del deficit di rispecchiamento	54

CONCLUSIONI	57
--------------------	----

BIBLIOGRAFIA	60
---------------------	----

INTRODUZIONE

Il Disturbo dello Spettro Autistico, più comunemente noto come Autismo, è un un disturbo del neurosviluppo contraddistinto da pattern comportamentali ripetitivi e interessi stereotipati, deficit nell'area comunicativa e linguistica e, in generale, difficoltà a livello di interazione sociale e relazionale. Nel corso degli anni, con il progredire della ricerca e della pratica clinica e terapeutica, si è andata a delineare con grande evidenza la complessità di quella che è una condizione estremamente multiforme e sfaccettata, al punto da convincere a parlare non di "autismo", ma di "autismi" (a questo proposito, il concetto di "spettro autistico" si pone certamente in una direzione simile). In relazione alla variabilità di configurazioni cliniche con le quali può presentarsi il disturbo, la sfera degli affetti, dalla quale si ritiene che abbiano origine molti dei deficit dell'autismo, è sempre stata al centro di un vivido interesse. Già Leo Kanner (1943), con i suoi studi pionieristici, affermava che i bambini autistici sembrassero sprovvisti della capacità di formare legami affettivi. Negli anni a venire sono state proposte delle ipotesi ancora più forti: in questo senso, restano emblematiche le immagini dei "bambini-conchiglia" della Tustin (1975) o della "fortezza vuota" di Bettelheim (1967), che vedevano nell'autismo un meccanismo difensivo tenace per il quale il bambino risultava escluso da ogni contatto affettivo e relazionale. Benché le prime posizioni psicogenetiche siano ormai decadute, è ancora opinione diffusa che gli individui autistici siano anaffettivi, incapaci di provare empatia e rinchiusi in un guscio impenetrabile che preclude la possibilità di rispecchiarsi emotivamente con l'altro. Neppure il settore scientifico è esente da certe convinzioni estremiste, anzi, talvolta rischia persino di alimentarle: basti pensare che le capacità empatiche deficitarie dei soggetti autistici sono state utilizzate, in alcuni filoni letterari, per tracciare delle correlazioni fra il Disturbo dello Spettro Autistico e il terrorismo (Palermo, 2013). Naturalmente, delle affermazioni così forti risultano estremamente deleterie per gli individui autistici, che rischiano di essere deumanizzati ed etichettati come delle fredde macchine incapaci di empatizzare con gli altri. Esiste, in verità, un gran numero di evidenze che documentano i limiti dei soggetti autistici nell'esprimere, riconoscere e condividere le emozioni con gli altri, ma ciò non deve spingere a fare di una difficoltà una totale mancanza, con il rischio di trarre conclusioni affrettate, imprecise e superficiali. Da queste considerazioni nasce l'interesse del presente elaborato nel voler gettare chiarezza su quanto il rispecchiamento emotivo ed empatico nei soggetti autistici, ossia la loro capacità di comprendere e partecipare allo stato affettivo dell'altro, sia effettivamente deficitario. In primis, viene sintetizzata una panoramica sul Disturbo dello Spettro Autistico, attraverso una trattazione degli aspetti le-

gati all'evoluzione concettuale e teorica, alla classificazione, alla diagnosi, all'epidemiologia, alle ipotesi eziologiche e ad alcuni dati sulla neurobiologia del disturbo. Il secondo capitolo riassume, molto brevemente, alcuni dei principali modelli teorici che tentano di offrire il proprio contributo sulla complessità dell'autismo. Infine, il terzo e ultimo capitolo, nel quale si concentra lo scopo principale dell'elaborato, presenta una discussione sulla letteratura che ha indagato i limiti emotivi ed empatici dell'autismo, affrontati attraverso un'ottica che poggia sui presupposti teorici del modello dei Broken Mirrors e dell'ipotesi della simulazione incarnata.

CAPITOLO 1

L'AUTISMO: UNA PANORAMICA GENERALE

1.1 Cenni Storici

1.1.1 I pionieri dell'Autismo

È interessante notare come le prime descrizioni di alcune caratteristiche comportamentali oggi riconducibili a soggetti autistici risalgano, di fatto, a diversi anni prima che lo stesso termine “autismo” facesse la propria comparsa. Intorno alla fine del diciannovesimo secolo, il medico inglese John Langdon Down, in occasione di una conferenza alla sede centrale della Medical Society of London, presenta dei casi di soggetti con «developmental delays» da lui presi in esame (Down, 1887). Down tratteggia dei pattern comportamentali non molto lontani dalla sintomatologia autistica descritta da Leo Kanner (1943), evidenziando la presenza di difficoltà relazionali e comunicative e l'assenza totale o parziale dell'uso del linguaggio. Sempre nella stessa conferenza, il medico inglese riferisce come una classe di casi particolari, da lui nominati «idiots savants», avesse catturato la sua attenzione: benché tali soggetti fossero collocabili in un quadro generale di disabilità e ritardo, Down specifica che alcuni di loro possedevano abilità matematiche, mnemoniche o musicali eccezionalmente sviluppate (Down, 1887). Similmente, più di cinquant'anni dopo, lo stesso Kanner avrebbe rilevato nei suoi giovani pazienti delle isole di abilità molto spiccate, sebbene, contrariamente a Down, avrebbe riscontrato un'intelligenza nella media quasi in ognuno di essi.

Eppure, il termine “autismo” compare per la prima volta in un articolo più di vent'anni dopo, nel 1911, quando viene introdotto dalla psichiatra svizzera Eugen Bleuler non per assegnare un'etichetta ai comportamenti rilevati da Down, bensì per indicare uno dei quattro sintomi fondamentali della schizofrenia (Bleuler, 1911). La scelta etimologica del termine si rispecchia nell'idea di isolamento interiore alla base di quel «pensiero autistico» che, stando a Bleuler, condurrebbe gli schizofrenici a infrangere le regole della logica tramite idee deliranti, simboli e analogie, finendo con il chiudersi al mondo esterno e ritirarsi gradualmente in se stessi (Stotz-Ingenlath, 2000).

Negli anni successivi, sono sempre di più gli psichiatri che sviluppano un certo interesse per il concetto di autismo, pur senza discostarsi troppo dagli aspetti patognomonicamente della schizofrenia.

Eugène Minkowski è uno dei primi a ipotizzare che la componente autistica andasse considerata non come un sintomo, cioè come espressione della condizione psicopatologica, ma come elemento fondante di quest'ultima, quale causa della perdita di contatto con la sfera relazionale e,

dunque, con la realtà (Minkowski, 1926). Ludwig Binswanger, grande esponente della psichiatria fenomenologica, nonché collega dello stesso Bleuler, propone una concezione di autismo ancora diversa, sostenendo che il fulcro patologico dell'autismo andasse spiegato, più che in base a un isolamento interiore e a un conseguente distacco dal mondo sociale, attraverso un drammatico assorbimento del Sé da parte della realtà stessa (Binswanger, 1957).

Tuttavia, è solo dal 1943 che l'autismo inizia ad essere trattato come una patologia a sé stante e non più come un sintomo, accessorio o principale, inquadrato nella cornice della schizofrenia. A tal proposito, sono degni di nota gli studi su quello che Kanner definiva «autismo infantile precoce» (Kanner, 1943).

Nel descrivere la sindrome, Kanner mette in luce gravi difficoltà a entrare in relazione con l'altro, a causa di un'incapacità (che ipotizza essere innata) a stabilire un contatto affettivo e a comunicare soprattutto attraverso l'uso del linguaggio, gravemente compromesso: alcuni degli undici bambini da lui presi in esame non parlavano affatto, altri si limitavano all'ecolalia, ripetendo meccanicamente e in modo a-finalistico parole pronunciate da altri, e senza comprenderne il significato. Non mostravano grandi differenze, invece, rispetto alla presenza di una cerchia ristretta di interessi e al voler ossessivamente mantenere inalterato il proprio ambiente, un desiderio che, stando a Kanner, sarebbe alla base delle routine estremamente monotone e stereotipate degli autistici (Kanner, 1943).

Non molto tempo dopo, un altro pediatra austriaco, Hans Asperger, utilizza il termine «psicopatia autistica» (Asperger, 1944) per indicare un disturbo che affliggeva un gruppo di bambini a suo carico. La sintomatologia descritta è simile a quella presentata da Kanner un anno prima: interessi limitati, attività meccaniche e stereotipate, difficoltà nell'interazione sociale. In particolare, i soggetti di Asperger risultavano empaticamente deficitari, avevano poca dimestichezza con l'espressività facciale e gestuale e faticavano a comprendere le norme del comportamento sociale. Tuttavia, diversamente dai soggetti di Kanner, il linguaggio pareva globalmente intatto e le abilità cognitive erano molto più sviluppate (Asperger, 1944). I risultati di Asperger non riscuotono un successo immediato, tant'è che il termine "Sindrome di Asperger" compare per la prima volta solo negli anni Ottanta (Wing, 1981), e la diffusione limitata del suo lavoro ha probabilmente inciso sulla possibilità di diagnosticare fin da subito e in modo corretto i pazienti autistici (Keller et al., 2015).

1.1.1 *Le ipotesi psicodinamiche: da Bettelheim a Meltzer*

Dopo Kanner e Asperger, a partire dagli anni Cinquanta, comincia a prendere forma un ricco filone di studi di matrice psicodinamica. Le cause dell'esordio autistico sono ricercate prevalentemente nella relazione madre-bambino, declinata in maniera diversa a seconda di chi considera i genitori come principali responsabili della patologia e chi invece attribuisce un peso maggiore ad altre disfunzioni precoci nello sviluppo psichico dei figli.

Già lo stesso Kanner aveva accennato a un possibile ruolo chiave dei genitori freddi ed eccessivamente intellettuali nel favorire l'insorgere della sindrome (Kanner, 1943), ma è con Bruno Bettelheim che la colpevolizzazione genitoriale assume toni chiari ed espliciti.

L'espressione «madre frigorifero» è ben esemplificativa della sua ipotesi, per la quale l'esordio autistico andava rintracciato proprio in una relazione affettivamente carente in termini di contatto fisico e senza un'interazione viva fondata su scambi reciproci di sguardi e gesti. Tale condizione verrebbe interpretata dal bambino come l'incapacità della propria madre di prendersi amorevolmente cura di lui, gettandolo in una situazione di paura e dolore intollerabili, «senza speranza» di risoluzione. Così, il bambino sarebbe costretto a rifugiarsi in quella «fortezza vuota», che dà anche il titolo al celebre libro di Bettelheim: l'autismo si configura allora come un potente meccanismo di difesa, una struttura inscalfibile che mette il bambino al riparo dalle esperienze della realtà, poiché percepite come dolorose, ma, al tempo stesso, lo priva di ogni scambio relazionale (Bettelheim, 1967).

Sempre in un inquadramento di disturbo psicotico che affligge l'organizzazione di personalità, figure molto autorevoli del panorama psicanalitico, distanziandosi dalle ipotesi delle «madi frigorifero», si sono esposte a loro volta sulla questione:

Margaret Mahler ipotizza che lo sviluppo psichico del bambino coincida con un graduale processo di differenziazione tra il Sé e il mondo oggettuale: inizia con una normale fase autistica, in cui il bambino è racchiuso in uno spazio di totale distacco e a-relazionalità, passando per la fase simbiotica, che vede la madre alla stregua di un prolungamento del Sé del bambino, per poi giungere, infine, alla fase di separazione-individuazione, in cui il bambino inizia a concepirsi come un individuo che è altro dalla madre. Su tali presupposti teorici, la Mahler distingue una psicosi precoce autistica e una psicosi precoce simbiotica: nel primo caso, il bambino resterebbe chiuso in se stesso, mantenendo la «barriera allucinatoria negativa», caratteristica delle prime settimane di vita, senza sviluppare la capacità di vedere un Sé e un Altro da Sé; nel secondo caso, di fronte a un evento di separazione (vissuto come catastrofico), il bambino si aggrapperebbe ai sentimenti di onnipotenza

della dimensione simbiotica, rafforzando i propri meccanismi difensivi e non arrivando così a separarsi intrapsichicamente dalla figura materna (Mahler, 1978).

«Incapsulamento» e «confusione», sono invece fra i temi più ricorrenti nel lavoro di Frances Tustin (1975), altra grande psicoanalista inglese, che considera l'autismo come una reazione estrema al trauma che la Mahler identifica con il fallimento simbiotico, e cioè come una potente struttura difensiva di fronte all'intollerabile separazione e differenziazione del Sé dall'oggetto, benché non escluda che anche una carenza di cure materne possa incidere negativamente. Attraverso la metafora della conchiglia e dei crostacei, la Tustin descrive quei soggetti distanti dai contatti umani e barricati dietro un freddo guscio protettivo: si tratta di bambini in buona salute, talvolta molto intelligenti, ma frequentemente rigidi, in uno stato di ipervigilanza, attratti dagli aspetti meccanici e dediti a categorizzare e ordinare gli oggetti, senza interesse per le relazioni sociali. Vi sono poi i casi di incapsulamento secondario regressivo, che esordisce a seguito di una rottura, in quel momento intollerabile, del legame materno. Tolta quella «identità illusoria», con la madre, il bambino piomba in una condizione di discontinuità confusa e amorfa, percependo come reale un danno corporeo immaginario (che, ciononostante, provoca al bambino una sofferenza enorme). Ancora una volta, la corazza autistica è una misura difensiva esasperata per fronteggiare un dolore insormontabile (Tustin, 1975).

Infine, non si può trascurare l'illuminante contributo di Donald Meltzer, psichiatra e psicoanalista britannico, che per primo coglie degli aspetti oggi considerati fondamentali nella comprensione del funzionamento degli autistici. Ipotizza che tali soggetti non siano cognitivamente deficitari, ma che abbiano una difficoltà nell'integrare e stabilire connessioni intermodali fra i vari stimoli sensoriali della realtà, vivendo un fenomeno che Meltzer definisce «smantellamento»: nel corso di un particolare processo di scissione dell'io, le facoltà percettive del bambino non risultano armonicamente integrate, ma singolarmente scomposte e smantellate, con il risultato che un oggetto, di norma, percettivamente compatto e unitario viene ridotto a un complesso di singoli eventi unisensoriali, e così accade per i pensieri, frammentati in elementi non passibili di integrazione. È per tali ragioni che, secondo Meltzer, una delle difficoltà maggiori che il terapeuta incontra nel trattare pazienti autistici è proprio la rinuncia a un «mondo a tre dimensioni», per entrare, invece, in una realtà smantellata e unidimensionale (Meltzer et al., 1977, Marcelli, 2000).

1.1.3 Verso la “debolezza piena”

Con il sopraggiungere degli anni 70, le teorie psicogenetiche classiche entrano profondamente in crisi. Dapprima con personalità quali Bernard Rimland, medico e padre di un figlio autisti-

co, che rifiuta le ipotesi dei “genitori frigorifero” facendosi promotore di un approccio più organico al disturbo (Rimland, 1965), o ancora Carl Delacato, che a sua volta si inserisce in una prospettiva di stampo organicista-neurologico, sostenendo che i soggetti autistici presentassero una lesione a livello dei circuiti sensoriali, causa di gravi dispercezioni, e che le loro stereotipie altro non fossero che tentativi di «normalizzare le vie sensoriali lese» (Delacato, 1974).

Ma è con Michael Rutter e i suoi studi di epidemiologia che avviene una delle svolte più significative: condotto insieme alla collega Susan Folstein, lo studio sui gemelli autistici del 1977 riporta un valore di incidenza pari al 36% per i soggetti omozigoti e uno sostanzialmente nullo per gli eterozigoti (Rutter & Folstein, 1977), mettendo così in luce il peso rilevante della componente genetica e aprendo la strada ai successivi studi del campo.

Fra l'altro, nello stesso periodo, Lorna Wing e Judith Gould stavano lavorando a uno studio sui bambini autistici che avrebbe rappresentato un altro contributo fondamentale, delineando la celebre “triade” di deficit nella comunicazione, nell'interazione sociale e nell'attività immaginativa (Wing & Gould, 1979), con influenze addirittura fino al DSM-IV-TR (APA, 2000). La particolarità dello studio, come ribadito dalle stesse autrici, non risiedeva tanto nel fatto di aver definito il quadro sintomatologico (cosa che già altri avevano fatto in passato, come Kanner), quanto nell'aver applicato un criterio quasi dimensionale nella classificazione dei soggetti in diverse “categorie autistiche” in base al tipo e al grado di manifestazioni cliniche.

Dopo Rutter, sempre più studi depongono a favore di una predisposizione genetica nei soggetti autistici (Schopler, 1978, Bolton & Rutter, 1990, Bolton et al., 1994) e sempre meno invece – contrariamente al filone tradizionale – spiegano l'autismo sulla base di una deprivazione relazionale o di una disfunzione nel rapporto con la madre, in quanto appariva sempre più evidente che l'autismo si manifestasse precocemente e a prescindere dalla relazione con il genitore (Skuse, 1984, Bailey et al., 1995). L'idea di un “incapsulamento” regressivo alla Tustin (1975) o di un arresto a uno stadio di isolamento autistico (Mahler, 1978) non sono più compatibili con il pensare al bambino come dotato di una propensione innata alla relazione e alla reciprocità, (Trevarthen, 1977, Meltzoff & Borton, 1979), di una tendenza spontanea a entrare in comunicazione con l'altro, grazie a una sintonizzazione attraverso giochi di imitazione (Stern, 1985) e scambi di suoni, sguardi, movimenti ed espressioni (Meltzoff & Borton, 1979, Neisser, 1993). A poco a poco, inizia a prendere forma l'idea che l'autismo non costituisse una struttura difensiva impenetrabile, che Bettelheim (1967) identificava con quella «fortezza vuota» eretta a protezione dalle esperienze dolorose, ma che, al contrario, si potesse paragonare a una «debolezza piena» (Barale, 2006): non una corazza, ma un'immensa fragilità che vede alterate, in misura variabile, le basi neurobiologiche dell'intersoggettività, e che risulta schiacciata da una massa caotica e soverchiante di stimoli per la

quale rituali e stereotipie si configurano come l'unica strategia compensatoria (Barale, 2006, Barale et al., 2009).

1.2 L'autismo nel DSM: classificazione e criteri diagnostici

1.2.1 L'evoluzione dell'autismo nel manuale: un rapido riepilogo

Come illustrato nei paragrafi precedenti, l'evoluzione teorico-concettuale dell'autismo prosegue lungo un percorso tumultuoso e irregolare. Naturalmente, specie nel corso degli ultimi decenni, questi stessi sviluppi implicano consistenti modifiche strutturali e terminologiche nei principali sistemi di classificazione, tra cui il *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM).

Già dal DSM-III, contestualmente all'adozione di una logica multiassiale e un approccio a-teorico, si verificano alcuni cambiamenti fondamentali: per cominciare, gli ultimi residui della tradizionale congiunzione fra autismo e schizofrenia vengono definitivamente eliminati e i due disturbi distinti in maniera netta; implicitamente, l'introduzione dei "disturbi generalizzati dello sviluppo" (poi divenuti "pervasivi") segna una rottura rispetto alla nozione psicogenetica di "psicosi infantile", mentre le influenze degli studi di Rutter si riflettono nella descrizione e nei criteri diagnostici dell'"autismo infantile" (APA, 1980). Nell'edizione revisionata del manuale scompare la nozione di "autismo residuo" e l'"autismo infantile" viene rimpiazzato dal "disturbo autistico", sorretto dalla concezione di autismo quale condizione "long life" e non esclusiva dell'infanzia; la triade dei domini sintomatologici di Wing e Gould e, soprattutto, l'esistenza di molteplici variazioni possibili lungo un continuum (Wing & Gould, 1979) comportano l'introduzione del concetto di "spettro autistico" e, di conseguenza, una ridefinizione dei criteri diagnostici. Ciò determina problemi di maggiore sensibilità e iperinclusività diagnostica, contribuendo inevitabilmente ad aumentare i tassi di prevalenza stimati (APA, 1987). Tali difficoltà sono state parzialmente risolte con la pubblicazione del DSM-IV (APA, 1994), che ha ridotto la discrepanza nosografica e criteriaria con l'allora decima versione dell'International Classification of Diseases (WHO, 1992). Nel 2000, rilasciata l'edizione revisionata, il Disturbo Autistico si ritrova affiancato da Disturbo di Asperger, Disturbo Disintegrativo della Fanciullezza, Disturbo di Rett e Disturbo Pervasivo dello Sviluppo non altrimenti specificato, tutti inclusi all'interno dei "Disturbi pervasivi dello sviluppo" (DPS). Nel DSM-IV-TR la diagnosi di Disturbo Autistico era ancora fondata sulla triade sintomatologica di Wing e Gould e, per essere valida, dovevano essere rispettati sei o più criteri, di cui almeno due relativi al dominio dell'interazione sociale, uno al repertorio della comunicazione e uno all'area degli interessi e dei comportamenti, a cui si aggiungevano l'esordio prima di tre anni e la necessità che il disturbo non

fosse meglio attribuibile alla sindrome di Rett o al Disturbo Disintegrativo della Fanciullezza (APA, 2000).

Tredici anni dopo, a seguito di alcune bozze, viene pubblicata la quinta (e attualmente ultima) edizione del DSM, che apporta delle novità significative anche sotto il profilo dell'inquadramento dell'autismo. L'etichetta "Disturbi Pervasivi dello Sviluppo" (DPS) viene convertita in "Disturbi dello Spettro Autistico" (DSA), inseriti, in linea con il nuovo approccio evolutivo del manuale, nella più ampia categoria dei "Disturbi del Neurosviluppo".

Sono qui di seguito elencati i nuovi criteri necessari per diagnosticare un disturbo dello spettro autistico (APA, 2013):

Criterio A

Deficit persistenti nella comunicazione sociale e nell'interazione sociale in diversi contesti, non dovuti a generali ritardi dello sviluppo, ed evidenti in tutti e tre i seguenti aspetti:

1. Deficit nella reciprocità sociale-emozionale; che vanno da anomalie nell'approccio sociale e difficoltà nell'avere una normale reciprocità nella conversazione, ad una ridotta capacità di condivisione degli interessi, delle emozioni, dell'affetto, fino alla totale assenza di avvio dell'interazione sociale
2. Deficit nei comportamenti comunicativi non verbali utilizzati per l'interazione sociale, che vanno dalla scarsa integrazione tra comunicazione verbale e non verbale, ad anomalie nel contatto visivo e nel linguaggio corporeo, o deficit nella comprensione e nell'uso della comunicazione non verbale, fino alla totale mancanza di espressioni facciali o della gestualità
3. Deficit nello sviluppo e nel mantenimento di relazioni appropriate al livello di sviluppo (oltre a quelle con chi si prende cura della persona); che vanno dalle difficoltà a adattare il comportamento ai differenti contesti sociali, alle difficoltà nella partecipazione al gioco immaginativo e nel fare amicizia, fino ad un apparente disinteresse per le persone.

Criterio B

Modelli di comportamento ristretti e ripetitivi, o attività che si manifestano con almeno due delle seguenti caratteristiche:

1. Linguaggio ripetitivo, movimenti stereotipati, o uso stereotipato o ripetitivo di oggetti (come stereotipie motorie semplici, ecolalia, uso ripetitivo di oggetti, o frasi idiosincratice).

2. Eccessiva aderenza a routine, modelli ritualizzati di comportamento verbale o non verbale, o eccessiva resistenza al cambiamento (come rituali motori, insistere sullo stesso percorso o sullo stesso cibo, ripetere le stesse domande o manifestare eccessiva preoccupazione per piccoli cambiamenti).

3. Interessi molto ristretti e fissi, anomali per intensità o focalizzazione (come un forte attaccamento o preoccupazione per oggetti inusuali, interessi eccessivamente circoscritti o perseverativi).

4. Iper o ipo reattività nei confronti di input sensoriali o interesse inusuale per aspetti sensoriali dell'ambiente (come una apparente indifferenza al dolore / calore / freddo, risposta avversa nei confronti di specifici suoni o tessiture, eccessivo odorare e toccare oggetti, essere affascinati da luci o oggetti che ruotano).

Criterio C

I sintomi devono essere presenti nel periodo precoce dello sviluppo (ma possono non manifestarsi pienamente prima che le esigenze sociali eccedano le capacità limitate, o possono essere mascherati da strategie apprese in età successiva).

Criterio D

I sintomi causano compromissione clinicamente significativa del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.

Criterio E

Queste alterazioni non sono meglio spiegate da disabilità intellettiva (disturbo dello sviluppo intellettivo) o da ritardo globale dello sviluppo. La disabilità intellettiva e il disturbo dello spettro dell'autismo spesso sono presenti in concomitanza; per porre diagnosi di comorbilità di disturbo dello spettro dell'autismo e di disabilità intellettiva, il livello di comunicazione sociale deve essere inferiore rispetto a quanto atteso per il livello di sviluppo generale.

1.2.2 Il Disturbo dello Spettro Autistico: le novità del DSM-5

I sottotipi del disturbo autistico presenti nel DSM-IV-TR, ovvero la sindrome di Asperger, il disturbo disintegrativo dell'infanzia e il disturbo pervasivo non altrimenti specificato, sono stati eliminati e riuniti sotto l'etichetta di "disturbi dello spettro autistico". Anche la classica triade sin-

tomatologica è stata abbandonata, in quanto i precedenti criteri relativi al dominio dell'interazione sociale e all'area della comunicazione fanno ora parte di un unico criterio socio-comunicativo (e cioè il criterio A). Nel criterio B, relativo all'area degli interessi ristretti e dei comportamenti stereotipati, viene dato un certo risalto alla componente della percezione sensoriale del disturbo, e si sottolinea l'eventualità di un'iper o ipo reattività sensoriale e un interesse inusuale rivolti agli stimoli ambientali. L'insorgenza sintomatologica non si colloca più entro i 36 mesi, ma viene fatta risalire al «primo periodo di sviluppo». Si precisa, tuttavia, che potrebbe non risultare così evidente dato l'intervento di altre variabili, quali strategie acquisite con il tempo o richieste ambientali che non eccedono le capacità dell'individuo.

La diagnosi è infine accompagnata dalla valutazione del livello di gravità dei sintomi (relativi al criterio A e B) e del livello di supporto necessario, che può essere moderato, significativo oppure molto significativo (Santocchi e Muratori, 2012). In aggiunta, occorre specificare se la patologia si presenta:

- Con o senza compromissione intellettiva concomitante
- Con o senza compromissione del linguaggio
- Associata a una condizione medica o genetica nota o fattore ambientale
- Associata a un altro problema del neurosviluppo, mentale o di comportamento
- Associata a catatonia

Sul versante della diagnosi differenziale, sono elencate le seguenti categorie: Sindrome di Rett, Mutismo Selettivo, Disabilità Intellettiva senza autismo, Disturbo da Movimento Stereotipato, Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività e Schizofrenia. In aggiunta, nell'ottica di stabilire un confine fra il disturbo dello spettro autistico e altri disturbi contraddistinti da evidenti difficoltà sociali e comunicative, il DSM-5 consente di formulare la diagnosi di Disturbo Socio-Pragmatico della Comunicazione, che condivide alcune caratteristiche con l'autismo: la (parziale) sovrapposizione fra i due disturbi riguarda proprio le difficoltà di ordine pragmatico che affliggono la sfera linguistica (e della comunicazione più in generale), mentre si differenziano per la componente legata ai comportamenti ristretti e ripetitivi, presenti solo nel disturbo dello spettro autistico. Il criterio B si configura perciò come un elemento discriminante fondamentale (APA; 2013).

1.2.3 Cosa è cambiato: implicazioni cliniche e critiche

Il passaggio dalla distinzione tra un dominio della comunicazione e un dominio attinente all'interazione sociale, all'unificazione di questi due domini in una sola area – comprensiva sia delle componenti sociali sia comunicative – trova l'appoggio di molti clinici e ricercatori: i confini tra

i due domini sono di fatto molto fluidi e sfumati, al punto da intrecciarsi sotto vari aspetti nella realtà concreta, rispetto alla quale è ragionevole credere che un'interazione senza comunicazione (e viceversa) sia quantomeno improbabile (Baron-Cohen, 2009).

Nella pratica clinica, il fatto di poter valutare l'impatto dei sintomi sulla vita del soggetto in una prospettiva dimensionale, unita alla possibilità di evidenziare la presenza di uno o più "specificatori", consente la formulazione di una diagnosi molto più ricca, dettagliata e in grado di valorizzare le differenze individuali, oltre che di strutturare un intervento verso riabilitazioni più specifiche e adeguate. Anche l'accorpamento dei sottotipi del DSM-IV-TR nei disturbi dello spettro autistico determina cambiamenti significativi, rendendo il processo di assessment meno macchinoso e accelerando i tempi. L'eliminazione delle sottocategorie sostiene, in parte, le nuove linee guida del DSM a favore di una valutazione diagnostica meno categoriale e più descrittivo-idiografica, in grado di tenere conto dei punti di forza e di debolezza di ciascun individuo e di indicare per ognuno le evidenze cliniche e sintomatologiche, la loro gravità e le abilità (e disabilità) intellettive e linguistiche concomitanti (Vivanti et al., 2013), arrivando, di fatto, a concepire il disturbo in termini di variazioni di funzionamento lungo uno spettro (Keller et al., 2015).

D'altro canto, una parte della comunità scientifica appare critica sulla scelta di aver escluso la Sindrome di Asperger (Mignoni, 2013), affermando, peraltro, che sia scorretto utilizzare in sostituzione l'espressione "autismo ad alto funzionamento" (Montgomery et al., 2016). Lo stesso ICD-10, che diversamente dal DSM-5 conserva ancora alcune sottocategorie diagnostiche (fra cui l'Autismo Infantile), presenta la Sindrome di Asperger come un « disturbo di incerta validità nosologica » (WHO, 1992). Eppure, la maggior parte delle ricerche suggerisce che non ci siano differenze sostanziali, almeno da un punto di vista clinico, fra sindrome di Asperger e alto funzionamento, in quanto entrambi, in virtù di un'intelligenza solitamente nella norma e di una sfera linguistica intatta, si collocherebbero all'estremo positivo dello spettro autistico (Wilson et al, 2014).

Fra l'altro, lo stesso Simon Baron-Cohen, che considera importante mantenere le due entità separate, precisa come in realtà il DSM-5 abbia eliminato solo un'etichetta diagnostica, e che in molti casi gli individui prima inquadrati nella Sindrome di Asperger ora siano comunque inclusi nello spettro, diagnosticabili, ad esempio, come soggetti senza compromissione linguistica e intellettuale e con una necessità di supporto moderato (Baron-Cohen et al., 2016).

L'altra critica rivolta al manuale, in merito all'aver inglobato i vecchi sottotipi nello spettro autistico, è che l'innalzamento della soglia diagnostica avrebbe, da un lato, l'effetto di ridurre le prevalenze stimate del disturbo, tagliando fuori dal continuum parte delle vecchie diagnosi, e dall'altro comporterebbe il rischio di privare alcuni bambini di un insegnante di sostegno (Frances & Spitzer). In effetti, una delle prime ricerche in materia, condotta da McPartland et al. (2012) ha

evidenziato che solo poco più del 60% dei casi diagnosticati in base ai criteri per il PSD soddisfano i nuovi criteri per il DSA, con una sensibilità più alta per il Disturbo Autistico (76%), e decisamente inferiore per il Disturbo Pervasivo dello Sviluppo non altrimenti specificato (28%) e per la Sindrome di Asperger (25%). Percentuali minori di casi esclusi dallo spettro, ma ugualmente considerevoli (dal 7% al 37%), sono state messe in risalto anche da studi successivi (Mazefsky et al., 2013; Huerta et al., 2012; Frazier et al., 2012; Worley & Matson, 2012; Taheri & Perry, 2012), suggerendo che i criteri del DSM-5 abbiano effettivamente una minore sensibilità verso alcune delle diagnosi possibili con il DSM-IV-TR. Nonostante ciò, va detto che le prevalenze stimate con i nuovi criteri del manuale non sono ancora così ampiamente disponibili (Lyall et al., 2017). Per di più, i dati si presentano alquanto eterogenei e talvolta pure apertamente discordanti, suggerendo un aumento della prevalenza, più che una diminuzione (Smith, Reichow & Volkmar, 2015). Per tali ragioni, è consigliabile muoversi con una cautela ancora maggiore.

1.3 La diagnosi del Disturbo dello Spettro Autistico

1.3.1 Caratteristiche e sintomi distintivi

Come per altri disturbi, il processo diagnostico che porta all'identificazione e alla presa in carico di soggetti autistici può seguire strade diverse e coinvolge, nel più dei casi, un team multidisciplinare di professionisti, fra cui psicologi, neuropsichiatri, neuropsicomotricisti, logopedisti, educatori (Howsmon et al., 2015). Indubbiamente, hanno una grande importanza i sistemi nosografici di riferimento e gli strumenti di assessment impiegati, ma è opportuno ricordare che la scelta degli stessi dipende, non di rado, da fattori come l'orientamento teorico, l'insieme di conoscenze, abilità e competenze specifiche acquisite nell'esercizio della professione e, naturalmente, dai dati che si hanno a disposizione sul singolo paziente (Del Corno & Lang, 1989).

In sede anamnestica, è fondamentale che sia eseguita una raccolta di informazioni in modo approfondito, nell'ottica di strutturare una valutazione clinica globale e di delineare la sintomatologia. Tuttavia, nonostante l'esordio autistico sia tendenzialmente collocato intorno ai due anni di età (Stone et al., 1999; Charman et al., 2002; APA, 2013), può capitare che i primi sospetti sorgano più tardi e che, di conseguenza, la diagnosi venga formulata in ritardo, a quattro o cinque anni, o addirittura quando i soggetti sono già in età adolescenziale o adulta (Keller et al., 2015). Con un occhio di riguardo per casi del genere, è importante rintracciare retrospettivamente quante più informazioni possibili sui primi anni di vita del paziente, avendo sempre ben presente che lo spettro autistico si manifesta in un'ampia multiformità di quadri clinici, i quali possono differire in termini di aspetti eziopatogenetici, gravità e prevalenza sintomatologica, comorbidità con altri disturbi, associazioni a

condizione mediche, impatto sul funzionamento globale e responsività ai trattamenti (Barale, 2009). Accanto alla disponibilità di dati sul comportamento del bambino nei vari contesti, l'osservazione diretta dovrebbe consentire al clinico di identificare con rapidità i sintomi più nucleari (SINPIA, 2005). Nei soggetti autistici in età evolutiva a "basso funzionamento", capita di frequente che il linguaggio segua uno sviluppo rallentato: quando non del tutto assente, come già aveva anticipato Kanner (1943), l'uso della parola è svuotato di finalità comunicative, limitato a una ripetizione irregolare e casuale di suoni (ecolalia), o a un codice idiosincratico che non sorregge alcun interesse alla condivisione e alla reciprocità con l'altro. Già dai primi anni, questi bambini appaiono come refrattari alle offerte relazionali degli adulti, non indicano gli oggetti e non condividono l'attenzione con l'altro, hanno una mimica povera, se chiamati per nome non alzano lo sguardo, evitano di utilizzare i pronomi riferiti a loro stessi e, di fronte alla madre che corre loro incontro a braccia aperte, sono impassibili e poco responsivi. Gli interessi per la realtà circostante paiono sterili e ristretti, hanno scarse capacità immaginative, tendenzialmente non fanno giochi di finzione e le loro attività sono estremamente stereotipate. Capita di vederli dondolarsi, compiere piroette, camminare in punti di piedi o correre in tondo senza meta, possono trascorrere il tempo a classificare e disporre ordinatamente i propri giocattoli, restare rapiti per ore a fissare un mattoncino di plastica da costruzione, far girare la ruota di una macchinina osservandola affascinati, o batterla sul tavolo in modo compulsivo, producendo un suono che li cattura e a cui sono in qualche modo ipersensibili (Frith, 1996). In certi casi, gli aspetti problematici possono essere affiancati da alcune abilità sorprendentemente spiccate, quegli "isolotti" che anche Kanner (1943) aveva individuato, e persino Down prima di lui (1887): vi sono infatti soggetti che mostrano, ad esempio, un'incredibile facilità nel memorizzare liste di nomi o nel ricordare alla perfezione figure complesse, ed è opportuno tenere in considerazione tali capacità quando presenti (Morgan, 2003).

Molti elementi peculiari permangono anche nella sintomatologia dell'adolescenza e pure in età adulta, come comportamenti ripetitivi, una scarsa capacità di rappresentazione simbolica e un'inusuale iperreattività sensoriale a certi stimoli ambientali. Si amplifica la discrepanza fra le capacità e le competenze in alcune materie scolastiche e le abilità nelle interazioni sociali, per le quali manca la consapevolezza della distanza interpersonale e manca la comprensione delle norme sociali, delle metafore e della comunicazione non verbale (Scottish Guidelines, 2007). A ciò si aggiunge la (possibile) maggiore difficoltà diagnostica per il genere femminile, che, a parità di compromissioni, rispetto al genere maschile sembra controbilanciare alcune difficoltà con abilità sociali, comunicative e imitative più sviluppate (Hall et al., 2012). Tuttavia, mostrano anche loro difficoltà pragmatiche a livello di linguaggio, faticano a focalizzare l'attenzione su più di un'attività per volta e tendono ad apparire ipersensibili a certi stimoli sensoriali (Baron-Cohen et al., 2011a).

1.3.2 *Test e strumenti*

La somministrazione di test, con la dovuta consapevolezza dei limiti che implicano, può servire a raccogliere dati a fini di conferma o falsificazione dell'ipotesi diagnostica, ed è consigliabile laddove il quadro clinico necessita di ulteriori approfondimenti. La testistica a disposizione è decisamente ampia, perciò è bene valutarne l'applicazione anche in rapporto all'età del paziente e al grado di compromissione e di sviluppo delle sue abilità. Di certo, il fatto che il Disturbo dello Spettro Autistico si presenti frequentemente in presenza di disabilità intellettiva (Volkmar et al., 2004; Mefford et al., 2012) è un aspetto da non trascurare, in quanto un livello intellettivo significativamente inferiore alla norma potrebbe ostacolare una collaborazione ai test. Non soltanto: la stessa somministrazione dei test di intelligenza, come la WAIS-R (insieme alla WISC e alla WPPSI, rispettivamente per soggetti in età scolare e pre-scolare), molto spesso richiede l'utilizzo di capacità verbali sia nelle istruzioni che nell'esecuzione dei compiti, il che potrebbe condurre a delle complicazioni nel caso di soggetti con uno sviluppo del linguaggio ritardato (Wechsler, 1981; Eikeseth et al., 2002 ; Speck et al., 2008; Holdnack et al., 2011). In totale o parziale assenza di competenze verbali, le scale di valutazione cognitiva non verbale, come la Leiter-R (Leiter, 1940) e talvolta il TINV – Test di Intelligenza non Verbale – (Hammill et al., 1996), possono rappresentare una soluzione alternativa. Ciononostante, Keller et al. (2015) suggeriscono, laddove possibile, una completa valutazione neuropsicologica del funzionamento intellettivo, affiancata da un inquadramento più specifico attraverso strumenti che valutino, ad esempio, il grado di comportamento adattivo e l'autonomia del soggetto nei vari contesti di vita, come la VABS – Vineland Adaptive Behavior Scale –, ormai giunta alla seconda versione, (Sparrow et al., 1984) o il TTAP – TEACCH Transition Assessment Profile – (Mesibov et al., 2007). Scale appositamente costruite per la valutazione del comportamento autistico esistono già da qualche decennio: la CARS, ad esempio, ha rappresentato fin da subito un valido candidato in virtù dei suoi alti livelli di attendibilità e validità (Sevin et al., 1991, Sponheim et al., 1996, Pilowsky et al., 1998).

Tuttavia, a figurare tra gli strumenti più noti e utilizzati nella diagnosi di autismo è l'ADOS – Autism Diagnostic Observation Schedule – da qualche anno ormai disponibile in una versione aggiornata (Lord et al., 2012). In sostanza l'ADOS prevede che l'esaminatore esegua un'osservazione diretta e semistrutturata del bambino, attraverso la selezione di moduli specifici in base all'età e alle competenze linguistiche. Data la sua natura, non risulta particolarmente invasivo ed è sovente impiegato in parallelo all'ADI – Autism Diagnostic Interview – un'intervista standardizzata rivolta ai genitori, in grado di fornire ulteriori informazioni ai fini diagnostici (Le Couteur et al., 1989; Rutter, Le Couteur & Lord, 2003).

Questionari self-report possono essere compilati da soggetti ad alto funzionamento, dotati di competenze linguistiche e culturali sufficientemente sviluppate, per una valutazione del quoziente empatico (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004) e del quoziente dello spettro autistico (Baron-Cohen et al., 2001c, Baron-Cohen et al., 2016). Al contrario, qualora si riscontrasse una disabilità intellettiva, la STA-DI – Scala di valutazione dei tratti autistici nelle persone con disabilità intellettiva – (Kraijer, La Malfa & Lassi, 2006) potrebbe configurarsi come uno strumento più adatto.

È invece una questione a parte quella relativa a quei test che si posizionano più in un'ottica di identificazione precoce dei sintomi, potendo essere compilati, all'occorrenza, anche da pediatri, medici di base e operatori sanitari (Baron-Cohen, 2011b). Uno dei più conosciuti è il CHAT – Checklist for Autism in Toddlers: si somministrava ai bambini di 18 mesi d'età, ed era originariamente concepito per individuare la probabilità che tali soggetti potessero sviluppare l'autismo (Baron-Cohen et al., 1992b). Negli anni successivi è stato rielaborato, fino a giungere alla versione modificata più recente, la M-CHAT-R/F, più corta e revisionata e con differenti modalità di compilazione (Robins, Fein & Barton, 2009).

Tuttavia, i limiti presenti nella versione iniziale del CHAT, che non era risultato efficace per l'intero spettro autistico, hanno spinto gli stessi autori a ridefinire il test e a sviluppare il Q-CHAT, teoricamente in grado di rilevare anche i casi ad alto funzionamento e abbassare i numeri di falsi positivi (Baron-Cohen et al., 2008).

Eppure, non sempre tali strumenti riescono nell'intento di individuare precocemente i quadri autistici, portando, talvolta, a confondere la diagnosi con altri disturbi e mettendo così a nudo le concrete limitazioni che incorporano (Volkmar et al., 2018; Zappella, 2018).

1.3.3 Comorbidità e diagnosi differenziale

Prima di concludere la sezione dedicata alla diagnosi, pare appropriato soffermarsi brevemente sull'eventuale presenza di psicopatologie associate. Innanzitutto, è ormai appurato che nella maggior parte dei casi l'autismo risulti solito mostrarsi in compresenza di altri disturbi e problemi specifici, e questa sottigliezza può senz'ombra di dubbio indurre a formulare diagnosi errate. La disabilità intellettiva tende a esser piuttosto ricorrente ed è storicamente associata al 70% dei casi (Mefford et al., 2012), ma può ovviamente capitare che vi sia disabilità anche senza presenza dello spettro autistico. Il quadro può arrivare anche ad essere associato ad ADHD, Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività -, ad alcuni disturbi dell'apprendimento, a disturbi linguistici, sia nel versante espressivo-pragmatico che nella comprensione, disturbi alimentari, disturbi depressivi, disturbi del sonno, disturbi d'ansia, e, benché più raramente, persino a forme che rasentano pericolosamente

il versante psicotico, avvicinandosi ai disturbi bipolari. (De Micheli et al., 2012; Gillberg & Fernell, 2014 ; Keller et al., 2015; Matson & Cervantes, 2014).

Inoltre, in una porzione ristretta di soggetti autistici può essere rilevata la presenza di una sindrome monogenica, come la Sindrome da X Fragile, che colpisce prevalentemente i maschi (5%), o la Sclerosi Tuberosa (Devlin & Scherer, 2012).

Anche la Sindrome di Rett può essere scambiata, in certi casi, per un esordio autistico, tanto da essere stata inserita fra i sottotipi nel DSM-IV-TR (APA, 2000). Si tratta di una sindrome neuro-degenerativa, di origine organica, che affligge il sistema nervoso centrale e che può anche portare alla morte chi ne è drammaticamente affetto. Colpisce soprattutto le femmine ed esordisce fra il sesto e il diciottesimo mese di vita (Laurvick et al., 2006), presentandosi, almeno agli inizi, con un quadro sintomatologico sovrapponibile a quello dello spettro autistico, con la perdita del linguaggio e stereotipie comportamentali. Tuttavia, al comparire di crisi toniche e a-toniche e di sintomi che affliggono la deambulazione, è già possibile escludere la diagnosi di ASD (Neul et al., 2010).

Infine, non è neppure così remota la possibilità che il disturbo dello spettro autistico venga erroneamente confuso con la Sindrome di Tourette, e, in particolar modo, con il sottogruppo di soggetti affetti da sindrome dismaturativa. Nel primo caso, i soggetti presentano pattern di comportamenti ripetitivi e impulsivi, molti dei quali sfociano in un'iperomotricità incontrollata che si palesa in tic involontari e in reazioni bizzarre e improvvise nel corso delle conversazioni. La coprolalia è tipicamente associata a tale disturbo e, talvolta, le ripetizioni casuali presenti nel linguaggio possono indurre a credere che si tratti di ecolalia (Cath et al., 2012, Bloch & Lechman, 2014).

Invece, nel secondo caso, il disturbo comporta un'improvvisa regressione intorno al diciottesimo mese d'età, conducendo a una chiusura relazionale simile a quella autistica, affiancata da difficoltà prassiche e da uno sviluppo rallentato per diverse abilità. Ciononostante, si tratta di bambini emotivamente vivi, con un'espressività e una mimica facciale ricche e dinamiche. Segni del genere consentono di scartare con relativa facilità l'ipotesi di un Disturbo dello Spettro Autistico e, solitamente, i quadri sintomatologici appena descritti tendono ad attenuarsi con il tempo, arrivando a consentire, con trattamenti adeguati, traiettorie di progresso orientate alla normalità (Zappella, 2010, Zappella, 2012).

Detto ciò, è bene tenere a mente che la restituzione di un'etichetta diagnostica come quella di Disturbo dello Spettro Autistico marchia il soggetto con l'impossibilità di guarigione e può, in alcune circostanze, determinare un impatto significativo sulle famiglie, talvolta con delle conseguenze anche gravi sulla stabilità emotiva di genitori e altri componenti del nucleo familiare (Taylor e Warren, 2012). Pertanto, risulta essenziale accertarsi del corretto svolgimento del processo di valutazione al fine di non incappare nella formulazione di una diagnosi errata, visto e considerato

che, non di rado, capita che soggetti in età evolutiva diagnosticati come autistici si rivelino nel giro di qualche anno come affetti da disturbi ben meno gravi e più facilmente trattabili, ribaltando completamente la prospettiva di cura (Fein et al., 2005, Fein et al., 2013, Turner & Stone, 2007, Blumberg et al., 2016, Zappella 2002, Zappella, 2012).

1.4 Dati epidemiologici

L'evoluzione dei sistemi nosografici, con annessi cambiamenti a livello di criteri diagnostici, strumenti di screening e di assessment insieme, forse, a una presa di coscienza diversa rispetto al disturbo, sono tra i fattori che hanno contribuito ad aumentare le stime di prevalenza di autismo negli ultimi anni, al punto da portare a una vera e propria « epidemia diagnostica » (Zappella, 2018). In effetti, una recente rassegna di studi, condotta da Wang et al. (2018), dà ragione di credere che gli strumenti impiegati per la diagnosi abbiano delle importanti ricadute sui tassi di prevalenza, evidenziando una discrepanza notevole fra le prevalenze medie stimate in base ai criteri del DSM-5 (10 casi su 10000) e a criteri clinici analoghi a quelli occidentali (39 casi su 10000): l'aspetto interessante è che le prevalenze sono risultate significativamente più alte negli studi in cui lo spettro autistico era stato diagnosticato attraverso l'uso dei test, raggiungendo addirittura stime di 264 casi su 10000 (Kim et al., 2015). A ciò si aggiungono le differenti modalità di conduzione delle indagini epidemiologiche, con variazioni nella metodologia, nella numerosità campionaria, nelle zone geografiche, nelle fasce d'età considerate e nella revisione dei vecchi dati (Venerosi, Scattoni & Chiarotti, 2013).

Dagli anni Sessanta, a partire da stime che per molto tempo si sono stabilizzate intorno ai 4 casi su 10000 (Rutter & Folstein, 1977), si è verificato un significativo incremento delle prevalenze, fino a toccare valori di 1 su 36 in tempi recenti (Sharma, Gonda & Tarazi, 2018). Tuttavia, gran parte della ricerca epidemiologica sul disturbo dello spettro autistico si concentra negli Stati Uniti, dove, fra l'altro, l'interesse per gli enormi ricavi dagli interventi di riabilitazione alimenta e sostiene l'aumento della prevalenza del disturbo (Leigh & Du, 2015). Fra il 2002 e il 2010, le stime statunitensi sono passate da 6,6 su 1000 a 14,7 su 1000, (CDC, 2012). Nel 2012, il CDC stima che l'1,5% dei bambini statunitensi di 8 anni abbia ricevuto una diagnosi di Disturbo dello Spettro Autistico, mentre un'indagine telefonica condotta da alcuni ricercatori riporta un tasso di prevalenza pari al 2,2% per bambini statunitensi in una fascia d'età dai 3 ai 17 anni (Zablotsky et al., 2015). Rispetto alla variabilità nelle cifre della popolazione statunitense, sono saltati all'occhio anche alcuni fattori demografici, come povertà economica ed etnia d'origine (africana e soprattutto ispanica), che correlano positivamente con tassi di prevalenza più bassi.

Invece, per quanto riguarda i tassi di prevalenza mondiale, non vi sono dati a disposizione che restituiscano un'immagine sufficientemente chiara della reale diffusione del disturbo. Una rassegna di circa 600 studi epidemiologici, condotti in diversi Paesi del mondo nel primo decennio del secolo attuale, ha riportato dei tassi in Europa fra l'1,9 e il 72,6 su 10.000 e ha confermato prevalenze mediane non significativamente diverse tra America, Europa e Pacifico occidentale (Elsabbagh et al., 2012). Dieci anni fa l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha stimato che circa lo 0,76% dei bambini fossero autistici, benché i dati fossero rappresentativi solo del 16% della popolazione mondiale di bambini (Erskine et al., 2016), e risultati molto simili sono stati trovati anche da altre rassegne su dati a livello internazionale (Elsabbagh et al., 2012, Baxter et al., 2015). Il DSM-5, ribadendo che resta difficile chiarire quanto l'aumento della prevalenza rifletta un'effettiva diffusione del disturbo, stima che l'autismo coinvolga circa l'1% della popolazione nell'estensione di tutto lo spettro. Tuttavia, va considerato che tale risultato poggia su studi condotti prevalentemente sulla popolazione degli USA (APA, 2013).

In Italia, il quadro sull'effettiva diffusione dell'autismo è piuttosto vago. I dati nazionali sono ricavati da sistemi informativi impiegati nella scuola e nella sanità e sono pubblicati soprattutto da fonti come l'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e l'Istituto Nazionale di Statistica (ISTAT). La prevalenza di Disturbi Pervasivi dello Sviluppo (DPS) in bambini del Piemonte, nella fascia d'età 6-10 anni, fra 2008 e 2011 è passata da 3,7 su 1000 a 4,2 su 1000, mentre è risultata più bassa e meno variabile nell'Emilia Romagna, dove i valori stimati nello stesso periodo si aggiravano intorno ai 2,8/1000 (Venerosi, Scattoni & Chiarotti, 2013). Per quanto riguarda la situazione generale sul territorio, sembra che le stime si assestino intorno ai 10 casi su 10000 per l'autismo classico e che arrivino a sfiorare percentuali dello 0,4-0,5% prendendo in considerazione l'intero spettro (ISS, 2011). I numeri tendono invece ad aumentare quando il target di riferimento sono i bambini con sostegno: in tal caso, i rapporti Istat riferiti all'anno 2016 e 2018 hanno registrato una percentuale di bambini con Disturbi dello Spettro Autistico pari, rispettivamente, allo 0,85% e allo 0,92%.

1.5 L'eziologia dell'autismo

1.5.1 Premessa

Pur essendoci stati tentativi in passato, anche lodevoli, di stabilire un nesso di causalità diretta fra singoli fattori scatenanti ed esordio autistico, l'eziologia del disturbo resta ancora oggi avvolta nel mistero. Del resto, in linea con un modello di interazione reciproca tra componenti genetiche, biologiche, ambientali e psicologiche, è ragionevole credere che un disturbo così enigmatica-

mente complesso e sfaccettato come quello dello spettro autistico non trovi spiegazione in un solo fattore causale e che, piuttosto, una sua comprensione divenga più chiara in una prospettiva di multifattorialità (Gottlieb, 1998). Non a caso, la letteratura scientifica di riferimento risulta estremamente ricca, al punto da non poter essere affrontata nel dettaglio, se non in una sede più specifica. Pertanto, posto che l'argomento in questione esigerebbe comunque uno spazio di discussione più adeguato, si precisa che la sua trattazione nel presente elaborato sarà relativamente sintetica.

1.5.2 Ereditarietà e genetica

Alla luce delle evidenze scientifiche, il carico genetico sembra avere un ruolo predominante, in parte già messo in risalto dai lavori pionieristici sui gemelli degli anni Settanta-Ottanta (Rutter & Folstein, 1977), al punto da suggerire l'esistenza di una certa vulnerabilità genetica nei soggetti autistici (Szatmari et al., 1998, Folstein & Rosen-Sheidley, 2001; Korvatska et al., 2002): in effetti, la probabilità di rientrare nello spettro autistico è maggiore per i gemelli monozigoti, i quali presentano tassi di concordanza che arrivano a superare anche il 90%, mentre per i dizigoti le percentuali oscillano fra l'1% e il 10% (Folstein & Rosen-Sheidley, 2001; Hallmayer et al., 2011; Talbott et al., 2015; Colvert et al., 2015). Rispetto alla popolazione generale, i genitori che hanno già un figlio autistico corrono il rischio (50 o 100 volte superiore) che anche il secondo figlio sviluppi lo stesso disturbo (Volkmar et al., 2004) e, per di più, sembra che la probabilità di rischio sia aumentata anche tra fratelli, passando dal 3% al 18% (Ozonoff et al., 2011; Gronborg, Schendel & Parner, 2013; Sandin et al., 2014).

Come già accennato in precedenza, la ricerca inerente al tema è estremamente folta e sostiene la presenza di un'ampia eterogeneità genetica, conforme all'ipotesi di multifattorialità (Lyall et al., 2017). È ormai chiaro che i geni che svolgono una funzione chiave per la patologia siano molteplici e di varia natura, al punto che un recentissimo studio condotto da Satterstrom et al. (2020) pare aver individuato 102 geni fortemente implicati nell'intera traiettoria evolutiva dell'autismo, benché venga stimato che circa un migliaio di essi contribuiscano in varia misura ad aumentare il rischio di sviluppare il disturbo. In particolar modo, una porzione consistente dei geni esaminati è risultata responsabile di mutazioni geniche *de novo*, il che porta a riconsiderare il peso dei fattori ereditari e a ipotizzare che una parte dei fattori responsabili dello spettro autistico si basi su mutazioni casuali a carico del solo individuo e non riconducibili al patrimonio genetico di famiglia.

Alcuni dei geni identificati codificano per delle proteine essenziali nei processi di neurosviluppo, e si ritiene che siano coinvolti in alcune disfunzioni a livello di trasmissione sinaptica, già nelle prime fase fetali, associate al disturbo autistico (Voineagu et al., 2011; Willsey et al., 2013).

Le principali disfunzioni rilevate riguardano i processi di rimodellamento della cromatina, per cui pare coinvolto il gene CHD2 (Pinto et al., 2014), il movimento del citoscheletro (Bourgeron, 2015), la trasmissione glutammatergica (Bear, Huber & Warren, 2004) e serotoninergica (Chugani, 2004) e l'inibizione di alcune connessioni sinaptiche (Tabuchi et al., 2007), che potrebbe rappresentare una fonte di spiegazione per quei casi di comorbidità epilettica (Robinson et al., 2012). Sono stati anche rintracciati dei network genetici implicati nell'attivazione della microglia di tipo M2 (Gupta et al., 2014) e nella risposta immunologica (Gupta et al., 2014; Voineagu et al., 2011), che risulterebbero disfunzionali nei cervelli di soggetti con Disturbo dello Spettro Autistico, benché resti da chiarire quanto abbiano a che vedere con l'eziologia del disturbo.

1.5.3 Fattori ambientali

Nel contribuire all'esordio e allo sviluppo dello spettro autistico, sembra che la componente genetica abbia un ruolo predominante, eppure vi sono comunque evidenze a sostegno di una pari importanza tra fattori genetici e fattori ambientali, ereditabili e non (Tick et al., 2016). Attualmente, sebbene il ruolo eziologico e più in generale eziopatogenetico di alcuni di essi debba ancora essere approfondito, sembra che più di 20 fattori ambientali possano rappresentare un rischio concreto. (Gardener, Spiegelman & Buka, 2011). Tuttavia, in linea di massima, qualsiasi condizione sub-ottimale per la gravidanza e qualunque fattore legato all'ambiente in grado di alterare, in misura più o meno variabile e più o meno direttamente, il processo di neurosviluppo da prima della nascita può essere considerato potenzialmente pericoloso. Tra i fattori di rischio pre- e peri-natali spiccano l'età avanzata dei genitori, e in particolar modo della madre, (Hertz-Picciotto & Delwiche, 2009; Idring et al., 2014), l'intervallo fra gravidanze inferiore a 12 mesi (Durkin, Du Bois & Maenner, 2015) e la contrazione di infezioni batteriche e virali durante la gravidanza (Lee et al., 2015, Zerbo et al., 2015), a cui si aggiungono ulteriori fattori come l'età gestazionale e le nascite premature (Leavey et al., 2013).

Altri studi hanno trovato correlazioni significative con l'esposizione prenatale ad alcune sostanze tossiche utilizzate nei pesticidi per la coltivazione dei campi, fra cui organofosfati e organocloruri, (Eskenazi et al., 2007) e con alcuni farmaci antidepressivi, antiasmatici e antiepilettici. Tra l'altro, indipendentemente dagli specifici effetti psico-farmacologici e dal fatto che alcuni studi non abbiano trovato alcuna correlazione con gli antidepressivi (Gentile, 2015), ognuno di essi rappresenta in ogni caso una minaccia concreta allo sviluppo del feto, in quanto in grado di oltrepassare sia la placenta che la barriera emato-encefalica (Borue, Chen & Condrón, 2007; Bercum et al., 2015). Curiosamente, rispetto al fatto di consumare alcool e fumare durante la gravidanza, per

quanto sia sempre altamente sconsigliato dati gli effetti devastanti che possono verificarsi, la letteratura non sembra suggerire associazioni con il rischio di sviluppare l'autismo, se non in campioni piuttosto ristretti e poco rappresentativi (Eliassen et al., 2010; Rosen et al., 2015).

1.6 Il cervello autistico: evidenze anatomiche e neurobiologiche

Di norma, il cervello autistico segue un percorso di maturazione anomalo e rallentato (Redcay et al., 2004, Sacco et al., 2015) che interessa quelle aree solitamente associate alle abilità in cui i soggetti autistici presentano più deficit e difficoltà (Amaral, Schumann & Nordahl, 2008). Diversi studi hanno constatato che sono presenti anomali ripiegamenti della corteccia (Liberio et al., 2014a, Gang et al., 2014) e uno dei solchi presenti nell'area di Broca, solitamente deputata alla produzione del linguaggio, è risultato meno profondo nei soggetti autistici, con possibili ricadute sui deficit linguistici che spesso affliggono i soggetti con ASD (Auzias et al., 2014). Tratti di sostanza bianca disconnessi sono stati identificati in alcune regioni, probabilmente coinvolte nella social cognition e nel linguaggio, fra la corteccia e lo strato subcorticale (Minshew & Williams, 2007), mentre altre anomalie sono state localizzate nell'amigdala e nell'area ippocampale (Baron-Cohen et al., 2000).

Tuttavia, contrariamente a quanto verrebbe spontaneo pensare per una patologia che appare così deficitaria, si ritiene che lo sviluppo encefalico non vada incontro a una generale povertà di connessioni neurali, bensì a un'iperconnettività sinaptica, specificamente localizzata e a discapito di un'ipoattivazione delle connessioni più a lungo raggio fra aree distanti (Minshew & Williams, 2007): le conseguenze non possono che consistere in una neurotrasmissione rallentata e uno scarso coordinamento fra le aree cerebrali (Holt & Monaco, 2011.). Così, nel tentativo di indagare le possibili alterazioni anatomo-funzionali del sistema cerebrale degli autistici, alcuni ricercatori si sono focalizzati proprio sulle connessioni sinaptiche.

Uddin et al. (2013) hanno rilevato in un gruppo di soggetti autistici una connettività funzionale nettamente superiore rispetto a soggetti con uno sviluppo tipico, con il coinvolgimento del *default mode network*, del *saliency network* e delle aree fronto-temporale, visiva e motoria, mentre un eccesso nella densità di spine dendritiche è stato rilevato nei neuroni piramidali, a livello della corteccia dei lobi frontale, temporale e parietale (Penzes et al., 2011; Tang et al., 2014). Tali risultati fanno propendere per l'ipotesi di un'alterazione difettosa nel processo di *pruning*, che si verifica nel normale sviluppo cerebrale e vede la "potatura" delle connessioni sinaptiche meno mantenute e rafforzate (e quindi più inutili), a seguito di una prima fase di sovrapproduzione delle stesse (Changeux et al., 1984, Changeux & Dehaene, 1989). Data la presenza di un'iperconnettività sinaptica, è

verosimile che il processo di potatura in alcuni soggetti autistici sia difettoso e che in tal senso svolga un ruolo chiave l'attivazione disfunzionale di cellule microgliari, solitamente coinvolte nel *pruning* (Tang et al., 2014; Takano, 2015): ciò risulterebbe in una trasmissione sinaptica globalmente debole, associata ai deficit nelle interazioni sociali e all'aumento delle attività ripetitive e stereotipate caratteristiche dei quadri di autismo (Zhan et al., 2014; Neniskyte & Gross, 2017) .

CAPITOLO 2

I PRINCIPALI MODELLI COGNITIVI

2.1 Premessa

Se da un lato è vero che diversi soggetti autistici presentano disabilità intellettiva (Volkmar et al., 2004; Mefford et al., 2012), dall'altro occorre pure ammettere che non tutti i loro deficit nell'interazione sociale possono essere spiegati da un'insufficienza nel funzionamento intellettivo, sia perché alcuni, pur con un'intelligenza nella media, si interfacciano quotidianamente con innumerevoli difficoltà, sia perché soggetti affetti dalla Sindrome di Down mostrano competenze sociali adeguate, nonostante la (frequente) grave compromissione cognitiva. (Coggins, Carpenter & Owings, 1983; Sigman et al., 1999, Iarocci et al., 2008). Perciò, nel momento in cui si intende raggiungere una conoscenza più approfondita dell'autismo e dei principali deficit, sociali e non, che compromettono il funzionamento dell'individuo, una delle strade percorribili prevede che si faccia riferimento a uno o più modelli che indaghino i processi e i meccanismi cognitivi ad essi sottesi, senza considerare la disabilità intellettiva come unico elemento esplicativo (Frith, 1982; Rutter, 1983).

2.2 La Mindblindness: un deficit nella Teoria della Mente

2.2.1 I primi sviluppi e il compito della falsa credenza

Fra i principali, figura il modello della "Mindblindness", (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Baron-Cohen, 1995), per cui i soggetti autistici avrebbero un certo grado di "cecità mentale", con tutte le difficoltà che ciò comporta sul piano dell'interazione sociale e della possibilità di orientarsi nell'universo delle relazioni interpersonali. In particolar modo, il modello ipotizza l'esistenza di un forte ritardo nello sviluppo della "Teoria della Mente", ovvero della capacità di attribuire agli altri stati mentali (come pensieri, desideri, credenze, ecc, che in quanto tali sono "teorici", cioè non empiricamente osservabili) assegnando un significato al loro comportamento e riuscendo così a prevederlo sulla scorta di tali inferenze. (Fonagy, 2002). Si tratta di una capacità senz'altro complessa, ma al tempo stesso indispensabile per la comprensione del comportamento altrui e, dunque, per uno svolgimento agevole della vita sociale dell'individuo nei contesti comunicativi e relazionali (Dennet, 1978).

Lo slancio della ricerca sul tema avviene in prima battuta grazie ai primatologi David Premack e Guy Woodruff (1978), che cercavano di dimostrare come anche gli scimpanzè fossero in grado di prevedere il comportamento degli uomini inferendone intenzioni e fini e che, quindi, avessero la capacità di attribuire stati mentali a se stessi e agli altri. Tuttavia, benché i risultati dello studio fossero favorevoli alla tesi di Premack e Woodruff, si è poi escluso che gli scimpanzè avessero davvero tale capacità (Povinelli & Vonk, 2003; Tomasello & Call, 2008). Gli studi successivi portano invece alla messa a punto del celebre compito della falsa credenza (Wimmer e Perner, 1983), allo scopo di verificare la presenza o meno di una Teoria della Mente nei bambini, escludendo difficoltà mnemoniche o di comprensione linguistica. Il lavoro di Wimmer e Perner è stato oggetto di numerose repliche, con modifiche di vario tipo a livello di domande, contenuti e protagonisti in scena (Lewis & Osborne, 1990; Moses & Flavell, 1990), ma, in generale, la situazione presentata nel compito della falsa credenza è la seguente: in un primo momento, il protagonista posiziona un oggetto dentro una scatola A, dopodiché si allontana dalla scena; poco dopo, un altro personaggio, in assenza del primo, sposta l'oggetto dalla scatola A alla scatola B; a questo punto, nel momento in cui il protagonista, ignaro dello spostamento, giunge nuovamente sulla scena per recuperare il suo oggetto, al bambino viene domandato dove lo cercherà: per rispondere correttamente, è necessario che il bambino sia consapevole del fatto che il protagonista abbia una rappresentazione della situazione diversa dalla propria, che in questo caso corrisponde alla realtà effettiva, e cioè, tenendo conto della diversità delle credenze in quella stessa situazione, deve prevedere che il comportamento di ricerca del protagonista sarà guidato dalla sua (falsa) credenza che l'oggetto si trovi ancora nella scatola A. Per Dennet (1978) si tratta di una prova evidente dell'esistenza di una Teoria della Mente, che, di norma, sembra iniziare a svilupparsi dopo il secondo anno di età (Macnamara, Baker & Olson, 1976; Shultz, Wells & Sarda, 1980; Shultz & Cloghesy, 1981).

2.2.2 *La "cecità mentale" dei soggetti autistici*

Tuttavia, se individui con uno sviluppo tipico a quattro anni sono già in grado di superare il compito di falsa credenza (Premack & Woodruff, 1978), i soggetti autistici, al contrario, di rado svolgono correttamente il compito: pare infatti che non siano consapevoli della differenza fra la loro conoscenza sulla posizione dell'oggetto e quella del protagonista della scena, rispondendo così in modo errato alla domanda di credenza. In altre parole, risulterebbero deficitari sul versante della Teoria della Mente, ovvero avrebbero una capacità fortemente limitata nell'attribuire credenze agli altri e, di conseguenza, non sarebbero in grado di prevederne il comportamento in funzione di tali stati mentali (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Frith, 1989, Oswald & Ollendick, 1989; Prior,

Dahlstrom & Squires, 1990). Si esclude che tali risultati siano riconducibili a un ritardo generale nello sviluppo intellettuale, in quanto individui con Sindrome di Down sono stati perfettamente in grado di superare il test, così come si esclude che possa dipendere da difficoltà più propriamente visuo-percettive (Hobson, 1984). Detto ciò, è importante chiarire che lo sviluppo del modulo della Teoria della Mente attraversa diverse tappe evolutive e, di conseguenza, la “cecità mentale” si esplica attraverso difficoltà che possono riguardare l’intero arco di vita dei soggetti con Disturbo dello Spettro Autistico: si parte dalle limitazioni relative all’attenzione congiunta (Swettenham et al., 1998) e al gioco di finzione (Sigman & Ungere, 1981; Baron-Cohen, 1987), passando per il ritardo che emerge dalle prestazioni ai test del “vedere porta a sapere” (Baron-Cohen & Goodhart, 1994), della falsa credenza (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985) e ai giochi di inganno (Baron-Cohen, 1992a), fino ad arrivare ai problemi con i test di lettura dello sguardo, nei quali anche soggetti autistici adulti e ad alto funzionamento ottengono punteggi frequentemente più bassi della norma (Baron-Cohen et al., 2001). Oltre a ciò, è bene ricordare che anche gli studi di neuroimaging sembrano confermare i risultati appena menzionati, specialmente dal punto di vista di aree piuttosto importanti per compiti di natura “sociale”, che risultano ipo-attivate nei soggetti con Disturbo dello Spettro Autistico (Happé et al., 1996; Baron-Cohen et al., 1999; Castelli et al., 2002; Frith & Frith, 2003).

Tuttavia, sono state mosse diverse critiche al modello appena presentato: in primo luogo, se da un lato vengono spiegati i deficit sociali relativi all’area socio-comunicativa, dall’altro pecca nel fornire approfondimenti rispetto ai comportamenti stereotipati e gli interessi ristretti e rivolti al particolare; in aggiunta, se la Teoria della Mente è in grado di rendere conto degli aspetti più propriamente cognitivi dell’empatia, lo stesso non si può dire per la componente affettiva, che resta in secondo piano, con il rischio, così facendo, di trascurare aspetti che potrebbero risultare essenziali nella comprensione del disturbo.

Vi sono poi studi i quali suggeriscono che un’alterazione a livello della Teoria della Mente sia tutt’altro che specifica dello spettro autistico, dal momento che segni di cecità mentale sono presenti anche in altri quadri clinici, di tipo schizofrenico (Corcoran, Cahill & Frith, 1997; Bora, Yucel & Pantelis, 2012), narcisistico e borderline (Fonagy, 1989). Infine, sebbene già lo studio di Baron-Cohen e dei suoi collaboratori (1985) avesse rilevato una percentuale minore di soggetti autistici in grado di risolvere correttamente il compito della falsa credenza, anche in studi successivi individui autistici ad alto funzionamento e con un’intelligenza nella norma, sia in età evolutiva che in età adulta, non hanno mostrato alcuna evidenza di una Teoria della Mente particolarmente limitata o disfunzionale (Scheeren et al., 2013).

2.3 Il Deficit della Coerenza Centrale

Benché Utah Frith e Francesca Happé siano tutt'ora considerate esponenti alquanto autorevoli del modello del Deficit della Coerenza Centrale, è giusto puntualizzare che già autori come Meltzer, con il suo concetto di “smantellamento” (1977), e ancor prima Kanner, rispetto alla difficoltà ad “afferrare l'insieme” (1943), avevano anticipato alcuni aspetti centrali del modello, alla base del quale risiede l'idea che i deficit dello spettro autistico si possano spiegare attraverso un'incapacità di integrare i dati dell'esperienza in un insieme globalmente significativo e coerente (Frith, 1989). In particolare, viene presa in considerazione una delle caratteristiche di base dei normali processi di elaborazione cognitiva, ovvero la spinta automatica e inconsapevole a una “Coerenza Centrale”, parzialmente responsabile sia dell'elaborazione dello stimolo sensoriale, sia dei processi attentivi che portano a costruire la percezione (Mafodda, Marino & Filippello, 2012). In sostanza, la Coerenza Centrale consente di rintracciare elementi comuni fra più livelli di contesto e si traduce nella tendenza ad organizzare spontaneamente le informazioni sensoriali in rappresentazioni sempre più integrate e coerenti rispetto a un significato globale. (Frith, 1989; Happé, 1994, Vulchanova et al., 2012).

Tuttavia, sembra che diversi soggetti autistici abbiano piuttosto a che fare con un'esperienza (linguistica, attentiva, uditiva, visiva e più in generale percettiva) tendenzialmente frammentata e scomposta (Shah & Frith, 1983), verosimilmente a causa di una coerenza centrale deficitaria, che porterebbe, da un lato, a un'incapacità (o una capacità limitata) nell'integrare le informazioni sensoriali in un sistema cognitivo coeso e unitario, e dall'altro a una propensione a focalizzarsi selettivamente su specifici dettagli, con il risultato che ogni elemento verrebbe percettivamente colto in modo isolato dal contesto d'origine (Happé, 1994; Happé, 1997; Happé & Frith, 2006). Così, assumendo tale prospettiva, si spiegherebbe perché un bambino con Sindrome dello Spettro Autistico sembri concentrare l'attenzione in modo preferenziale sulle singole parti di un oggetto, anziché guardare alla sua totalità, e, allo stesso modo, si spiegherebbero anche altre peculiarità ben esplicite del disturbo.

Di fatto, il modello non si limita a rendere conto delle esplosioni di rabbia e dei pianti improvvisi (Turner, 1997) provocati, forse, da cambiamenti che appaiono percettivamente minimi solo all'occhio altrui, ma consente anche di avere più chiarezza in merito ad alcune abilità eccezionalmente sviluppate in termini di percezione, quale l'orecchio assoluto (Heaton, 2003) o ancora rispetto alla straordinaria capacità di ricercare una figura o un dettaglio nascosto (Jolliffe & Baron-Cohen, 1997). Il modello acquisisce ulteriore solidità grazie al supporto fornito dal sempre più fio-

rente settore delle neuroscienze, soprattutto rispetto agli studi che sembrano aver identificato una notevole discrepanza fra un'iper-connettività settoriale e un'ipo-connettività su aree più estese (Belmonte et al, 2004; Minshew & Williams, 2007). Queste anomalie neurobiologiche rappresentano con buona probabilità un fattore importante per una trasmissione sinaptica rallentata e globalmente debole che porterebbe, di conseguenza, a una limitata capacità di coordinamento e di integrazione delle informazioni (Minshew & Williams, 2007; Holt & Monaco, 2011)

2.4 Il Deficit delle Funzioni Esecutive

2.4.1 Introduzione sintetica del modello

Si tratta di uno dei modelli che tenta di offrire una spiegazione neuropsicologica rispetto alle principali mancanze dei soggetti autistici. Nello specifico, l'ipotesi fondante del modello sostiene la presenza di un deficit alla base delle Funzioni Esecutive, ovvero dell'insieme di funzioni relative ai processi cognitivi implicati nelle attività di programmazione, monitoraggio, regolazione, coordinamento ed esecuzione di sequenze di azioni finalizzate a uno scopo. (Bianchi, 1922, Luria, 1966, Welsh & Pennington, 1988) L'insieme di tali processi, ritenuti a carico dei lobi frontali, costituisce una base fondamentale per il controllo e l'organizzazione di comportamenti motori volontari (Job, 1998) e riguarda quattro domini principali:

- 1) La pianificazione delle azioni, che, a seconda dello scopo verso il quale esse sono orientate, implica una rappresentazione anticipatoria delle stesse, organizzate in una precisa sequenza gerarchica
- 2) La flessibilità cognitiva, che garantisce un certo grado di adattabilità del comportamento a seconda degli stimoli che si presentano
- 3) La memoria di lavoro, essenziale anche in un'attività che preveda azioni sequenziate
- 4) L'inibizione, che impedisce la prosecuzione di risposte automatiche apprese in precedenza, qualora non funzionali o inutili al raggiungimento di un obiettivo.

Dal momento che i lobi frontali risultano particolarmente coinvolti nei processi alla base delle Funzioni Esecutive, una lesione localizzata in tali aree può verosimilmente compromettere le capacità cognitive e motorie dell'individuo, determinando difficoltà in termini di pianificazione, organizzazione ed esecuzione delle azioni e portando, ad esempio, a comportamenti disorganizzati e ripetuti in modo a-finalistico, o alla difficoltà nell'inibire risposte automatiche perseverative (Luria, 1966, Fuster, 1989; Mateer & Williams, 1991). Data la facilità nel cogliere una certa analogia con alcuni dei tipici sintomi dello spettro autistico, quali la presenza di stereotipie e attività ritualistiche, la difficoltà nell'inibire una risposta o la generale inflessibilità nel comportamento, di rado inserito

in sequenze complesse e finalizzate, non è certo irragionevole l'ipotesi di una qualche disfunzione proprio a livello della corteccia frontale e pre-frontale - e dunque delle Funzioni Esecutive - anche negli individui con Disturbo dello Spettro Autistico (Damasio & Maurer, 1978; Ozonoff, 1995).

Addirittura, quasi trent'anni prima, la stessa Margaret Mahler (1968) aveva già argutamente intuito la mancanza di una capacità di "prevedere il futuro": in effetti, stando al modello, è altamente probabile che i soggetti autistici presentino un'alterazione nel normale funzionamento dei modelli anticipatori dell'esperienza e, dunque, nella rappresentazione della sequenza di azioni necessari al movimento per conseguire l'obiettivo. Le conseguenze di una simile mancanza sono relazionalmente deleterie in quanto minano la base della condivisione e della reciprocità, nella misura in cui per sostenere un'interazione sociale è necessaria la possibilità di anticipare l'esperienza non solo propria, ma anche dell'altro, e di comprendere l'esistenza di un'intenzionalità, di azioni programmate che mirano a un fine, così da modulare l'organizzazione e l'orientamento anche delle proprie azioni. (Jeannerod, 1993, 1994; Rizzolatti, 1994).

2.4.2 Alcuni dati a sostegno

Sono molti gli studi che sostengono la presenza di Funzioni Esecutive deficitarie in soggetti autistici, per la realizzazione dei quali sono stati scelti test come quello della Torre di Hanoi e il Wisconsin Card Sorting Test (WCST), in grado di coinvolgere attivamente i processi cognitivi dell'area di interesse. Il WCST (Berg, 1948), particolarmente impiegato nel problem-solving, è un test che si basa sul raggruppamento di cartoncini, disponibili in 128 copie, le cui illustrazioni differiscono per dimensione, forma e colore, ovvero i criteri categoriali da seguire. I criteri che i soggetti devono applicare, benché siano già prestabiliti e seguano un ordine fisso, non vengono mai esplicitati dall'esaminatore, il quale si limita a comunicare se gli abbinamenti fra le carte distribuite e le "carte guida" siano o meno corretti. Ogni volta che vengono fornite consecutivamente 10 risposte corrette la regola appresa viene improvvisamente modificata, e si prosegue finché non terminano le 128 carte o finché non si esauriscono per due volte le categorie di abbinamento. Diversamente da soggetti normali, è stato rilevato come i soggetti autistici mostrino significative difficoltà nell'arrestare l'applicazione della regola appresa, continuando a commettere numerosi errori nel corso del test, per i quali si ipotizza soprattutto un deficit nella flessibilità cognitiva e nella capacità di inibire risposte precedentemente apprese (Ditcher et al., 2012; Landry & Al-Taie, 2016). Nel caso del test della Torre di Hanoi, spesso utilizzato per valutare l'integrità dei processi di memoria, i soggetti si ritrovano a dover incolonnare dei dischi di legno di varie dimensioni su tre paletti, con l'obiettivo di riprodurre la configurazione richiesta senza violare le regole (questa volta esplicitate)

e cercando di raggiungere la soluzione con il minor numero di mosse possibili. Anche in questo caso, i risultati riflettono delle difficoltà nei soggetti autistici rispetto al funzionamento dei modelli anticipatori e all'organizzazione di azioni in sequenza orientate a uno scopo, deponendo ancora una volta a favore dell'ipotesi di un deficit nelle Funzioni Esecutive. I dati si sono dimostrati piuttosto omogenei sia con individui in età evolutiva (Prior & Offman, 1990; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991, Turner, 1997) che con soggetti adulti (Rumsey & Hamburger, 1990; Ciesielski e Harris, 1997).

Naturalmente, pur a fianco di una crescente ricerca neuroscientifica, resta ancora da chiarire con precisione il ruolo delle aree frontali nel contribuire eventualmente alla comparsa del Disturbo dello Spettro Autistico: da un lato, è importante precisare che deficit nelle aree frontali e pre-frontali non sono specifici dell'autismo e che, in molti casi, nonostante l'accertamento della presenza di una lesione localizzata, non tutte le abilità relative alle Funzioni Esecutive appaiono compromesse (Ozonoff, 1995). Dall'altro lato, fra le varie anomalie che riguardano la maturazione encefalica nei soggetti autistici (Sacco et al., 2015), vi sono riscontri a sostegno di uno sviluppo della corteccia frontale rallentato (Zilbovicius et al., 1995) e di un disfunzionamento a livello di pattern neurobiologici nella medesima area (Minshew, Luna & Sweeney, 1999; Casanova et al., 2002). Anche il cervelletto, fortemente implicato nella coordinazione motoria più sofisticata, è probabilmente coinvolto in un circuito fronto-talamo-cerebellare che risulta alterato (Rogers et al., 2013; D'Mello & Stoodley, 2015; Mosconi et al., 2015), ed è plausibile, a questo punto, che tali disfunzioni affliggano direttamente lo sviluppo dei prerequisiti per l'intersoggettività, portando l'individuo a relazionarsi frammentariamente con le azioni, poste non in sistemi coerenti e orientati a un fine, ma collocate fuori da ogni flusso di sequenze pensate, flessibili e trasmissibili (Barale et al., 2009)

CAPITOLO 3

LE EMOZIONI E IL RISPECCHIAMENTO EMPATICO NELL'AUTISMO

3.1 L'emotività autistica

3.1.1 *L'universalità dell'espressività emozionale*

Una delle critiche maggiormente rivolte ai modelli che presuppongono un deficit nella Teoria della Mente è la tendenza a indagare i processi di mentalizzazione in termini eccessivamente cognitivi, finendo così per trascurare (o comunque per non trattare in modo efficace) l'area degli affetti, considerata come il bacino dal quale hanno origini molti deficit dello spettro autistico (Di Renzo et al., 2015).

Prima di affrontare più nel dettaglio l'argomento, è corretto specificare che sulla natura delle emozioni esiste una quantità di ipotesi, modelli e dati empirici estremamente vasta: basti pensare al fatto che la letteratura scientifica presenta circa un centinaio di definizioni diverse di emozione, ognuna delle quali è ritenuta valida in relazione a una determinata prospettiva d'indagine. Tuttavia, è bene sottolineare che lo scopo dei paragrafi seguenti non è quello di passare in rassegna le posizioni teoriche in merito alla classificazione, ai meccanismi e ai processi inerenti alle emozioni, bensì quello di recuperare, molto brevemente, alcuni assunti di base in funzione di un successivo approfondimento sul rapporto fra emozioni e autismo.

Nell'ottica di sostenere la sua teoria dell'evoluzione generale della specie, Darwin (1872) focalizza la propria attenzione sull'espressione delle emozioni, concludendo che, pur riflettendo degli stati interni non direttamente osservabili, esse siano rese accessibili attraverso alcuni correlati fisiologici ed espressivo-comportamentali, universali e transpecifici, la cui lettura permetterebbe di conoscere la relativa emozione.

L'ipotesi dell'universalità dell'espressività emozionale, quantomeno circoscrivendo l'ambito alla specie umana, è stata più volte sottoposta a verifica da Paul Ekman, il quale ha fin da subito sostenuto l'esistenza di elementi innati e transculturali che permetterebbero il riconoscimento di emozioni di base (fra le quali è inclusa anche la sorpresa) e pure di emozioni complesse (Ekman & Friesen, 1971). Infatti, ognuna di esse sarebbe sostenuta da una specificità fisiologica, avrebbe un'insorgenza rapida e una durata limitata e sarebbe associata a segnali espressivo-comportamentali ben distinti, comuni a ogni essere umano (Ekman, 1992). Le differenze culturali andrebbero piuttosto a determinare le regole di espressione delle emozioni, distinte in quattro livelli: intensificazione,

attenuazione, mascheramento e inibizione (Ekman, 1972; Ekman et al., 1987). Quindi, nonostante l'espressione e il riconoscimento delle emozioni si configurino come universalmente appartenenti alla specie umana, esistono comunque delle regole apprese culturalmente che, a seconda di aspetti contestuali e situazionali, inducono a regolare l'espressione delle emozioni, amplificandole, minimizzandole, mascherandole o sopprimendole. Naturalmente, ciò determina il fatto che un individuo possa scambiare un'emozione per un'altra, o che, ad esempio, possa identificare un livello di intensità emotiva minore o maggiore di quello che è realmente, giacché tale riconoscimento si fonda sull'identificazione di segnali espressivi passibili di una regolazione e di un controllo volontari. (Ekman, 1972).

3.1.2 L'espressione delle emozioni nei soggetti autistici

Poste tali premesse, la capacità dei soggetti autistici di esprimere, identificare e riconoscere le espressioni facciali, anche tenendo conto delle regole di espressione culturalmente apprese, è stata oggetto di innumerevoli studi nel corso degli ultimi trent'anni.

Svariate evidenze empiriche documentano una difficoltà nei soggetti con Disturbo dello Spettro Autistico nell'esprimere emozioni in maniera adeguata alle circostanze (Yirmiya et al., 1992; Brun, Nadel & Mattlinger, 1998), esibendo un numero limitato di emozioni positive (Snow, Herzig & Shapiro, 1987) e riscontrando difficoltà nel condividere emozioni negative (Mazza et al., 2014).

Talvolta, capita che i soggetti autistici arrivino a fornire delle risposte contenenti microespressioni bizzarre e meccaniche (Loveland et al., 1994, Capps, Yirmiya & Sigman, 1992) o a mostrare micromovimenti facciali atipici che confluiscono in una configurazione di espressioni incoerenti fra loro (Yirmiya et al., 1989).

Capps et al. (1993) hanno stabilito che i soggetti autistici in età prescolare reagiscono, a livello espressivo, più intensamente nell'interazione sociale o nell'osservare espressioni emotive filmate, mentre risultati provenienti da altri studi (Scambler et al., 2007) suggeriscono che le loro risposte siano comunque connotate da una scarsa coordinazione emotiva con il flusso interattivo, giungendo in ritardo e risultando così inappropriate. Stando ad altri risultati, pare invece che soggetti autistici in età scolare, rispetto agli individui con sviluppo tipico, esprimano le emozioni meno spontaneamente e che abbiano maggiori difficoltà nella regolazione emotiva (Bieberich & Morgan, 2004).

Ulteriori studi, sempre focalizzati su soggetti autistici in età scolare, hanno rilevato un'espressività che suggerisce uno scarso coinvolgimento emotivo rispetto allo stress espresso da

un altro, mettendo in pratica un comportamento pro-sociale limitato (Corona et al., 1998; Sigman et al., 1992), sebbene ciò possa non accadere con individui autistici altamente funzionanti (Bacon et al., 1998). Dawson et al. (2004), indagando l'ampiezza d'onda di potenziali evento-correlati (ERP) nella risposta a uno stimolo neutro e a un'espressione di paura, nel gruppo di controllo la risposta per lo stimolo pauroso è risultata diversa da quella per l'espressione neutrale, mentre per quanto riguarda i soggetti autistici non hanno registrato differenze nelle reazioni ai due stimoli.

Il fatto che tendano ad esibire più frequentemente delle espressioni neutre e che, in molti casi, tendano ad esprimere emozioni diverse solo quando sono da soli o in situazioni particolarmente spiacevoli, piuttosto che in situazioni sociali, di certo incide pesantemente sull'immagine di individui poco espressivi che viene trasmessa di loro (Whitman, 2004).

3.1.3 Il riconoscimento delle emozioni nei soggetti autistici

Interessanti sono anche gli studi che hanno indagato l'identificazione di espressioni facciali altrui da parte di soggetti con autismo.

In generale, molti individui con un Disturbo dello Spettro Autistico paiono riscontrare diverse difficoltà nel riconoscere segnali non verbali che esprimono una determinata emozione (Tracy & Robins, 2008; Tracy et al., 2011), come dimostrano innumerevoli studi incentrati sul tema (Weeks and Hobson, 1987; Klin et al., 1999; Rump et al., 2009). Ad esempio, se un bambino intorno al decimo anno di età è, di norma, in grado di identificare con successo un'emozione espressa da un altro individuo semplicemente osservando il suo sguardo, nello stesso compito i soggetti autistici (anche adulti) riscontrano maggiori difficoltà e le loro performance appaiono nettamente inferiori alla media (Baron-Cohen et al., 2001b; Baron-Cohen et al., 2001a).

Alcuni risultati suggeriscono che gli individui autistici adottino strategie atipiche nel percepire e riconoscere le espressioni facciali di altri individui, ottenendo dei punteggi più bassi rispetto al gruppo di controllo, specie nei compiti in cui è richiesto di etichettare l'espressione presentata in un'immagine o di scartare la fotografia del soggetto che mostra un'espressione incompatibile con le altre immagini (Tantam et al., 1989). Per giunta, pare che gli stessi partecipanti autistici siano più abili nell'associare un'emozione a un'espressione del volto quando la fotografia è presentata in modo capovolto (Hobson, Ouston & Lee, 1988). Questo aspetto ha spinto i ricercatori a notare che, nel riconoscere il significato di un'espressione facciale, i soggetti autistici tendono a focalizzare l'attenzione sull'area della bocca e in generale sulla porzione inferiore del volto, anziché concentrarsi sulla parte centrale e superiore, il che spiegherebbe le difficoltà nel decifrare in termini emotivi lo sguardo degli altri (Langdell, 1978, Klin et al., 2002). Per di più, alcuni risultati suggeriscono

che i soggetti autistici, quantomeno da un punto di vista dell'attività neurale, elaborino la configurazione espressiva di un volto come se stessero osservando un oggetto inanimato: infatti, se nel gruppo di controllo l'attività del giro temporale inferiore pare associata unicamente all'elaborazione di un oggetto fisico, con i pazienti autistici la stessa area è risultata coinvolta indistintamente sia nell'osservazione di espressioni facciali che di oggetti inanimati (Schultz et al., 2000). Curiosamente, nel riconoscere l'emozione di un soggetto che parla, l'utilizzo di informazioni di tipo non verbale, anziché verbale, è risultato privilegiato da parte di individui autistici altamente funzionanti, eccezion fatta per i casi in cui l'emozione espressa veniva esplicitamente dichiarata con la parola (Loveland et al., 1997)

Ashwin et al. (2006), in accordo con risultati analoghi ottenuti da altri ricercatori (Howard et al., 2000, Corden, Chilvers & Skuse, 2008; Wallace, Coleman & Bailey, 2008, Humphreys et al., 2013), affermano che i soggetti autistici sembrano tendenzialmente capaci di riconoscere emozioni positive, ma che, al contrario, riscontrano delle difficoltà maggiori nel riconoscimento di emozioni con valenza negativa. La possibilità che una disconnessione nell'area dell'amigdala comporti delle ricadute nel processamento di emozioni negative (Park et al., 2018) ha spinto gli autori a sostenere che le difficoltà in relazione ad emozioni come rabbia e paura siano riconducibili a un funzionamento atipico di tale area, per la quale, in compiti di riconoscimento delle espressioni, è stata registrata un'ipoattivazione (Dapretto et al., 2006).

Le difficoltà nell'espressione e nel riconoscimento emotivo a partite da indici espressivo-comportamentali trovano riscontro in alcune evidenze neurobiologiche. In tal senso, è plausibile che parte della responsabilità sia da attribuire a una disfunzione a livello di quei circuiti normalmente implicati nel processamento emotivo: ad esempio, è stata identificata una connettività anomala fra l'amigdala e la corteccia sensoriale (Ramachandran & Oberman, 2006), nonché fra l'amigdala e alcune aree implicate nella cognizione e nella percezione sociale, come l'area facciale fusiforme e il solco temporale superiore (Adolphs et al., 1994; Jou et al., 201). Sono verosimilmente alterate anche le connessioni con la corteccia insulare, considerata un centro essenziale per l'integrazione dei meccanismi neuro-fisiologici con le informazioni elaborate dalle regioni senso-motorie, dal sistema limbico e dalle aree deputate ai processi mnesitici (Ebisch et al., 2011).

Tuttavia, la ricerca in merito al tema non presenta un punto di vista unanime, giacché vi sono risultati, se non proprio opposti, quantomeno discordanti fra loro. Ad esempio, Piggot et al. (2004) sono riusciti a supportare l'ipotesi di un deficit nel riconoscimento delle espressioni di base solo nei compiti di percezione, ma non hanno riscontrato differenze significative, rispetto al gruppo di controllo, a livello di precisione e tempo di risposta nei compiti di etichettamento verbale. Risultati analoghi (Ozonoff, Pennington & Rogers, 1990; Ponnet et al., 2004; Rump et al., 2009) sem-

brano disconfermare quanto proposto in precedenza in merito alla difficoltà dei soggetti con autismo nel riconoscere correttamente le emozioni espressi dai volti. Il discorso assume toni ancora più malleabili quando si considerano le emozioni complesse: alcuni risultati suggeriscono che i soggetti autistici ad alto funzionamento siano in grado di identificare e comprendere le emozioni in modo rapido e corretto, comprese emozioni sociali complesse quali l'orgoglio (Tracy et al., 2011), mentre altri studi documentano che, sebbene la capacità di riconoscere le emozioni resti globalmente intatta, delle difficoltà consistenti emergono comunque nella valutazione di emozioni complesse, come l'imbarazzo, a partire da segnali espressivi non verbali (Capps, Yirmiya & Sigman, 1992; Adolphs, Sears & Piven, 2001; Heerey, Keltner & Capps, 2003; Spezio et al., 2007). L'insieme di questi risultati rimanda all'ampia eterogeneità dei deficit che possono presentarsi in un individuo con un Disturbo dello Spettro Autistico, esortando i ricercatori ad effettuare ulteriori approfondimenti sull'argomento.

3.2 La scoperta del sistema mirror

Se, fino a non molti anni fa, fornire un modello di spiegazione sui deficit socio-affettivi di un soggetto autistico, in termini di mancanza di una Teoria della Mente, difficoltà nell'integrazione percettiva unitaria o carenze nei processi mentali alla base del monitoraggio delle azioni, implicava la necessità di mantenere distinta la dimensione cognitiva da quella più concretamente cerebrale, con la scoperta di Rizzolatti (1996) e i successivi progressi, un simile approccio alla comprensione dei fenomeni ha cominciato a perdere di senso e solidità: le ricerche passate e correnti mostrano con un'evidenza sempre maggiore come il dominio cognitivo si collochi in uno spazio di mediazione fra un livello neurobiologico e comportamentale dai confini assai sfumati e intrecciati fra loro (Baron-Cohen, 2009). Non si intenda con ciò un'idea di sovrapposizione né tantomeno di equivalenza tra i domini appena menzionati, bensì un invito ad allontanarsi da una distinzione e una categorizzazione eccessivamente marcate, così che indagare cognitivamente un deficit nella dimensione relazionale implichi la possibilità di esplorare un sofisticato sistema *mirror* che sostiene meccanismi simulativi neurofisiologici, automatici, pre-concettuali e incarnati (Gallese, Migone & Eagle, 2006; Pfanner, 2010), alla base di quelle competenze emotive ed empatiche all'apparenza tanto deficitarie nei soggetti autistici. Proseguendo sulla linea di questo ragionamento, pare doveroso aprire una parentesi sul tema dei neuroni a specchio.

3.2.1 I neuroni specchio: le prime evidenze

La straordinaria scoperta dei neuroni specchio va riconosciuta a un gruppo di neuroscienziati parmensi, guidati da Giacomo Rizzolatti, che è riuscito a indentificare una particolare popolazione di neuroni nell'area premotoria (F5) di alcuni esemplari di macachi caratterizzati da un funzionamento del tutto peculiare: oltre ad attivarsi quando il macaco eseguiva un'azione di afferramento, quegli stessi neuroni (detti "canonici") si attivavano anche quando il macaco osservava qualcun altro compiere la stessa azione, da cui poi il termine "specchio" (Rizzolatti et al., 1996). È stato subito escluso che l'elemento scatenante fosse proprio l'oggetto da afferrare, in quanto la sua semplice presentazione visiva non suscitava le risposte neurali di interesse, spingendo così a credere che il punto chiave per la spiegazione dovesse risiedere nell'interazione diretta fra mano e oggetto, e quindi fra azione e scopo da conseguire. Così, l'attenzione degli studiosi si è focalizzata sulla possibilità che tali neuroni, semplicemente con l'osservazione, avessero proprio la funzione di consentire una comprensione dell'azione e del relativo fine per cui è nata (Gallese et al., 1996; Gallese et al., 2002).

A testimonianza di ciò, è stato dimostrato che quegli stessi neuroni dell'osservatore si attivavano non solo quando, per afferrare l'oggetto, si utilizzavano altri utensili come prolungamento del braccio o si compivano movimenti differenti e/o inversi (Escola et al., 2004; Umiltà et al., 2006), ma persino nel momento in cui, dopo aver osservato una prima esecuzione dell'azione, la stessa veniva ripetuta una seconda volta senza che l'osservatore vedesse concretamente l'interazione fra mano e oggetto: in quest'ultimo caso, nonostante il percorso dell'azione fosse visivamente schermato nella sua parte finale, più della metà dei neuroni si attivava ugualmente (Umiltà et al., 2001), e ciò poteva voler dire che il senso dell'azione fosse comunque colto. Significativo è uno studio sulle scimmie di Ferrari et al. (2003), i quali hanno identificato un sottotipo di neuroni specchio probabilmente legati alla comunicazione sociale: oltre ad attivarsi con l'osservazione di movimenti della bocca coinvolti nella masticazione e nella consumazione di cibo, venivano attivati, benché in una percentuale ridotta, anche da movimenti ed espressioni comunicative di un volto umano.

Parallelamente, la ricerca nel settore si è focalizzata sullo studio del sistema *mirror* (Rizzolatti, Fogassi, & Gallese, 2001) negli esseri umani che, rispetto a quello delle scimmie, mostra alcune caratteristiche analoghe. Infatti, anche negli esseri umani sembrano esserci circuiti di neuroni specchio simili, localizzati nelle aree parieto-premotorie, coinvolti sia nell'esecuzione sia nell'osservazione di azioni finalizzate (anche con diverse parti del corpo) e, dunque, plausibilmente

responsabili per la comprensione dello scopo a cui sono rivolte (Buccino et al., 2001; Rizzolatti & Craighero, 2004; Gallese, Keysers & Rizzolatti, 2004).

Come dimostrato anche da studi effettuati sulle scimmie (Ferrari et al., 2003), il ruolo di questi formidabili neuroni nella comprensione delle azioni si estende anche al campo della comunicazione sociale, per esempio in situazioni di apprendimento per imitazione (Jacoboni et al., 1999; Buccino et al., 2004b), o proprio nell'osservazioni di azioni e movimenti espressivi la cui ragione è da ricercarsi in finalità comunicative (come parlare). Ciononostante, le azioni in questione devono rientrare nel repertorio di comportamenti umani (includendo al più dei comportamenti simili, come alcuni di quelli degli altri primati) affinché la loro osservazione comporti una risonanza motoria nel sistema specchio: infatti, è stato reso evidente che osservare un cane che abbaia o un uccello che vola implica un riconoscimento immediato di tali azioni attraverso caratteristiche visuo-percettive, ossia attraverso una comprensione dall'immediatezza molto più logica che fenomenologica. Si tratta di programmi motori che sono assenti nell'uomo, perciò non si verifica un'attivazione a livello dei neuroni specchio (Watkins, Strafella & Paus, 2003; Buccino et al., 2004a).

3.2.2 *La funzione dei neuroni specchio*

Fin dagli inizi una delle ipotesi che ha cominciato a strutturarsi sosteneva che i neuroni specchio (e più in generale il sistema *mirror*) fossero in qualche modo responsabili della comprensione di un'azione e del suo scopo e, quindi, dell'intenzione di colui che compie quella sequenza di atti motori, semplicemente osservandone l'esecuzione. In questi termini, l'attivazione di tali neuroni corrisponderebbe a una simulazione neurale dell'esecuzione di quella stessa azione osservata, specificandone lo scopo e garantendo così, oltre al riconoscimento, una sorta di comprensione automatica e implicita dell'intenzione alla base di essa (Rizzolatti et al., 1996; Gallese et al., 1996; Gallese, Keysers & Rizzolatti, 2004; Rizzolatti & Craighero, 2004). Prendendo a esempio il caso di un soggetto che compie un'azione orientata a uno scopo, il fine che la orienta, e dunque l'intenzione di colui che la esegue, ne precede l'esecuzione motoria: infatti l'azione non potrebbe finalisticamente formarsi se il soggetto agente non disponesse già di un preciso scopo da conseguire, di un'intenzione che, in qualche modo, si rifletterebbe già nei movimenti che compongono la struttura dell'azione stessa. In tal senso l'osservazione della sequenza di movimenti permetterebbe, in un ipotetico soggetto osservatore, l'attivazione dei corrispondenti neuroni specchio e la comprensione dell'intento dell'agente attraverso una rappresentazione motoria della medesima azione. Tuttavia, sorge spontanea l'obiezione per cui, in realtà, un'intenzione alla base di una stessa sequenza di atti motori potrebbero non essere univoca. A questo punto, seguendo il ragionamento, siccome diverse

intenzioni potrebbero sagomare la stessa sequenza motoria, l'attivazione dei neuroni specchio e la simulazione motoria dell'azione osservata non sarebbero in grado di determinare una comprensione della reale intenzione altrui, ma solo del risultato a cui tale azione ha condotto, e cioè del riconoscimento dell'azione in sé, mentre l'intenzione potrebbe essere inferita cognitivamente solo a posteriori (Csibra, 2004; Jacob & Jeannerod, 2004).

Supponendo una congruità fra intenzione e scopo, alcuni studi hanno permesso di chiarire la questione sperimentalmente. In un esperimento di Iacoboni et al. (2005), ai soggetti partecipanti è stato chiesto di osservare tre diverse situazioni riprodotte a video, nelle quali degli individui afferrano una tazza con la mano: nel primo caso, l'azione avviene in un contesto neutro, nel secondo in un contesto con oggetti che suggeriscono l'inizio di una colazione, mentre nel terzo compare un contesto che suggerisce il termine di una colazione. Lo studio ha registrato un significativo incremento di attività dei neuroni specchio delle aree coinvolte nella rappresentazione di atti motori manuali, ma solo nell'osservazione dell'azione svolta nel secondo e nel terzo caso, ovvero nei casi in cui era possibile attribuire un'intenzione (suggerita dalle caratteristiche contestuali) all'origine dell'afferrare la tazza, rispettivamente di bere per il secondo caso e di sprecchiare per il terzo. L'attivazione dei neuroni specchio rifletterebbe così un coinvolgimento diretto non solo nel riconoscimento dell'azione, bensì anche nell'attribuzione dell'intenzione, attraverso una comprensione del tutto spontanea e automatica, a prescindere dal fatto di essere o meno informati sull'intenzione da terzi (Gallese, 2006; Gallese et al., 2006). Un altro studio, condotto su una scimmia, (Fogassi et al., 2005) ha invece rilevato un'attivazione dei neuroni specchio parietali in associazione a specifiche sequenze motorie, precisamente finalizzate, sia quando a compierle era l'animale, sia quando questi "si limitava" ad osservarne l'esecuzione a opera di qualcun altro. Il fatto che un determinato pattern di neuroni specchio si attivi quando l'azione è orientata a uno specifico scopo (afferrare un oggetto per portarlo alla bocca), e non a un altro (afferrare un oggetto per riporlo in una scatola), indica che dal fine per il quale l'azione è sorta dipende una diversa programmazione e predeterminazione intenzionale dei singoli atti motori inseriti in quella catena globale. Non soltanto: l'attivazione di quei particolari neuroni specchio è stata registrata come antecedente al secondo atto motorio, dunque prima che lo scopo dell'azione complessiva venisse conseguito e si palesasse concretamente, segno del fatto che, con buona probabilità, oltre a codificare il primo atto motorio osservato e riconoscerne il fine, essi sono addirittura in grado di anticipare gli scopi distali degli atti motori successivi, distinguendoli anche se identici, in funzione della struttura dell'azione globale di cui sono parte e arrivando così a prevedere la relativa intenzione finale. In altre parole, nell'osservazione della messa in atto di una particolare sequenza finalizzata, i neuroni specchio si attiverebbero già dalle prime fasi, precedendo e anticipando l'intenzione ultima di tale azione attraverso la riproduzione simulata di

una catena di atti motori probabilmente corrispondente a quella del soggetto che agisce e che avrà probabilmente luogo: si costruisce così una comprensione immediata dell'intenzione tramite la previsione, grazie all'atto motorio precedente, dello scopo dell'atto motorio successivo. Pertanto, in base a tali risultati, non è così azzardato ritenere che i neuroni specchio rivestano un ruolo primario nella comunicazione sociale, consentendo di cogliere il significato sottostante di un'azione (quantomeno quando non troppo complessa): e cioè, attraverso una simulazione "incarnata", come la definisce Gallese (2006), verrebbe rappresentata una specifica sequenza motoria e si renderebbero fenomenologicamente possibili una comprensione dell'azione e un'anticipazione dell'intenzione altrui.

3.3 L'ipotesi della simulazione incarnata

3.3.1 Simulare le azioni guardandole

Il meccanismo della simulazione incarnata unisce funzionalmente la comprensione motoria e l'attribuzione di intenzione (e con loro due domini cognitivi tradizionalmente distinti), ed è verosimilmente sostenuto dall'attivazione dei circuiti neurali del sistema specchio. Ciononostante vi è ragione di credere che non costituisca una prerogativa esclusiva del sistema motorio, ma che rivesta un ruolo rilevante, oltre che nel dominio linguistico – e in particolar modo nelle espressioni che descrivono le stesse azioni per le quali è implicata una comprensione del significato (Glenberg e Kaschak, 2002; Borghi et al, 2004; Buccino et al., 2005; Tettamanti et al, 2005) – anche nella condivisione e nella comprensione di sensazioni e stati emotivi, due dimensioni, fra l'altro, intimamente legate allo sviluppo di quella modulazione interattiva-affettiva alle radici dell'intersoggettività primaria (Trevarthen & Aitken, 2001).

Tuttavia, prima di scendere nei dovuti approfondimenti, è bene precisare che la simulazione alla quale si fa riferimento non va confusa con un altro meccanismo comunque alla base dell'interazione sociale, ovvero la simulazione standard: diversamente da quella incarnata, la simulazione standard prevede un'elaborazione a carico dei processi cognitivi superiori e consente di costruire una rappresentazione consapevole degli stati mentali altrui, allo scopo di comprenderne e anticiparne le intenzioni e attrezzarsi di conseguenza nel flusso dell'interazione sociale (Gordon, 1986, 1995, 2005; Gordon & Cruz, 2004; Goldman, 2005). La simulazione incarnata invece, pur avendo una funzione molto simile, è inconsapevole, automatica, pre-concettuale e non comporta alcuna inferenza logica o elaborazione cognitiva nell'immediato (Gallese, 2003a, 2003b, 2005, 2006; Gallese, Eagle & Migone, 2007).

Ponendo caso che l'osservatore presti attenzione a delle sensazioni somatiche provate da altri individui, la presenza di un sofisticato sistema sensori-motorio sarebbe all'origine di uno stato di risonanza tattile, sostenuto dall'eccitazione automatica degli stessi pattern neurali, localizzati nelle regioni somato-sensoriali, che di norma si attivano nell'esperienza tattile diretta. Così, al pari di ciò che accade nell'osservazione di un'azione basilare come afferrare una tazzina da caffè per bere (Iacoboni et al., 2005), il fatto di vedere qualcun altro esperire delle sensazioni somatiche, attraverso l'attivazione delle medesime strutture encefaliche responsabili di tali sensazioni, porta a far sì che la stessa esperienza di natura somato-tattile venga simulata nell'osservatore a un livello incarnato (Keyers et al., 2004; Blakemore et al., 2005). È inoltre probabile che lo stesso meccanismo spieghi la capacità di discernere, attraverso la semplice osservazione, fra sensazioni positive e spiacevoli in un caso e sensazioni negative e spiacevoli nell'altro: infatti, nel momento in cui un individuo ne osserva un altro patire una sensazione somatica dolorosa, è facile che comprenda rapidamente la natura di quel contenuto esperienziale, verosimilmente grazie a un meccanismo simulativo neurale che vede l'attivarsi degli stessi circuiti di solito coinvolti in esperienze di dolore (Morrison et al., 2004; Singer et al., 2004; Botvinick et al., 2005).

Ovviamente, limitarsi all'osservazione non è sufficiente affinché il soggetto percepisca concretamente sul proprio corpo ciò che sta osservando: le medesime sensazioni somatiche sono sì oggetto di una simulazione incarnata, ma quest'ultima si realizza a un livello inconsapevole. Gallese et al. suggeriscono (2006) che l'elemento chiave per discriminare il livello della sensazione percepita fisicamente dal livello in cui la sensazione si limita alla simulazione sia da ricercare nella diversa intensità di attivazione dei circuiti implicati nelle esperienze somato-sensoriali (Blakemore et al., 2005).

3.3.2 Emozioni e simulazione incarnata

A fianco di un coinvolgimento nella comprensione di percezioni sensoriali tattili, la simulazione incarnata sembra avere un ruolo critico anche per ciò che concerne la condivisione di stati emotivi e, di conseguenza, comporterebbe delle ricadute anche sul processo empatico.

Un sistema specchio integro nel suo funzionamento motorio e sensoriale sarebbe infatti necessario per la capacità di individuare e riconoscere visivamente le emozioni espresse dagli altri, in particolar modo quelle del volto, grazie a una rappresentazione interna che simula il medesimo stato emotivo, con il relativo assetto fisiologico, normalmente associato a quella determinata espressione facciale, sebbene con un'intensità minore (Damasio, 1999). Anche in questo caso il meccanismo di simulazione incarnata pare così sostenuto dall'attivazione delle stesse strutture neurali che scaricano

nel soggetto osservato: nello specifico, per quel che riguarda l'emozione simulata, si tratta di alcuni circuiti dell'emisfero destro coinvolti in un pattern di neurotrasmissione privilegiato con strutture fortemente implicate nei processi emotivi, come l'amigdala e l'insula, e con circuiti della corteccia visiva, implicati nella gestione di stimoli necessariamente indispensabili per il riconoscimento dell'espressioni facciale (Ekman, 1993; Ekman & Davidson, 1994; Adolphs et al., 2000; Adolphs, 2003). Alcuni lavori si sono concentrati sull'indagine di tali meccanismi prendendo in considerazione delle emozioni specifiche, come il disgusto: i risultati ottenuti sostengono la presenza di un rispecchiamento automatico in grado di far corrispondere l'osservazione di uno stato emotivo con l'esperienza in prima persona dello stesso (Wicker et al., 2003).

Così – analogamente alla rappresentazione neurale – la percezione di una particolare espressione facciale e l'identificazione di tale stimolo con una precisa emozione provoca, in chi osserva, una sensazione tattile o una sequenza motoria compiuta da qualcun altro (nei termini di una simulazione incarnata sostenuta dall'eccitazione degli stessi circuiti neurali), un'esperienza di compartecipazione sia del medesimo stato affettivo sia del relativo stato corporeo-fisiologico che, a seconda dei casi, si esplica con la contrazione di muscoli facciali (Lundqvist & Dimberg, 1995) e/o con l'attivazione di meccanismi visceromotori neurovegetativi (Dimberg, 1982; Dimberg, Thunberg & Emehed, 2000; Iacoboni, 2009). Anche in questo caso, come suggerito per la discriminazione tra sensazioni simulate e sensazioni effettive, è probabile che l'elemento chiarificatore risieda nel diverso grado di attivazione dei circuiti neurali responsabili dell'esperienza emotiva e delle corrispondenti variazioni fisiologiche, tendenzialmente più elevato quando a esperire direttamente stati emotivi è l'osservatore stesso (Gallese, 2006; Gallese et al. 2006).

A questo punto è ovvio che un simile processo non possa non costituire un elemento integrante per l'empatia, tanto da poter esserne considerato il correlato funzionale (Gallese, 2007). Tuttavia, sebbene si possa avanzare l'ipotesi che, con buona probabilità, la simulazione incarnata sia fortemente responsabile del riconoscimento e nella comprensione automatica degli stati emotivi altrui, rappresentati internamente all'osservatore grazie a una specifica attivazione dei neuroni specchio (Carr et al., 2003; Leslie, Johnson-Frey & Grafton, 2004; Gallese, 2006, 2007), non è altrettanto semplice formulare delle affermazioni parallele rispetto al processo empatico, per cui esistono le definizioni più disparate. Per questa ragione è opportuno fare alcune e dovute precisazioni.

3.3.3 Empatia e simulazione incarnata

Nonostante il suo ampio utilizzo nel linguaggio comune, l'empatia si configura come un costrutto sicuramente più complesso, al punto che limitarsi a definirla come la capacità di “mettersi

nei panni dell'altro" sarebbe piuttosto riduttivo. La letteratura scientifica di riferimento appare estremamente vasta e – al momento – sebbene alcune caratteristiche siano affrontate in modo costante nella discussione dell'argomento, non esiste una definizione comune che riunisca le diverse opinioni dei ricercatori (Fletcher-Watson & Bird, 2019). Da un lato sarebbe più opportuno identificare l'empatia come un processo articolato e multiforme (Hoffman, 2008) a sostegno di un sistema di «molteplicità condivisa» (Gallese et al., 2006; Gallese, 2009) in cui vengono a intersecarsi gli stati emotivi di più individui. In quest'ottica, lungo il continuum del processo empatico, gli effetti combinati di fattori emotivi e cognitivi contribuirebbero in varia misura alla costruzione di diversi gradi di empatia, a partire da forme più basilari e automatiche fino a configurazioni più complesse per le quali interverrebbero sofisticati processi cognitivi (Bonino, 2006, Baron-Cohen, 2009). Va però precisato che ragionare in termini di eccessiva complessità potrebbe indurre a confondere l'empatia con altri fenomeni: dopotutto, i confini che delimitano l'empatia appaiono molto fluidi e non di rado sfumano nella descrizione di altri concetti, rispetto ai quali, tuttavia, è bene mantenere una certa distinzione.

Secondo De Vignemont & Singer (2006), l'empatia concepita in senso stretto implicherebbe la soddisfazione di alcuni requisiti. In primo luogo è necessario esperire in prima persona uno stato affettivo; in secondo luogo tale stato affettivo deve scaturire in qualche modo dall'immaginazione o dall'osservazione di quello di un'altra persona e deve essere individuato rivolgendo l'attenzione ad alcuni segnali espressi dal soggetto osservato; deve esserci, inoltre, una corrispondenza isomorfica fra lo stato affettivo provato dall'osservatore e quello del soggetto osservato; infine, affinché si possa davvero parlare di un processo empatico, è necessario che vi sia consapevolezza del fatto che il soggetto osservato o immaginato è la fonte originaria del proprio stato affettivo. Ciò implica anche la consapevolezza di una dimensione di differenziazione e alterità, in cui un Sé e un Altro da Sé condividono il medesimo stato emotivo.

In questo modo, attenendosi alla definizione appena presentata, diviene più semplice tracciare dei confini ed evitare che l'empatia sia confusa con altri concetti. Per cominciare, l'idea di un'empatia come capacità di "mettersi nei panni altrui" tanto cara alla psicologia del senso comune – ovvero di una capacità attraverso cui assumere la prospettiva dell'altro rappresentandone gli stati mentali – non presuppone per forza di cose un coinvolgimento emotivo: gli stati emotivi potrebbero infatti essere inferiti cognitivamente in base ad altre informazioni; ergo, il *perspective taking* non può coprire il costrutto nella sua interezza, in quanto attinente solo al versante empatico più cognitivo.

La simpatia, pur avendo a che fare con una situazione di condivisione e legame affettivo, di fatto non prevede che gli stati emotivi fra due soggetti risultino congruenti, mentre per una condivi-

sione empatica è necessario che vi sia isomorfismo tra gli stati emotivi provati (Wispé, 1986). Infine, una distinzione va fatta anche rispetto al contagio emotivo: Hatfield et al. (1994) lo descrivono come la tendenza innata del bambino a imitare vocalizzazioni, gesti, posture, comportamenti ed espressioni facciali del caregiver, attraverso un processo di sincronizzazione emotiva che avviene in modo automatico e inconsapevole e porta a fare esperienza di uno stato emotivo comune. Collocato su questo piano, il contagio emotivo costituisce un precursore nello sviluppo dell'empatia in senso stretto, per la quale, in aggiunta, intervengono anche dei processi cognitivi consapevoli. Il contagio emotivo soddisfa infatti la maggior parte dei requisiti dell'empatia così intesa, ma non implica una consapevolezza della fonte dello stato emotivo e non prevede una condizione differenziata fra sé e l'altro, ossia non si fonda sulla capacità di attribuire l'esperienza vissuta in prima persona agli altri, e non a se stessi (Inzani et al., 2004, Gallese et al., 2006).

Appare chiaro allora che l'empatia non poggia unicamente su una condivisione emotiva indistinta, ma implica al tempo stesso il coinvolgimento di una consapevolezza cognitiva. In tal senso si tratta di un costrutto che viene tradizionalmente scomposto in una dimensione affettiva, relativa a all'esperienza emotiva altrui vissuta soggettivamente e alla possibilità di fornire una risposta conseguentemente appropriata, e in una dimensione cognitiva, attinente alla capacità di riconoscere e comprendere gli stati emotivi e mentali degli altri (Davis, 1994; Decety, 2011, Shamay-Tsoory et al., 2008; Shamay-Tsoory, 2011; Bernhardt & Singer, 2012). La componente emotiva, filogeneticamente più antica, e la componente cognitiva, più recente ed evoluta, godrebbero entrambe di una certa autonomia l'una dall'altra, potendo essere attivate in modo parallelo e fra loro indipendente nel corso di un'interazione sociale fra individui (Shamay-Tsoory et al., 2008). Ciononostante, il processo empatico non giunge a compimento finché non interviene anche una valutazione cognitiva dello stato dell'altro e ciò significa che, nonostante la relativa autonomia fra le due componenti, la dimensione emotiva non può non essere accompagnata dai processi cognitivi, per giunta influenzati da eventuali variabili intervenienti quali informazioni contestuali salienti (Lamm et al, 2007) o alti livelli di stress (Jackson et al., 2005).

A questo punto sorge spontaneo chiedersi quale sia il ruolo del sistema *mirror* nei processi empatici. Ebbene, nell'osservazione di un'espressione facciale e nel riconoscimento dell'emozione di norma a essa associata, attraverso una simulazione automatica a livello incarnato si realizza una condizione fenomenica di «consonanza intenzionale», e più specificamente, nel caso dell'empatia, di «consonanza affettiva», nella quale la partecipazione alla stessa esperienza corporea in termini di *arousal* e stato emotivo porta a una comprensione pressoché immediata e alla possibilità di assegnare un significato al mondo dell'altro, grazie allo strutturarsi di uno spazio noi-centrico di condivisione (Gallese, 2006, 2009).

Tuttavia, stando alla descrizione di empatia di De Vignemont e Singer (2006), il meccanismo della simulazione incarnata, più che sostenere un processo empatico in senso stretto, pare coincidere con il contagio emotivo, nel quale si verifica una sintonizzazione emotiva in via del tutto automatica, ma senza che sia implicata alcuna consapevolezza cognitiva di una diversità sé-altro. (Hatfield, 1994). In altre parole, la rappresentazione a un livello incarnato e viscerale dello stato emotivo non sembra rendere l'osservatore consapevole dell'origine di quell'esperienza affettiva cui partecipa, ergo, la simulazione incarnata e l'attivazione dei neuroni specchio sembrano essere insufficienti affinché si possa parlare di un'empatia com'è qui intesa.

Tuttavia, è plausibile che il sistema *mirror* risulti comunque necessario alla realizzazione del processo empatico completo, in quanto, senza una comprensione esperienziale incarnata dello stato emotivo dell'altro, gli stessi stimoli diverrebbero oggetto di un'interpretazione limitata a un dominio cognitivo (Gallese et al., 2004; Mazzotta, 2008).

Pertanto, sebbene la consonanza emotiva di cui parla Gallese non sia di per sé sufficiente per spiegare l'intero costrutto, è ragionevole sostenere che i neuroni a specchio e la simulazione incarnata rivestano un ruolo critico per la componente affettiva dell'empatia e che, quindi, siano almeno in parte responsabili della realizzazione delle forme più automatiche, inconsapevoli e pre-riflessive del processo empatico (Roganti & Bitti, 2012).

3.4 Il modello dei Broken Mirrors

Concluso questo doveroso preambolo, è innegabile che i lavori appena presentati abbiano comportato delle ricadute considerevoli, fra i vari ambiti, sui modelli e i paradigmi di comprensione dei disturbi che affliggono più o meno gravemente l'area della relazionalità, compreso il caso dell'autismo. Infatti, il coinvolgimento della simulazione incarnata e dell'attività dei neuroni specchio in un'ampia varietà di situazioni sociali, insieme al ruolo che sembrano rivestire nella capacità di comprensione emotiva, hanno spinto i ricercatori a reputare del tutto sensata la compatibilità fra un ipotetico malfunzionamento dei neuroni specchio e il quadro di incompetenze imitative, espressive, empatiche e più in generale relazionali dell'autismo.

Sull'onda di tali considerazioni si innesta il modello dei "Broken Mirrors", ossia degli "specchi infranti", per il quale le scarse competenze socio-relazionali del Disturbo dello Spettro Autistico sarebbero riconducibili a una disfunzione precoce del sistema *mirror* (Ramachandran & Oberman, 2006) e, di conseguenza, a una compromissione nella capacità di simulare le azioni a un livello incarnato, automatico e preriflessivo che non permetterebbe ai soggetti autistici di esperire quella consonanza necessaria a comprendere l'intenzione sottostante a gesti ed espressioni altrui.

Uno dei primi contributi nel settore proviene da uno studio di Oberman et al. (2005), che ha coinvolto dei soggetti autistici ad alto funzionamento ai quali è stata rilevata l'attività delle onde cerebrali attraverso un elettroencefalogramma (EEG). In particolar modo, l'attenzione è ricaduta sull'andamento dell'onda μ , che di norma viene soppressa sia nell'eseguire un movimento muscolare volontario, sia quando lo stesso movimento è osservato nell'esecuzione a opera di qualcun altro, e rappresenta pertanto un valido indice elettrofisiologico per l'attività del sistema specchio. I risultati dello studio, successivamente replicati con campioni più numerosi e rappresentativi, hanno confermato l'ipotesi di partenza: l'onda μ si arresta nell'esecuzione di un movimento volontario, ma non nell'osservazione dello stesso movimento compiuto da un altro individuo, suggerendo la presenza di un deficit a livello dei neuroni specchio, pur a fianco di un sistema di comando e controllo motorio apparentemente intatto. Successivi studi hanno fornito dei risultati analoghi, rafforzando l'idea che i soggetti autistici possedano, in misura variabile, una disfunzione nel meccanismo di simulazione incarnata dell'azione di cui sono testimoni (Nishitani, Avikainen & Hari, 2004; Theoret et al., 2005; Oberman et al., 2005; Gallese, 2006; Ramachandran & Oberman, 2006; Libero et al., 2014).

Altri studi hanno documentato una connettività anomala e decisamente più debole in altre aree encefaliche dei soggetti autistici, notoriamente implicate nel funzionamento *mirror*. In particolar modo, una neurotrasmissione più lenta è stata riscontrata nei circuiti di neuroni specchio tra corteccia visiva e giro frontale inferiore in un caso (Villalobos, 2005), e tra lobulo parietale inferiore e ancora giro frontale inferiore in un altro (Nishitani, Avikainen & Hari, 2004), mentre evidenze morfometriche hanno posto al centro dell'attenzione l'anomalo assottigliamento di materia grigia in alcune delle aree coinvolte nel sistema specchio, quali il lobo parietale posteriore, il solco temporale superiore e l'area premotoria ventrale (Iacoboni, 2006). Tutti questi dati sembrano orientare verso l'esistenza di un sistema specchio forse non completamente "rotto" o mancante, ma con buona probabilità caratterizzato da alcuni aspetti disfunzionali che impattano sul normale funzionamento della simulazione incarnata, con le relative ricadute sul piano della relazionalità.

3.4.1 I deficit di lettura dell'intenzione

È stato dimostrato che i neuroni specchio parietali, sia nell'esecuzione sia nell'osservazione, rivestono un'importanza significativa nella programmazione di specifici atti motori in funzione dello scopo distale ultimo della sequenza in cui sono inseriti, permettendo in tal modo non solo di riconoscere l'azione, ma anche di anticiparne l'intenzione sottostante, ovvero di comprendere il "perché" ben prima che l'intero arco motorio si concluda (Gallese, 2006; Gallese et al., 2006; Keller et

al., 2011). Avere la capacità di prevedere prontamente e in automatico l'orientamento di un'azione e le sue probabili conseguenze è un vantaggio considerevole tanto dal punto di vista evolutivo, in termini di sopravvivenza, quanto da quello sociale, sul fronte della regolazione del flusso dell'interazione. Diversamente dai soggetti con sviluppo tipico, tale abilità appare piuttosto carente negli individui con autismo: essi faticano a sfruttare le sole informazioni di natura motoria per identificare lo scopo per il quale un'azione nasce e si sviluppa, quindi falliscono nella corretta lettura delle intenzioni che sorreggono una particolare sequenza di atti motori (Iacoboni et al., 2005; Iacoboni, 2006). Di conseguenza, non essendo in grado di comprendere l'intenzione all'origine delle azioni e anticipare così il comportamento altrui (o trovando comunque dei limiti consistenti nel farlo), è chiaro che gli stessi soggetti non possano rispondere in modo adeguato alle offerte interattive dell'altro, dando un'immagine di sé come di individui che faticano a sintonizzarsi e a stare "sulla cresta dell'onda", un dettaglio che lo stesso Kanner aveva già al suo tempo notato (1943).

L'intenzione, in termini comunicativi, è peraltro la componente costitutiva del *pointing*, ovvero dell'indicare con il dito verso una determinata direzione per segnalare agli altri, volontariamente, una propria intenzione. Si tratta di un gesto che tipicamente i bambini esprimono con grande vivacità già intorno all'anno di età, mentre la sua assenza nei soggetti autistici sembra indirizzare, rispetto alla capacità di cogliere l'intenzione comunicativa, verso un'ipotetica compromissione nel sistema specchio e nella simulazione incarnata (Keller et al., 2011).

3.4.2 *L'imitazione nei soggetti autistici*

La medesima incapacità che affligge gli scambi comunicativi sembra comportare delle ripercussioni, per i soggetti con autismo, anche nei compiti di imitazione, per i quali è stata registrata un'ipo-attivazione dei neuroni specchio localizzati nell'area parietale destra e nell'area di Broca (Williams et al., 2006).

Tuttavia occorre precisare che, mentre le attività che sfruttano un'imitazione di tipo intenzionale – per la quale s'intende riprodurre volontariamente un'azione per raggiungere lo stesso scopo (Bien et al., 2009) – non rappresentano un ostacolo rilevante per gli individui autistici (Hobson & Lee, 1999), sembra che non si possa affermare lo stesso per quel che riguarda l'imitazione automatica (Brass et al., 2000), facilitata da una capacità mimica spontanea e pre-riflessiva: in entrambi i casi si verifica un'attivazione del sistema specchio, ma i circuiti coinvolti sono diversi a seconda del tipo di imitazione da mettere in campo e, nel caso di individui con un Disturbo dello Spettro Autistico, le prestazioni fallimentari riguarderebbero proprio l'imitazione automatica (Mcintosh et al., 2006).

Più precisamente, è plausibile che un deficit di simulazione a un livello incarnato si palesi in quelle attività imitative che prevedono un'aderenza specifica alla prosodia dei movimenti dell'altro, ossia una mimica spontanea e automatica rivolta a una comprensione semantica e stilistica, più rispetto alla persona, che non alla sequenza motoria colta isolatamente nella sua struttura (Avikainen et al., 2003). Procedendo in questa direzione, le difficoltà di natura mimetico-imitativa che impediscono la corretta riproduzione dello stile con il quale una persona compie una data azione potrebbero essere spiegate, a loro volta, in base a un deficit di carattere affettivo-emotivo: dopotutto, sembra che la maggior parte dei deficit dello spettro autistico abbia una radice nella sfera emotiva prima ancora che in quella cognitiva (Di Renzo et al., 2015).

A tal proposito, Hobson & Lee, (1999) hanno selezionato un campione di 16 soggetti autistici ad alto funzionamento, ai quali è stato chiesto di riprodurre il più fedelmente possibile non solo i tipi di movimenti osservati nella sequenza, ma soprattutto lo stile e la dinamicità con cui la stessa persona eseguiva le azioni. I risultati hanno evidenziato come la maggior parte dei soggetti con autismo, pur avendo eseguito correttamente e senza difficoltà rilevanti i compiti di matrice emulativa (Byrne & Russon, 1998), non fosse in grado di imitare le caratteristiche affettive dei movimenti osservati, dando credito all'ipotesi di un deficit nel rispecchiamento automatico rispetto a comportamenti e gesti emozionali e rimarcando, oltretutto, l'esistenza di una stretta relazione fra la capacità mimica e la capacità di cogliere aspetti emotivi nei movimenti.

Un altro studio ha coinvolto un gruppo di pazienti autistici ad alto funzionamento in un compito di osservazione e di imitazione delle espressioni facciali: curiosamente, sebbene una nutrita documentazione metta ben in luce le difficoltà degli autistici nel riconoscimento e nella comprensione delle espressioni emotive del volto (Snow et al., 1987, Yirmiya et al., 1989; Hobson, Ouston & Lee, 1988,), sembra che diversi soggetti ad alto funzionamento sappiano comunque identificare e persino imitare le emozioni primarie (Spezio et al., 2007). Ciò spinge a ritenere che, in certi casi, l'interpretazione delle emozioni di base a carico di adolescenti e adulti autistici ad alto funzionamento non sia particolarmente compromessa (Wang et al., 2004). Tuttavia, anche in questi casi, le immagini della risonanza magnetica funzionale evidenziano un'attivazione di circuiti encefalici chiaramente diversi da quelli di norma implicati nell'esecuzione di tali compiti: Dapretto et al. (2006) hanno registrato una pressoché totale inattività dei neuroni specchio localizzati nel sistema premotorio, in particolare nel giro frontale inferiore, a fianco di un'iper-attivazione della corteccia visiva e di un'ipo-attivazione sia dell'amigdala, fortemente coinvolta nella gestione dei processi emotivi, che dell'insula anteriore, responsabile dell'integrazione visceromotoria. Questi risultati non fanno che porre l'accento su alcune particolarità che contraddistinguono gli individui autistici: anche nelle situazioni in cui, a partire dall'osservazione di input espressivi facciali, sembrano rico-

noscere e imitare le emozioni che si trovano di fronte, le strategie impiegate restano comunque sensibilmente diverse da quelle che utilizzerebbe un soggetto sano, sostenute da un'attivazione di circuiti neurali altrettanto peculiare.

3.5 La consonanza affettiva nell'autismo

Si rammenta che l'esistenza di un sistema specchio correttamente funzionante pare indispensabile non solo per l'imitazione, ma anche per la capacità di riconoscere e comprendere nell'immediato le emozioni espresse da un altro individuo: il processo ha luogo tramite una riproduzione involontaria del medesimo stato emotivo dell'altro, condiviso a un livello incarnato e senza un'elaborazione più propriamente cognitiva, che porta così a provare, in termini di pattern neurofisiologici, la stessa esperienza del soggetto osservato (Carr et al., 2003; Wicker et al., 2003; Gallese et al., 2006).

Pertanto, sulla base delle evidenze riportate in precedenza, non è affatto irragionevole ipotizzare che, nei soggetti autistici, anche le difficoltà inerenti alla sfera emotiva siano riconducibili a un deficit in termini di consonanza affettiva, ovvero quella componente del fenomeno di consonanza intenzionale che renderebbe possibile un rispecchiamento emotivo (Gallese, 2003a, 2005, 2007, 2009; Gallese et al., 2006): verosimilmente, la presenza di un sistema *mirror* che poggia su circuiti neurobiologici disfunzionali porterebbe a un processo di simulazione incarnata a sua volta difettoso e, in questo senso, a un'incapacità di esperire quello stato di compartecipazione emotiva che permette di assegnare un significato al contenuto dell'esperienza affettiva altrui. Da questo punto di vista, un'alterazione nei meccanismi simulativi costituirebbe una valida chiave di spiegazione per tutti quei casi in cui i soggetti autistici, osservando lo sguardo e alcune precise espressioni facciali di altre persone, non risultano in grado di interpretare le emozioni sottese in modo corretto (Baron-Cohen et al., 2001b; Baron-Cohen et al., 2001c). Ma è altresì vero che alcuni soggetti con autismo, presumibilmente grazie a un funzionamento globale privo di gravi compromissioni, sono capaci di identificare e persino di imitare le emozioni di base espresse attraverso i muscoli del volto (Spezio et al., 2007). Ciononostante, le differenze che si osservano dal punto di vista dei circuiti neurali implicati orientano verso l'idea di una simulazione incarnata comunque non totalmente integra e, dunque, si presume che il riconoscimento e la comprensione emotiva che ne derivino siano qualitativamente diverse, fondate su una ricostruzione di tipo logico-teorico e non fenomenologico, per la quale, invece, sarebbe necessaria una consonanza che si realizza a uno stadio esperienziale più profondo e intimo, e non certo a carico di processi cognitivi (Gallese et al., 2006).

Pertanto, in virtù delle evidenze empiriche e delle ipotesi appena riportate, in relazione al funzionamento del sistema *mirror* e alle relative implicazioni sul fronte imitativo-emotivo, una disfunzione nel fenomeno della consonanza affettiva sembrerebbe alla base delle difficoltà connesse all'area emotiva e, in tal senso, di gran parte degli ostacoli che i soggetti autistici incontrano nel mondo delle relazioni.

Al tempo stesso, l'ipotesi di una simulazione incarnata insufficiente, la quale inciderebbe negativamente sulla capacità di cogliere il significato sottostante ad azioni ed espressioni altrui, di fatto mal si concilia con le teorie cognitiviste più radicali in cui il soggetto autistico è uno spettatore passivo che si limita ad “immaginare” ciò che prova l'altro, e non a “provare” attivamente e in prima persona le stesse esperienze di cui è testimone diretto (Keller et al., 2011). Entrando più nel dettaglio: se un deficit nella Teoria della Mente andrebbe a identificare un'incapacità specificamente cognitiva nel compiere volontariamente inferenze e attribuzioni erranee di stati mentali, una posizione più aderente invece al modello dei «Broken Mirrors» vedrebbe il nucleo del problema non nell'impossibilità (o nella limitata abilità) di attribuire stati mentali, bensì nella difficoltà a replicare, su un piano di simulazione incarnata, automatica e pre-riflessiva, la complessità della mente altrui. Pertanto, diversamente da un'ottica “modulare” di Teoria della Mente (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1986; Baron-Cohen, 1988, 1995), il fatto che un individuo con Disturbo dello Spettro Autistico cerchi di “teorizzare” sul mondo intenzionale dell'altro è ben lontano dall'essere un deficit o un malus. Al contrario, si tratta di una strategia funzionale, un ammirevole tentativo volto a bilanciare la mancanza di prerequisiti necessari a condividere e così comprendere il mondo dell'altro (Gallese et al., 2006).

3.6 Il rispecchiamento empatico nell'autismo

3.6.1 L'assenza di empatia negli autistici

A partire da questi presupposti – e posto che una simulazione incarnata deficitaria sia d'ostacolo alla realizzazione di una consonanza affettiva – è naturale ipotizzare che le difficoltà nella risposta empatica nei soggetti con autismo, quantomeno dal punto di vista emotivo, siano dovute proprio a un “sistema specchio” compromesso (Gallese, 2006, 2007; Gallese et al., 2006; Mazzotta, 2008; Roganti & Bitti, 2012). Tuttavia, è bene specificare che l'argomento risulta piuttosto complesso e che i dati presenti in letteratura si radunano sotto un insieme disomogeneo e a tratti confuso. Perciò vale la pena effettuare alcune riflessioni utili a chiarire alcuni punti.

L'idea di un'empatia gravemente danneggiata o quasi del tutto assente nei soggetti autistici risulta radicata con una certa forza, oltre che nell'immaginario culturale, anche nel panorama scientifico. In questo senso, il successo riscosso da alcuni test e scale di valutazione, come il questionario self-report del Quoziente Empatico (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004), svolge molto probabilmente un ruolo primario nell'alimentare tale pensiero. Fletcher-Watson e Bird (2019), oltre a muovere delle critiche rispetto allo scarso livello di chiarezza e validità di alcune domande, sottolineano come diversi item che compongono il test del Quoziente Empatico siano esplicitamente riconducibili alle componenti principali in cui può essere scandito il processo empatico, che, tuttavia, risultano mescolate insieme nel punteggio finale. È probabile che si otterrebbero differenze anche consistenti se solo la struttura del test fosse adeguatamente suddivisa in altre sotto-scale, così da valutare separatamente le dimensioni empatiche e individuare con maggiore precisione eventuali deficit specifici (Muncer & Ling, 2006).

Infatti, uno dei maggior problemi riguarda proprio l'esigenza di delimitare l'area di significato in cui è collocato il termine "empatia": si ribadisce che non c'è un comune accordo su una definizione chiara e unitaria del concetto, per il quale, al massimo, è possibile rintracciare trasversalmente alcuni aspetti chiave (Choin-Kain & Gunderson, 2008). Ciò implica che ogni studio a favore di competenze empatiche deficitarie o mancanti nei soggetti con autismo basi le proprie conclusioni su una determinata posizione teorica del costrutto, che, in molti casi, sarebbe doveroso prendere in considerazione prima che si corra il rischio di sfociare in affermazioni affrettate. Ad esempio, una delle critiche rivolte proprio in merito a questo aspetto è che l'empatia venga inclusa in capacità più generali e che venga così spiegata non singolarmente e in modo isolato, ma solo in funzione di esse (Fletcher-Watson & Bird, 2019).

Secondariamente, va precisato che, in linea di massima, la letteratura scientifica non tende a identificare l'empatia come una capacità "tutto o niente", bensì come un processo articolato che poggia sia su meccanismi più elementari e inconsapevoli, sia su competenze cognitive sofisticate, volte a una regolazione top-down (Fassino, 2009).

Trattandosi di un processo, senza distanziarsi troppo dalle caratteristiche proposte da De Vignemont e Singer (2006), è possibile distinguere quattro fasi principali (Fletcher-Watson & Bird, 2019):

- 1) Orientare l'attenzione verso un altro individuo e, in particolar modo, verso alcuni segnali che esprimono la presenza di uno stato emotivo.
- 2) Riconoscere e individuare il significato alla base dello stato emotivo.
- 3) Provare in prima persona uno stato congruente a quello osservato e, dunque, condividere la stessa esperienza dell'altro.

- 4) Fornire una risposta emotiva conforme e appropriata allo stato altrui.

Per quanto riguarda il primo passaggio del processo empatico così inteso, è plausibile ritenere che un soggetto autistico possa riscontrare delle difficoltà significative a causa della scarsa frequenza di attenzione congiunta (Swettenham et al., 1998; Bons et al., 2013; Chita-Tegmark, 2016; Mundy, 2018), che potrebbe portarlo a trascurare alcuni dettagli essenziali per identificare un'emozione in un altro individuo (Murray et al., 2005). Anche per la seconda fase, sebbene vi sia comunque un discreto numero di eccezioni (Spezio et al., 2007, Wang et al., 2004), esistono numerose evidenze che supportano delle concrete difficoltà nel riconoscimento e nella corretta interpretazione delle emozioni in base all'osservazione di segnali espressivi (Harms et al., 2010, Elgiz et al., 2010), verosimilmente per un sistema specchio e una simulazione incarnata disfunzionali (Gallese et al., 2006).

Il problema, secondo quest'ottica, si presenta proprio nel passaggio dal terzo al quarto step. Da un lato, visto che la simulazione incarnata pare fortemente implicata nella componente emotiva dell'empatia (Roganti & Bitti, 2012), la principale causa che determinerebbe una risposta empatica fallimentare nei soggetti autistici potrebbe collocarsi proprio in una mancata realizzazione del fenomeno di consonanza affettiva (Gallese et al., 2006), che coinciderebbe con una sintonizzazione inconsapevole e automatica tra stati emotivi. Se nell'osservatore – sulla scorta dell'attivazione di specifici pattern neuro-fisiologici – non vengono riprodotte le stesse emozioni e attivati i medesimi meccanismi neuro-vegetativi ad essi associati, quello spazio di senso interpersonale che implica una compartecipazione corporeo-affettiva non si struttura (o, se lo fa, resta comunque troppo limitato). Di conseguenza, nel corso di un'interazione che necessita di una risposta empatica adeguata, in base alla comprensione dello stato emotivo di cui ci si dovrebbe appropriare esperienzialmente, il soggetto autistico con un sistema *mirror* compromesso non può che trovarsi in grandi difficoltà: in questi termini, data l'incapacità di esperire l'emotività altrui, è comprensibile che una risposta empatica conforme alla situazione e al contesto sia difficilmente realizzabile.

3.6.2 Alcune evidenze: conferme, disconferme, incongruenze

Le difficoltà che gli individui autistici affrontano nel processo empatico state documentate da alcuni studi che si pongono in questa direzione teorica. Per esempio, Greimel et al. (2010) hanno registrato un'attivazione minore nel giro fusiforme in compiti di interpretazione dello stato emotivo a partire dall'espressività del volto e – curiosamente – l'attività è apparsa ancor più ridotta quando l'emozione andava inferita in base alle proprie espressioni facciali. La risposta empatica allo stato emotivo interpretato è risultata non appropriata. Questi dati, come specificato dagli autori, riflette-

rebbero la presenza di meccanismi specchio alterati nelle capacità empatiche. Un altro studio (Schulte-Rüther et al., 2011) che ha coinvolto un gruppo di adulti autistici in compiti di empatizzazione, sebbene abbia fornito dei risultati che non sembrano segnalare compromissioni nella capacità di inferire correttamente lo stato emotivo dell'altro attraverso la lettura del suo volto, al tempo stesso ha evidenziato delle incongruenze nei compiti auto-referenziali, volti al riconoscimento dello stato emotivo tramite l'osservazione delle proprie espressioni facciali, e non di quelle degli altri. Infatti, nel secondo tipo di compito gli individui con autismo hanno fornito risposte che correlano positivamente con uno scarso livello di contagio emotivo, in cui si ipotizza che la simulazione incarnata possa coprire un ruolo essenziale (Roganti & Bitti, 2012). In questi termini, pattern neurali alterati nella corteccia prefrontale ventromediale e nella corteccia cingolata posteriore (Gusnard et al., 2001, Kennedy et al., 2006, Schulte-Rüther et al., 2011) rifletterebbero così le difficoltà del procesamiento emotivo nei compiti auto-referenziali, e, verosimilmente, in un minor contagio emotivo. In accordo con altri studi (Scambler et al., 2007, Hepburn et al., 2007; Beall et al., 2008; Di Renzo et al., 2016), un contagio emotivo insufficiente o pressoché assente avrebbe delle ripercussioni considerevoli nel processo empatico, specialmente rispetto alla componente emotiva, venendo supportato da un sistema specchio che garantirebbe una condivisione automatica e pre-riflessiva della medesima esperienza affettiva e corporea (Gallese et al., 2006). Tuttavia, gli autori sono dell'idea che l'eventualità di un deficit a livello dei meccanismi di simulazione nei soggetti autistici non sia necessariamente il fattore causale primario, in quanto la loro modulazione vedrebbe coinvolta una molteplicità di altri fattori contestuali, situazionali e individuali. E cioè, come dimostrato dallo studio qui preso in esame, le difficoltà nel riconoscimento emotivo potrebbero dipendere anche dal tipo di compito: dopotutto, se la prestazione è apparsa fallimentare nelle *self-task*, gli stessi individui sono comunque riusciti a interpretare correttamente gli stati emotivi degli altri, fornendo una risposta empatica adeguata. A questo punto, pur senza allontanarsi troppo dall'ipotesi di una consonanza affettiva incompleta e, dunque, dell'incapacità di compartecipare affettivamente allo stato dell'altro, i deficit nei meccanismi sottesi alle caratteristiche più affettive del processo empatico sarebbero verosimilmente compensati dall'applicazione di strategie cognitive e visuo-percettive che garantirebbero l'acquisizione di un risultato simile. A tal proposito è stata registrata una maggiore attività (benché poco più intensa del gruppo di controllo) nei circuiti della circonvoluzione temporale inferiore, implicati nell'analisi di stimoli visivi (Schultz et al., 2000) e dei lobi temporali, legati ai processi che sottostanno alla costruzione di concetti e al recupero di informazioni dalla memoria semantica ed episodica nell'elaborazione di stimoli visivi di natura espressiva (Damasio et al., 2004; Frith & Frith, 2003). Naturalmente, ragionando in questi termini, la realizzazione di una forma di empatia completa non sarebbe comunque possibile, poiché fondata sulla combinazione di una com-

ponente cognitiva sofisticata ed evoluta, che permette anche una differenziazione fra le proprie emozioni e quelle altrui, e meccanismi emotivo-affettivi automatici, profondi e inconsapevoli che assicurano un contagio emotivo con l'altro (Fassino, 2009; Singer, 2006). Ciononostante, è comunque plausibile ritenere che alcuni autistici ad alto funzionamento, sebbene faticino a strutturare una comprensione fenomenologica dello stato emotivo proprio e altrui, siano ugualmente in grado di esibire una risposta empatica appropriata grazie all'intervento di processi cognitivi consapevoli che facilitano il riconoscimento e la comprensione delle emozioni (Schulte-Rüther et al., 2011).

Dall'altro lato, non è invece da escludere che, a fronte di un sistema specchio anche integro, un soggetto autistico sia invece in grado di sintonizzarsi affettivamente con lo stato emotivo di cui è testimone, ossia che possa provare ciò che l'altro prova a un livello di intimità incarnata e condividere il suo stesso complesso di sensazioni ed emozioni (Fletcher-Watson & Bird, 2019).

A tal proposito, merita di essere preso in considerazione uno studio di neuroimaging di Bird et al. (2010), specificamente messo a punto per valutare la capacità di provare empatia in soggetti autistici, con e senza alessitimia, attraverso una valutazione dell'attività dei neuroni specchio. Il presupposto alla base recupera le conclusioni di Singer et al. (2004, 2006, 2009), stando alle quali i circuiti coinvolti nelle qualità affettive del dolore medierebbero l'empatia provata nell'osservare il partner o un proprio caro fare esperienza di sensazioni ed emozioni dolorose. Di fatto, nell'ottica di un sistema *mirror* difettoso, i ricercatori avrebbero dovuto registrare un'attività inibita o ridotta nei circuiti neurali d'interesse, verosimilmente sottostanti a una consonanza affettiva debole e dunque a una risposta empatica deficitaria. In effetti, i risultati di Bird (2010) hanno evidenziato nell'intensità della risposta empatica (associata all'attività dell'insula inferiore del lobo sinistro) una discreta capacità predittiva del grado di alessitimia, che era tanto minore quanto maggiore era la risposta empatica fornita. Al tempo stesso, escludendo la condizione di alessitimia, gli autori non hanno individuato differenze significative tra i soggetti autistici e i soggetti del gruppo di controllo, suggerendo che le capacità empatiche non siano necessariamente compromesse dall'autismo, e che, quindi, i soggetti in questione siano in grado di partecipare affettivamente allo stato emotivo doloroso dell'altro.

Tuttavia, posto che i campioni selezionati dallo studio in questione non erano rappresentativi del tasso di prevalenza dell'alessitimia (molto più alto nella popolazione autistica che in quella neurotipica), verrebbe piuttosto da sostenere l'ipotesi che bassi livelli empatia, associati a una ridotta attività nelle aree corrispondenti, siano da attribuire a una comorbidità fra tratti autistici e sintomi alessitimici, più che ha un deficit esclusivo della patologia autistica (Silani et al., 2008). In questo senso, è possibile che alcuni degli studi che attestano una scarsa capacità di empatia nei soggetti con un Disturbo dello Spettro Autistico non tengano adeguatamente conto del ruolo rivestito

dall'alessitimia, che pare costituire di per sé un limite allo sviluppo di competenze empatiche (Fitzgerald & Bellegrave, 2006; Brewer et al., 2015; Mensi et al., 2019). Una simile posizione non esclude del tutto l'ipotesi di un malfunzionamento a livello dei neuroni specchio e della simulazione incarnata, ma di certo sostiene quella che è l'eterogeneità di un disturbo assai multiforme.

3.7 Critiche e Limiti del deficit di rispecchiamento

Per quanto il modello dei Broken Mirrors e le ipotesi che muovono da posizioni simili offrano delle spiegazioni avvincenti per i deficit dell'autismo, di certo non è possibile affermare che siano esenti da critiche. Infatti, diverse ricerche presentano risultati discordanti rispetto a quanto detto in precedenza, a cominciare da uno studio condotto da Dinstein et al. (2010): soggetti autistici sono stati sottoposti a compiti di osservazione e riproduzione di atti motori, mostrando un'attivazione dei neuroni specchio nelle aree di interesse (solco intra-parietale anteriore e corteccia ventrale premotoria) del tutto sovrapponibile a quella degli individui con sviluppo tipico. Non solo i circuiti indagati scaricavano in modo intenso anche durante l'osservazione, ma si attivavano in modo selettivo e si adattavano nel tempo, ovvero riducevano l'intensità di scarica rispetto a movimenti ripetuti più volte, esattamente come accade in soggetti sani. Fan et al. (2010) hanno registrato una soppressione dell'onda μ nell'attività encefalica di soggetti autistici ad alto funzionamento durante l'osservazione di azioni manuali compiute da altri, ottenendo così dei risultati opposti a quelli dei primi studi di fMRI sul tema (Oberman et al., 2005; Ramachandran & Oberman, 2006): infatti, sebbene i partecipanti con Disturbo dello Spettro Autistico non siano stati in grado di imitare le azioni osservate, l'arresto dell'onda μ suggerisce che il sistema specchio fosse relativamente intatto e, ancora una volta, ciò non fa che delineare un profilo sintomatologico assai eterogeneo.

Anche in altri studi non sono state riscontrate delle anomalie nel sistema *mirror* nell'imitazione di azioni significative, quando le stesse venivano compiute da una persona particolarmente conosciuta dal soggetto autistico (Oberman, Ramachandran & Pineda, 2008), né è stata registrata, rispetto ad autistici in età adulta, alcuna alterazione dell'attività neurale durante l'osservazione di sequenze motorie finalizzate (Sebanz, Knoblich & Prinz, 2005). Inoltre sembra che nei compiti di imitazione e pianificazione motoria, le performance dei soggetti autistici possano rientrare perfettamente nella norma se la sequenza di movimenti viene loro mostrata attentamente prima dell'esecuzione del compito (Rosenbaum et al., 1990) e che, in presenza di un feedback non sociale, come un suono o una luce, le loro prestazioni nei compiti imitativi siano migliori (Keller et al., 2011).

Ipotesi discordanti sono sorte anche in merito ai deficit che affliggono più specificamente le competenze emotive ed empatiche. Uno studio condotto da Spengler et al. (2010), in contrasto con la tesi dei Broken Mirrors e più in linea con un modello di deficit di Coerenza Centrale (Frith, 1989), vedrebbe un sistema specchio tutt'altro che inibito o ipo-attivato, ma, al contrario, sovraeccitato di continuo e verosimilmente a sostegno di un utilizzo eccessivo e smodato della simulazione incarnata, determinando i tipici pattern di gesti e comportamenti ripetitivi dei soggetti autistici. Stando a tali risultati, un sistema *mirror* deficitario non sembrerebbe essere presente e le difficoltà nelle risposte empatiche parrebbero piuttosto riconducibili a problemi di natura socio-cognitiva.

In un filone simile si inserisce anche l'ipotesi dello "sbilanciamento empatico" (Smith, 2009), secondo la quale le stereotipie comportamentali degli autistici sarebbero dovute a un iper-arousal relativo alla componente emotiva dell'empatia: in questo caso, l'individuo autistico risulterebbe sovraccaricato da una moltitudine di stimoli emotivi, che, in assenza di capacità cognitive più sofisticate, non verrebbero gestiti e regolati in maniera adeguata, generando così uno squilibrio fra le due principali componenti empatiche.

Alcuni studi (Dziobek et al., 2008; Jones et al., 2010), nel rispetto della scomposizione classica dell'empatia in una dimensione emotiva e una cognitiva, hanno evidenziato in un gruppo di soggetti autistici dei deficit nella abilità di *perspective taking*, ovvero nella capacità di attribuire stati mentali e assumere la prospettiva dell'altro, mentre non sono state registrate delle differenze statisticamente significative rispetto alle performance nel compito di auto-referenzialità emotiva (Burnett et al., 2009). Dei risultati analoghi per quanto riguarda la componente empatica cognitiva sono emersi anche da altri studi, fra cui quello di Mazza et al. (2014), dove le abilità di mentalizzazione differivano in modo significativo dal gruppo di controllo. Riguardo alla componente emotiva, gli stessi autori hanno rilevato anche delle difficoltà nel condividere emozioni con una valenza negativa, un aspetto che viene spiegato con l'ipotesi che i soggetti autistici abbiano una carenza di rappresentazioni delle emozioni negative. Tali risultati sono globalmente in accordo con le posizioni che supportano un deficit nella Teoria della Mente come causa principale delle scarse competenze empatiche degli autistici (Baron-Cohen, 2011b; Cox et al., 2012; Loockwood et al., 2013). Logicamente, il fatto che i dati depongano a favore di una componente affettiva dell'empatia relativamente integra, a fianco, invece, di abilità cognitivo-inferenziali molto più deboli, mostra un certo disaccordo con l'ipotesi di una simulazione incarnata disfunzionale. Di contro va precisato che, negli studi sopracitati, la componente emotiva dell'empatia è stata valutata in maniera ben poco ecologica, attraverso degli stimoli statici, come l'impiego di situazioni descritte verbalmente attraverso un questionario, o al limite attraverso fotografie di soggetti che esprimono diverse emozioni (Dziobek et al., 2008). Forse, avvalendosi di stimoli dinamici, come suggerito da Capps et al. (1993), introducendo,

ad esempio, delle persone in carne ed ossa per esprimere emozioni cui prestare attenzione, i risultati avrebbero potuto variare sensibilmente.

Nel complesso, a fronte di una serie di risultati che fanno emergere incongruenze e punti poco chiari nelle ipotesi di un sistema mirror deficitario, a sostegno di un'incapacità di condividere lo stato emotivo dell'altro, una revisione e un approfondimento sul tema sono auspicabili e ancora necessari.

CONCLUSIONI

Nonostante l'associazione a un'elaborazione emotiva atipica nei soggetti autistici rappresenti una convinzione ormai ben diffusa e consolidata, al punto da spingere a credere, nelle posizioni più estreme, che siano totalmente incapaci di esperire una consonanza affettiva, l'argomento non è ancora scevro da dubbi e critiche.

È pur vero che, da un lato, sono molti gli studi che testimoniano difficoltà consistenti nell'esprimere, riconoscere e infine comprendere i fenomeni emotivi da parte di individui autistici anche ad alto funzionamento e in età adulta. Vi sono risultati che documentano modalità anomale di esibire espressioni facciali e comportamentali, difficoltà nel condividere emozioni, positive e negative, ostacoli nel decifrare lo stato emotivo di un altro individuo a partire dal solo sguardo o dal tono della voce e, di conseguenza, difficoltà a seguire il flusso delle interazioni. Il rapporto (almeno a tratti) problematico con le emozioni vede delle ripercussioni anche nei compiti di imitazione automatica, nei quali, diversamente dai compiti emulativi, gli autistici sono poco performanti, in quanto faticano a leggere i segni prosodici e le qualità affettive dei movimenti.

L'insieme di questi aspetti, che in molti casi delineano l'immagine di una condizione assai deficitaria, interferisce con la possibilità di utilizzare delle capacità empatiche in maniera efficace, per le quali non solo risultano necessari la comprensione delle emozioni altrui e l'isomorfismo fra stati affettivi, ma pure la consapevolezza dell'origine di tale stato e di una diversità fra sé e un altro-da-sé, grazie alla quale si rende possibile una risposta empatica appropriata. L'ipotesi di spiegazione proposta da studiosi come Vittorio Gallese, aderendo all'idea di circuiti specchio danneggiati esposta nel modello dei Broken Mirrors, sostiene la presenza di una simulazione incarnata disfunzionale, che impedirebbe ai soggetti autistici di partecipare allo spazio affettivo interpersonale che si crea nell'interazione fra individui. In particolar modo, una consonanza affettiva difettosa sarebbe alla base di un rispecchiamento empatico deficitario limitatamente alla componente emotiva dell'empatia, e così al contagio emotivo, che costituisce una delle sue forme primitive e inconsapevoli.

Tuttavia, si noti che un discreto numero di dati non supporta le conclusioni qui appena elencate. Alcuni risultati testimoniano una capacità di comprendere e imitare le espressioni emotive osservate assolutamente nella norma, perlomeno con le emozioni primarie, e sostengono la presenza di una simulazione incarnata relativamente integra e funzionante. In altri casi, sembra che le risposte empatiche inadeguate alla situazione possano essere attribuite anche alla presenza di tratti Alessi-

timici e non solo a un'eventuale ed esclusiva consonanza affettiva disfunzionale. La stessa simulazione incarnata potrebbe comunque rappresentare un problema non in virtù di un funzionamento debole e deficitario, bensì di un sovra-utilizzo automatico, che porterebbe ad interfacciarsi con la necessità di integrare una moltitudine ingestibile di stimoli senso-motori e affettivi. Vi sono poi studi che suggeriscono un deficit nella componente più cognitiva delle capacità empatiche, a fronte di processi emotivi intatti, verosimilmente sorretti da un sistema *mirror* funzionante. Non meno importanti sono le evidenze che mostrano un rispecchiamento empatico deficitario sul versante più emotivo, probabilmente a causa di meccanismi simulativi compromessi, contrapposto, tuttavia, alla capacità di impiegare strategie cognitive e fornire risposte empatiche comunque appropriate. Ciò rende la convinzione che un individuo autistico sia incapace di provare empatia, se non del tutto errata, quantomeno azzardata e imprecisa, giacché una risposta improntata a una comprensione dell'emotività altrui, seppur incompleta, non pare affatto impossibile. Inoltre, come suggerisce Sue Fletcher-Watson, talvolta è sufficiente ascoltare i genitori di un figlio autistico o prestare attenzione a ciò che gli stessi autistici raccontano per rendersi conto che una forma di empatia è comunque realizzabile: alcuni di loro, ad esempio, hanno descritto l'esperienza empatica presentandola come qualcosa di "intenso" e "incontrollabile" (Elcheson et al., 2018), mettendo in luce delle concrete difficoltà e, al tempo stesso, disconfermando ancora una volta l'immagine stereotipica di individui freddi, anaffettivi e chiusi in gusci vuoti.

Detto ciò, è evidente che oggi, pur con 130 anni di storia alle spalle, mentre l'onda del progresso neuroscientifico avanza con rapidità, le innumerevoli (e indubbiamente utili) conoscenze acquisite appaiono ancora insufficienti per decifrare in toto l'enigma autistico. È riconosciuto che una simile condizione comporti, a vari livelli di intensità, problemi di disprassia, difficoltà nell'area della comunicazione e dell'imitazione, difficoltà ad esprimere e comprendere le emozioni e, in generale, problemi ad interagire e a relazionarsi con l'altro. Si sa che esiste una forte componente di predisposizione genetica, la quale si declina in un ambiente (di fatto relazionale) che ne modula l'espressione e regola così le basi di vulnerabilità, a volte sufficienti di per sé, a volte pericolose se combinate con l'intervento di fattori secondari, allo sviluppo del disturbo. In tal senso, è ormai noto che le atipie dei soggetti autistici non risiedono certo nell'unicità di una lesione, ma affondano le proprie radici evolutive in processi di neurosviluppo e (ri)organizzazione delle sinapsi che portano, ancor prima della nascita, alla strutturazione di circuiti encefalici e neurobiologici in varia misura disfunzionali, con inevitabili ricadute in termini di esperienze relazionali anomale, che a loro volta risuonano, negativamente, sugli stessi circuiti. Da questo punto di vista, considerati limiti e critiche, resta da chiarire quanto il sistema *mirror* e la simulazione incarnata influiscano sull'emotività autistica, e quanto possano costituire dei "promotori" chiave per l'autismo nel suo complesso, collo-

candosi all'origine di una cascata di effetti che si esplicitano nello spettro di variabilità con cui si presenta il disturbo. In tal senso, l'eterogeneità delle traiettorie eziopatogenetiche e la multiformità delle configurazioni cliniche della condizione autistica, sostenute da un insieme di dati ampio e diversificato, evidenziano una complessità che esige molta cautela, ma dalla quale, al tempo stesso, è impossibile prescindere

BIBLIOGRAFIA

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. et al. (1994), Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala, *Nature*, 372, pp. 669–672

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D. et al. (2000), A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping, *Journal of Neuroscience*, 20, pp. 2683-2690

Adolphs, R., Sears, L. & Piven, J. (2001), Abnormal processing of social information from faces in autism, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13(2), pp. 232–240

Adolphs, R. (2003), Cognitive neuroscience of human social behaviour, *Nature Reviews Neuroscience*, 4(3), pp. 165-178.

Amaral, D.G., Schumann, C.M. & Nordahl, C.W. (2008), Neuroanatomy of autism, *Trends Neuroscience*, 31, pp. 137-145

American Psychiatric Association, (1980), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III ed.*, Washington D.C., The Association Press

American Psychiatric Association, (1987), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III ed. rev.*, Washington D.C., The Association Press, trad. it. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, III ed. rivista, Milano, Masson, 1988

American Psychiatric Association, (1994), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV ed.*, Washington D.C., The Association Press, trad. it. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, IV ed., Milano, Masson, 1995

American Psychiatric Association, (2000), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV ed. rev.*, Washington D.C., The Association Press, trad. it. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, IV ed. rivista, Milano, Masson, 2004

American Psychiatric Association, (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed.*, Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, trad. it. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, 5° ed., Milano, Raffaello Cortina, 2014

Ashwin, C., Chapman, E., Colle, L. et al. (2006), Impaired recognition of negative basic emotions in autism: a test of the amygdala theory, *Social neuroscience*, 1(3-4), pp. 349–363

Asperger H. (1944), Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 177, pp.76-136

Auzias, G., Takerkart, S., Vieillard, M., et al. (2014), Atypical sulcal anatomy in young children with autism spectrum disorder, *NeuroImage: Clinical*, 4, pp. 593-603

- Avikainen, S., Wohlschläger, A., Liuhanen, S. et al. (2003), Impaired mirror-image imitation in Asperger and high-functioning autistic subjects, *Current biology*, 13(4), pp. 339–341
- Bacon, A.L., Fein, D., Morris, R. et al. (1998), The responses of autistic children to the distress of others, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(2), pp. 129-142
- Bailey, T., Le Couteur, A., Gottesman, I. et al. (1995), Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study, *Psychological Medicine*, 25, pp. 63- 77
- Barale, F., Politi, P., Boso, M. et al., (2009). L'autismo a partire dalla sua evoluzione nell'età adulta: nuove conoscenze, criticità, implicazioni abilitative, *Noos*, 3, pp. 257-91
- Barale, F., Ucelli di Nemi, S. (2006), *La debolezza piena. Il disturbo autistico dall'infanzia all'età adulta*. In: Mistura, S (a cura di), *Autismo. L'umanità nascosta*. Torino, Einaudi Editore, 2006
- Baron-Cohen, S., Leslie A.M., & Frith, U. (1985), Does the autistic child have a theory of mind ?, *Cognition*, 21, pp. 37-46
- Baron-Cohen, S. (1987), Autism and symbolic play, *British Journal of Developmental Psychology*, 5, pp. 139-148
- Baron-Cohen, S. (1988), Social and pragmatic deficits in autism: Cognitive or affective?, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, pp. 379-402.
- Baron-Cohen, S. (1992a), Out of sight or out of mind : Another look at deception in autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, pp. 1141-1155
- Baron-Cohen, S., Allen, J., Gillberg, C., (1992b) Can autism be detected at 18 months? The needle the haystack and the CHAT. *Br J Psychiatry*, 161, pp. 839-43
- Baron-Cohen, S. & Goodhart, F. (1994), The "seeing-leads-to-knowing" deficit in autism: The Pratt and Bryant probe, *British Journal of Developmental Psychology*, 12(3), pp. 397–401
- Baron-Cohen, S. (1995), *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*, Boston, MIT Press/Brandford Books
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Wheelwright, S. et al. (1999), Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study, *European Journal of Neuroscience*, 11, pp. 1891-1898
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Bullmore E.T., et al., (2000), The amygdala theory of autism, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(3), pp. 355-364
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J. et al., (2001a), The Reading the Mind in the eyes test revised version : A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high functioning autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, pp. 241-252
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Scahill, V. et al., (2001b), Are intuitive psychics and intuitive psychology independent ?, *Journal of Developmental Learning Disabilities*, 5, pp. 47-78

- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., et al., (2001c), The autism spectrum quotient (AQ): evidence from asperger syndrome/ high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(1), pp. 5-17
- Baron-Cohen, S & Wheelwright, S. (2004), The empathy quotient (EQ): an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), pp. 163-175
- Baron-Cohen, S., Allison, C., Wheelwright, S. et al., (2008), The Q-CHAT (Quantitative CHECKlist for Autism in Toddlers): A Normally Distributed Quantitative Measure of Autistic Traits at 18–24 Months of Age: Preliminary Report, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(8), pp.1414-1425
- Baron-Cohen, S. (2009), Autism: The Empathizing–Systemizing (E-S) Theory, *The Year in Cognitive Neuroscience*, 1156(1), pp. 68-80, *Annals of the New York Academy of Science*, John Wiley and Sons
- Baron-Cohen, S., Lombardo, M.V., Auyeung, B., et al. (2011a), Why are autism spectrum conditions more prevalent in males?, *PLoS Biology*, 9(6), e1001081
- Baron-Cohen, S. (2011b), *Zero Degrees of Empathy : A new theory of human cruelty*, London, Penguin Books
- Baron-Cohen, S., Ruzich, E., Allison, C. et al., (2016), The Autism-Spectrum Quotient in Siblings of People With Autism, *Autism Research*, 9(10), p. 1114
- Baxter, A.J., Brugha, T.S., Erskine, H.E. et al. (2015), The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders, *Psychological Medicine*, 45, pp. 601–613
- Beall, P. M., Moody, E. J., McIntosh, D. N. et al. (2008), Rapid facial reactions to emotional facial expressions in typically developing children and children with autism spectrum disorder, *Journal of Experimental Child Psychology*, 101, pp. 206–223
- Bear, M.F., Huber, K.M. & Warren, S.T (2004), The mGluR theory of fragile X mental retardation, *Trends Neuroscience*, 24, pp. 370-377
- Belmonte, M.K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A. et al. (2004), Autism and abnormal development of brain connectivity, *Journal of Neuroscience*, 24, pp. 9228-9231
- Bercum, F.M., Rodgers, K.M., Benison, A.M. et al., (2015), Maternal stress combined with terbutaline leads to comorbid autistic-like behavior and epilepsy in a rat model, *Journal of Neuroscience*, 35(15), pp. 894–902
- Berg, E. A. (1948), A simple, objective technique for measuring flexibility in thinking . *Journal of General Psychology*, 39, pp. 15-22.
- Bernhardt, B.C. & Singer, T. (2012), The neural basis of empathy, *Annual Review of Neuroscience*, 35, pp. 1-23
- Bettelheim, B. (1967) *La fortezza vuota*, Garzanti Editore, Milano, 2001.

- Bianchi, L. (1922), *The mechanism of the brain and the function of the frontal lobes*, Edinburgh, Livingstone
- Bieberich, A.A. & Morgan, S.B. (2004), Self-Regulation and Affective Expression During Play in Children with Autism or Down Syndrome: A Short-Term Longitudinal Study, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, pp. 439–448
- Binswanger, E. (1957), *Schizophrenie*, Pfullingen, Neske, 1957, p. 262
- Bien, N., Roebroek, A., Goebel, R. et al. (2009), The brain's intention to imitate: the neurobiology of intentional versus automatic imitation, *Cerebral cortex*, 19(10), pp. 2338–2351
- Bird, G., Silani, G., Brindley, R. et al., (2010), Empathic brain responses in insula are modulated by levels of alexithymia but not autism, *Brain*, 133, pp. 1515–1525
- Blakemore, S.-J., Bristow, D., Bird, G. et al. (2005), Somatosensory activations during the observation of touch and a case of vision–touch synaesthesia, *Brain*, 128, pp. 1571- 1583
- Bleuer, E. (1911), Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. In: Aschaffenburg G (ed) *Handbuch der Psychiatrie*. Deuticke, Leipzig-Wien
- Bloch, M.H. & Leckman, J.F. (2014), Clinical course of Tourette syndrome, *Journal of Psychosomatic Research*, 67, pp. 497-501
- Blumberg, S.J., Zablotsky, B., Avila, R.M. et al. (2016), Diagnosis lost. Differences between children who had and who currently have an Autism Spectrum Disorder diagnosis, *Autism*, 7, pp. 783-795
- Bolton, P. & Rutter, M. (1990), Genetic Influences in Autism, *International Review of Psychiatry*, 1990, 2 (1), pp. 67-80
- Bolton, P., Macdonald, H., Pickles, A., Goode, S. et al., (1994), A Case-Control Family History Study of Autism, *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1994, 35 (5), pp. 877-900
- Bonino, S. (2006), *Contagio, empatia, e comportamento prosociale*, in Caprara, G.V. & Bonino, S., *Il comportamento prosociale*, Trento, Erickson
- Bons, D., van den Broek, E., Scheepers, F. et al., (2013), Motor, emotional, and cognitive empathy in children and adolescents with autism spectrum disorder and conduct disorder, *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(3), pp. 425-443
- Bora, E., Yucel, M. & Pantelis, C. (2012), Theory of Mind impairment: a distinct trait for schizophrenia spectrum disorder and bipolar disorder?, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120, pp. 253-264.
- Borghi, A.M., Glenberg, A.M. & Kaschak M.P. (2004), Putting words in perspective, *Memory & Cognition*, 32, pp. 863-873
- Borue, X., Chen, J. & Condrón, B.G. (2007), Developmental effects of SSRIs: lessons learned from animal studies, *International Journal of Developmental Neuroscience*, 25, pp. 341–347

- Botvinick, M., Jha, A.P., Bylsma, L.M. et al. (2005), Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain, *NeuroImage*, 25, pp. 315-319
- Bourgeron, T (2015), From the genetic architecture to synaptic plasticity in autism spectrum disorder, *Nature Reviews Neuroscience*, 16, pp. 551–563
- Brewer, R., Happé, F., Cook, R. et al., (2015), Commentary on ‘Autism, oxytocin and interoception’: Alexithymia, not Autism Spectrum Disorders, is the consequence of interoceptive Failure, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 56, pp. 348–353
- Brun, P., Nadel, J. & Mattlinger, M.J. (1998), L’hypothèse émotionnelle dans l’autisme, *Psychologie Française*, 43, pp. 147-156
- Buccino, G., Binkofski F., Fink G.R. et al. (2001), Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: An fMRI study, *European Journal of Neuroscience*, 13, pp. 400-404
- Buccino, G., Lui, F., Canessa, N. et al. (2004a), Neural circuits involved in the recognition of actions performed by non-conspecifics: an fMRI study, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, pp. 1-14
- Buccino G., Vogt S., Ritzl A. et al. (2004b), Neural circuits underlying imitation learning of hand actions: an event-related fMRI study, *Neuron*, 42, pp. 323-334
- Buccino, G., Riggio, L., Melli, G. et al. (2005), Listening to action-related sentences modulates the activity of the motor system: a combined TMS and behavioral study, *Cognitive Brain Research*, 24, pp. 355-363
- Burnett, S., Bird, G., Moll, J., (2009), Development during adolescence of the neural processing of social emotion, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(9), pp. 1736-1750
- Byrne, R. W. & Russon, A. E. (1998), Learning by imitation: A hierarchical approach, *Behavioral and Brain Sciences*, 21(5), pp. 667–721
- Capps, L., Yirmiya, N & Sigman, M. (1992), Understanding of simple and complex emotions in non-retarded children with autism. *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 33(7), pp. 1169–1182
- Capps, L., Kasari, C., Yirmiya, N. et al. (1993), Parental perception of emotional expressiveness in children with autism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(3), pp. 475–484
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M., et al. (2003), Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100, pp. 5497–5502
- Casanova, M.F., Buxhoeveden, D.P., Switala, A.E. et al. (2002), Minicolumnar pathology in autism, *Neurology*, 58, pp. 428-432
- Castelli, F., Frith, C., Happé, F. & Frith, U. (2002), Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes, *Brain*, 125(8), pp.1839–1849

- Cath, D.C., Spinhoven, P., van de Wetering, B.J.M. et al. (2012), The relationship between types and severity of repetitive behaviours in Gilles de la Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, pp. 505-513
- CDC - Centers for Disease and Control Prevention- (2012), Prevalence of autism spectrum disorders, Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 sites, United States, 2008. *MMWR Surveillance Summaries*, 2012, 61, pp. 1-19
- Changeux, J.P., Heidman, T., Patte, P. (1984), Learning by selection, in Marler, P. & Terrace, H.S. (a cura di), *The Biology of Learning* (pp. 115-133), Berlin, Springer Verlag
- Changeux, J.P. & Dehaene, S. (1989), Neuronal models of cognitive functions, *Cognition*, 33, pp. 63-109
- Charman, T. & Baird, G. (2002), Practitioner review : diagnosis of autism spectrum disorder in 2- and 3-year-olds with autism : outcome of the frameworks for communication approach, *Autism*, 6, pp. 47-69
- Chita-Tegmark, M. (2016), Social attention in ASD: A review and meta-analysis of eye-tracking studies, *Research in Developmental Disabilities*, 48, pp. 79–93
- Choi-Kain, L.W. & Gunderson, J.G. (2008), Mentalization: ontogeny, assessment, and application in the treatment of borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 165(9), pp. 1127-1135
- Chugani, D.C. (2004), Serotonin in autism and pediatric epilepsies, *Mental Retardation and Developmental Disabilities, Research Reviews*, 10, pp.112-116
- Ciesielski, K. T. & Harris, R. J. (1997), Factors related to performance failure on executive tasks in autism, *Child Neuropsychology*, 3(1), pp. 1–12
- Coggins, T.E., Carpenter, R.L. & Owings, N.O. (1983), Examining early intentional communication in Down's syndrome and nonretarded children, *The British Journal of Disorders of Communication*, 18(2), pp. 98-106
- Colvert, E., Tick, B., McEwen, F. et al. (2015), Heritability of autism spectrum disorder in a UK population-based twin sample, *JAMA Psychiatry*, 72, pp. 415–423
- Corcoran, R., Cahill, C. & Frith, C.D. (1997), The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of 'mentalizing' ability, *Schizophrenia Research*, 24(3), pp. 319-327
- Corden, B., Chilvers, R. & Skuse, D.(2008), Emotional modulation of perception in Asperger's syndrome, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, pp. 1072–1080
- Corona, R., Dissanayake, C., Arbelle, S. et al. (1998), Is affect aversive to young children with autism? Behavioral and cardiac responses to experimenter distress, *Child development*, 69(6), pp. 1494–1502
- Cox, C.L., Uddin, L.Q., Di Martino, A. et al., (2012), The balance between feeling and knowing: affective and cognitive empathy are reflected in the brain's intrinsic functional dynamics, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(6), pp. 727-737

- Csibra, G. (2004), Mirror neurons and action observation. Is simulation involved?, *Interdisciplines*, <http://www.interdisciplines.org/mirror/papers/4>
- Damasio, A.R. & Maurer, R.G. (1978), A neurological model for childhood autism, *Archives of Neurology*, 35, pp. 777-786
- Damasio, A.R. (1999), *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*, New York, Harcourt Brace & Company
- Damasio H., Tranel D., Grabowski T. et al., (2004), Neural systems behind word and concept retrieval, *Cognition*, 92, pp. 179–229
- Dapretto, M., Davies, M.S., Pfeifer, J.H. et al., (2006), Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders, *Nature Neuroscience*, 9, pp. 28-30.
- Darwin, C. R. (1872), *The expression of the emotions in man and animals*, London, John Murray. 1st edition, 1872.
- Davis, M.H. (1994), *Empathy : A social psychological approach*, Boulder, CO, Westview Press, 1994
- Dawson, G., Webb, S.J., Carver, L. et al., (2004), Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion, *Developmental Science*, 7(3), 340-359
- Decety, J. (2011), The neuroevolution of empathy, *Annals of the New York Academy of Science*, 1231, pp. 35-45
- Delacato, C.H. (1974), *The Ultimate Stranger: The Autistic Child*, New York, Doubleday & Co Inc, 1974.
- Del Corno, F. & Lang, M. (1989), *Psicologia clinica. La relazione con il paziente (vol.II)*, Milano, Franco Angeli
- De Micheli, A.I., Faggioli, R., Boso, M., et al. (2012), Comorbilità psichiatrica nell'autismo ad alto funzionamento: uno studio clinico. *Giornale Italiano di Psicopatologia*, 18, pp. 352-358.
- De Vignemont, F. & Singer, T. (2006), The empathic brain: How, when and why?, *Trends in Cognitive Sciences*, 10 (10), pp. 435-441
- Dennet, D. (1978), Beliefs about Beliefs, *Behavioral and Brain Sciences*, 4, pp. 568-570
- Devlin, B. & Scherer, S.W. (2012), Genetic architecture in autism spectrum disorder., *Current Opinion in Genetics and Development*, 22, pp. 229–237
- Dichter, G.S., Radonovich, K.J., Turner-Brown, L.M. et al., (2010), Performance of Children with Autism Spectrum Disorders on the Dimension-Change Card Sort Task, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, pp. 448–456

- Dichter, G. S., Felder, J. N., Green, S. R. et al. (2012), Reward circuitry function in autism spectrum disorders, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(2), pp. 160–172
- Dimberg, U. (1982), Facial reactions to facial expressions, *Psychophysiology*, 19(6), pp. 643-647
- Dimberg, U., Thunberg, M. & Elmehed, K. (2000), Unconscious facial reactions to emotional facial expressions, *Psychological Science*, 11(1), pp. 86-89
- D'Mello, A.M. & Stoodley, C.J. (2015), Cerebro-cerebellar circuits in autism spectrum disorder, *Frontiers of Neuroscience*, 9, p. 408
- Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K. et al. (2010), Normal movement selectivity in autism. *Neuron*, 66(3), pp. 461–469
- Di Renzo, M., Bianchi di Castelbianco, F., Petrillo, M. et al. (2015), Assessment of a long-term developmental relationship-based approach in children with autism spectrum disorder, *Psychological reports*, 117(1), pp. 26–49
- Down, J.L. (1887), *On some of the mental affections of childhood and youth, Letsomian lecture delivered at the Medical Society*, London
- Durkin, M.S., Du Bois, L.A. & Maenner, M.J. (2015), Inter-pregnancy intervals and the risk of autism spectrum disorder: results of a population-based study, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, pp. 2056–2066
- Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S. et al. (2008), Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET), *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), pp. 464-473
- Ebisch, S.J., Gallese, V., Willems, R.M. et al. (2011), Altered intrinsic functional connectivity of anterior and posterior insula regions in high-functioning participants with autism spectrum disorder, *Human Brain Mapping*, 32(7), pp. 1013-1028
- Eikeseth, S., Smith, T., Erik, Jahr. et al. (2002), Intensive Behavioral Treatment at School for 4- to 7-Year-Old Children with Autism: A 1-Year Comparison Controlled Study, *Behavior Modification*, 26(1), pp. 49-68.
- Ekman, P. & Friesen, W. V. (1971), Constants across cultures in the face and emotion, *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), pp. 124–129
- Ekman, P., Friesen, W. V., O'Sullivan, M. et al. (1987), Universals and cultural differences in the judgments of facial expressions of emotion, *Journal of Personality and Social Psychology*, 53(4), pp. 712–717
- Ekman, P. (1972), Universal and Cultural differences in facial expressions of emotion, in J.R. Cole (ed.), *Nebraska Symposium on Motivation*, 19, pp. 207-283
- Ekman, P. (1972). Universal and cultural differences in facial expressions of emotion, in J. R. Cole (a cura di), *Nebraska Symposium on Motivation* (pp.207-273), Vol. 19, Lincoln, NE: Nebraska University Press

- Ekman, P. (1972), Universal and Cultural differences in facial expressions of emotion, in J.R. Cole (ed.), *Nebraska Symposium on Motivation*, 19, pp. 207-283
- Ekman, P. (1993), Facial expression and emotion, *American Psychologist*, 48, pp. 384-391
- Ekman P. & Davidson R., (a cura di) (1994), *The Nature of Emotions: Fundamental Questions*, New York, Oxford University Press
- Ekman, P. (1992), An argument for basic emotions, *Cognition and Emotion*, 6, pp. 169-200
- Ekman, P. (1993), Facial expression and emotion, *American Psychologist*, 48, pp. 384-391
- Ekman P. & Davidson R., (a cura di) (1994), *The Nature of Emotions: Fundamental Questions*, New York, Oxford University Press
- Ekman, P. (1992), An argument for basic emotions, *Cognition and Emotion*, 6, pp. 169-200
- Elcheson, J., Stewart, C., Lesko, A. et al. (2018), *Spectrum women: Walking to the beat of autism*, London, Jessica Kingsley
- Elgiz, B., Harden, E., Lamb, D. et al. (2010), Emotion Recognition in Children with Autism Spectrum Disorders: Relations to Eye Gaze and Autonomic State, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, pp. 358–370
- Eliassen, M., Tolstrup, J.S., Andersen, A.M. et al. (2010), Prenatal alcohol exposure and autistic spectrum disorders — a population-based prospective study of 80,552 children and their mothers, *International Journal of Epidemiology*, 39, pp. 1074–1081
- Elsabbagh, M., Divan, G., Koh, Y.J. et al. (2012), Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders, *Autism Research*, 5, pp. 160–179
- Erskine, H.E., Baxter, A.J., Patton, G. et al. (2016), The global coverage of prevalence data for mental disorders in children and adolescents, *Epidemiology and Psychiatric Science*, 26(4), pp. 395-402
- Escola L., Intskirveli I., Umilta M.A. et al. (2004), Goalrelatedness in area F5 of the macaque monkey during tool use, *Neuroscience*, the Society for Neuroscience Annual Meeting, Program number 191.8
- Eskenazi, B., Marks, A.R., Bradman, A. et al. (2007), Organophosphate pesticide exposure and neurodevelopment in young Mexican-American children, *Environmental Health Perspectives*, 115, pp. 792–798
- Fan, Y.T., Decety, J., Yang, C.Y. et al. (2010), Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(9), pp. 981-988
- Fassino, S. (2009), Empatia e strategie dell'incoraggiamento nel processo di cambiamento, *Rivista di Psicologia Individuale*, 66, pp. 49-63

- Fein, D., Dixon, P., Paul, J. et al. (2005), Brief report: Pervasive developmental disorders can evolve in ADHD: Case illustrations, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, pp. 525-534
- Fein, D., Barton, M., Eigsti, L. et al. (2013), Optimal outcome in individuals with history of autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, pp. 95-105
- Ferrari, P.F., Gallese, V., Rizzolatti, G. & Fogassi L. (2003), Mirror neurons responding to the observation of ingestive and communicative mouth actions in the monkey ventral premotor cortex, *European Journal of Neuroscience*, 17, pp. 1703-1714
- Fitzgerald, M. & Bellgrove, M. A. (2006), The overlap between alexithymia and Aspergers' syndrome, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(4), pp. 573–576
- Fletcher-Watson, S. & Bird, G. (2019), Autism and empathy: What are the real links?, *Autism*, 24(1), pp. 3-6
- Fogassi, L., Ferrari, P.F., Gesierich, B. et al. (2005), Parietal lobe: From action organization to intention understanding, *Science*, 302, pp. 662-667
- Folstein, S.E. & Rosen-Sheidley, B. (2001), Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder, *Nature Reviews*, 2, pp. 943-55
- Fonagy, P. (1989), On tolerating mental states : Theory of mind in borderline personality, *Bull. Anna Freud Centre*, 12, pp. 91-115
- Fonagy P., Gergely G., Jurist E., Target M. (2002), *Regolazione affettiva, mentalizzazione e sviluppo del Sé*, Milano, Cortina, 2005
- Frances, A. & Spitzer, R.L. (2011), Guerre psicologiche: critiche alla preparazione del DSM-5, *Psicoterapia e Scienze Umane*, 45(2), pp. 247-262
- Frazier T., Youngstrom E., Speer L. et al. (2012), Validation of proposed DSM-5 criteria for autism spectrum disorder, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, pp. 28-40
- Frith, U. (1982), *Psychological abnormalities in early childhood psychoses*, in L.Wing & J.K. Wing (a cura di), *Handbook of Psychiatry*, vol I, Cambridge, Cambridge University Press, 1983
- Frith, U. (1989), *Autism: explaining the enigma*, Oxford, Basil Blackwell, trad. it. *L'autismo. Spiegazione di un enigma*, Bari, Laterza, 1989
- Frith, U. & Frith, C. D. (2003), Development and neuro-physiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 358, pp. 459–473
- Fuster, J. M. (1989), *The prefrontal cortex*, New York, Raven
- Gallese V., Fadiga L., Fogassi L. & Rizzolatti G. (1996), Action recognition in the premotor Cortex, *Brain*, 119, pp. 593-609
- Gallese V., Fogassi L., Fadiga L. & Rizzolatti G. (2002). *Action Representation and the inferior*

- parietal lobule*, in W. Prinz & B. Hommel (a cura di), *Attention and Performance*, XIX (pp. 247-266), Oxford, Oxford University Press, 2002
- Gallese, V. (2003a), The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. *Psychopathology*, 36(4), pp. 171-180
- Gallese, V. (2003b), The manifold nature of interpersonal relations: The quest for a common mechanism, *Philosophical Transactions of the Royal Society, part B*, 358, pp. 517-528
- Gallese, V., Keysers, C. & Rizzolatti, G. (2004), A unifying view of the basis of social cognition, *Trends in Cognitive Sciences*, 8, pp. 396-403
- Gallese, V. (2005), Embodied simulation: From neurons to phenomenal experience, *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 4, pp. 23-48
- Gallese, V. (2006), Intentional attunement: A neurophysiological perspective on social cognition and its disruption in autism, *Experimental Brain Research e Cognitive Brain Research*, 1079, pp. 15-24
- Gallese, V., Migone, P. & Eagle, N.M. (2006), La simulazione incarnata: i neuroni specchio, le basi neurofisiologiche dell'intersoggettività ed alcune implicazioni per la psicoanalisi, *Psicoterapia e Scienze Umane*, 40(3), pp. 543-580
- Gallese, V. (2007a), Before and below 'theory of mind': embodied simulation and the neural correlates of social cognition, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1480), pp. 659-669
- Gallese, V. (2007b), Dai neuroni specchio alla consonanza intenzionale, Meccanismi neurofisiologici dell'intersoggettività, *Rivista di Psicoanalisi*, 53 (1), pp. 197-208
- Gallese, V. (2009), Mirror neurons, embodied simulation, and the neural basis of social identification, *Psychoanalytic Dialogues*, 19 (5), pp. 519-536
- Gallese V., Eagle M.N. & Migone P. (2007), Intentional attunement: Mirror neurons and the neural underpinnings of interpersonal relations, *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 55(1), pp. 131-176
- Gang, L., Wang, L., Feng, L. et al. (2014), Mapping Longitudinal Development of Local Cortical Gyri-fication in Infants from Birth to 2 Years of Age, *The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 34(12), pp. 4228-4238
- Gardener, H., Spiegelman, D. & Buka, S.L. (2011), Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis, *Pediatrics*, 128, pp. 344-355
- Gentile, S. (2015), Prenatal antidepressant exposure and the risk of autism spectrum disorders in children: Are we looking at the fall of Gods? *Journal of Affective Disorders*, 182, pp. 132-137
- Gillberg, C. & Fernell, E. (2014), Autism plus versus autism pure, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44, pp. 3274-3276

- Glenberg, A.M. & Kaschak, M.P. (2002), Grounding language in action, *Psychonomic Bulletin & Review*, 9, pp. 558-565
- Goldman, A. (2005), Imitation, Mindreading, and Simulation, Hurley & Chater (pp. 79-93), Vol. II, 2005
- Gordon, R. (1986), Folk psychology as simulation, *Mind and Language*, 1, pp. 158-171
- Gordon, R. (1995), *Simulation without introspection or inference from me to you*, in M. Davies & T. Stone (a cura di), *Mental Simulation* (pp.53-67), Oxford, Blackwell, 1995
- Gordon, R.M. & Cruz, G. (2004), *Simulation Theory*, in L. Nadel (a cura di), *Encyclopedia of Cognitive Science*, London, Nature Publishing Group, 2004
- Gordon, R. (2005), Intentional Agents Like Myself, in Hurley & Chater, Vol. II, 2005
- Gottlieb, G. (1998). Normally occurring environmental and behavioral influences on gene activity: From central dogma to probabilistic epigenesis, *Psychological Review*, 105(4), pp. 792–802
- Greimel, E., Schulte-Rüther, M., Kircher, T. et al., (2010), Neural mechanisms of empathy in adolescents with autism spectrum disorder and their fathers, *Neuroimage*, 49(1), pp. 1055-1065
- Grønberg, T. K., Schendel, D. E., & Parner, E. T. (2013), Recurrence of autism spectrum disorders in full- and half-siblings and trends over time: a population-based cohort study. *JAMA pediatrics*, 167(10), pp. 947–953
- Gupta, S., Ellis, S.E., Ashar, F.N. et al., (2014), Transcriptome analysis reveals dysregulation of innate immune response genes and neuronal activity-dependent genes in autism. *Nature Communications*, 5, pp. 48-57
- Gusnard, D.A., Akbudak, E., Shulman, G.L. et al. (2001), Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function, *Proceedings of the National Academy of Science*, 98, pp. 4259–4264
- Hall, J., Philip, R.C.M., Marwick, K. et al. (2012), Social cognition, the male brain and the autism spectrum, *PLoS ONE*, 7(12), e49033
- Hallmayer, J., Cleveland, S., Torres, A. et al. (2011), Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism, *JAMA Psychiatry*, 68, pp. 1095–1102
- Hammill, D.D., Pearson, N.A., Wiederholt, J.L. (1996), *CTONI-2 - Comprehensive test of nonverbal intelligence - Second Edition*, trad. it. Test TINV, Test di intelligenza non verbale, Trento, Erickson, 1998
- Happé, F. (1994), *Autism: an introduction to psychological theory*, London. UCL Press, 1994.
- Happé, F., Ehlers, S., Fletcher, P. et al. (1996). Theory of mind in the brain, Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome, *Neuroreport*, 8(1), pp. 197–201
- Happé, F. (1997), Central coherence and theory of mind in autism: reading homographs in context. *British Journal of Developmental Psychology*, 15, pp. 1-12.

- Happé, F. & Frith, U. (2006), The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, pp. 5-25
- Harms, M. B., Martin, A. & Wallace, G. L. (2010), Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: A review of behavioral and neuroimaging studies, *Neuropsychology Review*, 20, pp. 290–322
- Harris, J. & Piven, J. (2016), Correcting the record : Leo Kanner and the broad autism phenotype, *Spectrum*, 2016 Hatfield. E., Cacioppo, J.T., Rapson, R.L., (1994). *Emotional contagion*. Cambridge, Cambridge University Press
- Heaton, P. (2003), Pitch memory, labeling and disembedding in autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44 (4), pp. 543-551
- Heerey, E. A., Keltner, D. & Capps, L. M. (2003), Making Sense of Self-Conscious Emotion: Linking Theory of Mind and Emotion in Children With Autism, *Emotion*, 3(4), pp. 394–400
- Hepburn, S., Philofsky, A., Fidler, D et al. (2007), Autism symptoms in toddlers with Down syndrome: a descriptive study, *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 21, pp. 48-57
- Hertz-Picciotto, I & Delwiche, L. (2009.), The rise in autism and the role of age at diagnosis. *Epidemiology*, 20, pp. 84–90
- Holdnack. J., Goldstein, G., Drozdick,, L. (2011), Social perception and WAIS-IV performance in adolescents and adults diagnosed with Asperger’s syndrome and autism, *Assessment*, 18, pp. 192-200
- Hobson, R.P. (1984), Early childhood autism and the question of egocentrism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 14, pp. 85-104
- Hobson, R. P., Ouston, J., & Lee, A. (1988), What's in a face? The case of autism, *British Journal of Psychology*, 79(4), pp. 441-453
- Hobson, R. P. & Lee, A. (1999), Imitation and identification in autism. *Journal of child psychology and psychiatry*, 40(4), pp. 649–659
- Hoffman, M. L. (2008), *Empathy and prosocial behavior*, in M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. F. Barrett (a cura di), *Handbook of emotions* (pp. 440–455), New York, The Guilford Press, 2008
- Holt, R. & Monaco, A.P. (2011), Links between genetics and pathophysiology in the autism spectrum disorders, *EMBO Molecular Medicine*, 3, pp. 438-50
- Howard, M.A., Cowell, P.E., Boucher, J. et al. (2000), Convergent neuro-anatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism, *Neuroreport*, 11, pp. 2931–2935
- Howsmon, D.P., Kruger, U., Melnyk, S. et al. (2016), Classification and adaptive behavior prediction of children with autism spectrum disorder based upon multivariate data analysis of markers of oxidative stress and DNA methylation, *Plos Biology*, 13(3), e1005385

- Huerta M., Bishop S., Duncan, A. et al., (2012). Application of DSM-5 criteria for autism spectrum disorder to three samples of children with DSM-IV diagnoses of Pervasive Developmental Disorder, *American Journal of Psychiatry*, 169, pp. 1056–1064
- Humphreys, T., Polick, A.S., Howk, L.L. et al, (2013). An evaluation of repeating the discriminative stimulus when using least-to-most prompting to teach intraverbal behavior to children with autism. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 46, pp. 534–538
- Iacoboni, M., Woods, R.P., Brass, M. et al. (1999), Cortical mechanisms of human imitation, *Science*, 286, pp. 2526-2528
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V. et al., (2005), Grasping the intention of others with one's own mirror neuron system, *PLoS Biology*, 3, p.79
- Iacoboni, M. (2006), Imitation, empathy, and mirror neurons, *Annual Review of Psychology*, 60, pp. 653-670.
- Iacoboni, M. (2009), Imitation, empathy, and mirror neurons, *Annual review of psychology*, 60, pp. 653–670
- Iarocci, G, Jeger, J., Rombough, A. et al., (2008), The Development of Social Competence Among Persons with Down Syndrome: From Survival to Social Inclusion, *International Review of Research in Mental Retardation*, 35, pp. 87-119
- Idring, S., Magnusson, C., Lundberg, M. et al. (2014), Parental age and the risk of autism spectrum disorders: findings from a Swedish population-based cohort, *International Journal of Epidemiology*. 43, pp. 107–115
- Inzani, L., Cazzaniga, I., Martelli, D. et al., (2004), Il contagio emotivo: quando le emozioni “passano” tra le persone, *ACP – Rivista di Studi Rogersiani*
- Jackson, P.L., Meltzoff, A.N. & Decety, J. (2005), How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy, *NeuroImage*, 24 (3), pp, 771-779.
- Jacob, P. & Jeannerod, M. (2004), The motor theory of social cognition: a critique, *Interdisciplines*, <http://www.interdisciplines.org/mirror/papers/2>.
- Jeannerod, M. (1993), *A theory of representation-driven actions*, in U. Neisser (a cura di), *The perceived self. Ecological and interpersonal sources of self-knowledge* (pp.68-88), Cambridge, Cambridge University Press, 1993
- Jeannerod, M. (1994), The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery, *Behavioural Brain Science*, 17, pp. 187-245
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (1997), Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test?, *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 38(5), pp. 527–534
- Jones, A.P., Happé, F.G., Gilbert, F. et al., (2010), Feeling, caring, knowing: different types of empathy deficit in boys with psychopathic tendencies and autism spectrum disorder, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(11), pp. 1188-1197

- Jou, R.J., Mateljevic, N., Kaiser, M.D. et al., (2011), Structural neural phenotype of autism: preliminary evidence from a diffusion tensor imaging study using tract-based spatial statistics, *American Journal of Neuroradiology*, 32, pp. 1607–1613
- Kanner, L. (1943), Autistic Disturbances of Affective Contact, *Nervous Child*, vol. 2, pp. 217-250
- Kim, Y.S., Leventhal, B.L. et al. (2011), Prevalence of Autistic Spectrum Disorder in a total population sample, *American Journal of Psychiatry*, vol. 168, pp. 904-912
- Kanner, L. (1965), Infantile autism and the schizophrenias, *Behavioral Science*, 1965, vol. 10, issue 4, 1965, pp. 412–420
- Keller, R., Bugiani, S., Fantin, P. et al., (2011), Mirror neurons and autism, *Giornale Italiano di Psicopatologia*, 17, pp. 404– 412
- Keller, R., Bari, S., Aresi, A. et al., (2015), valutazione diagnostica dei disturbi dello spettro autistico in età adulta, *Journal of Psychopathology*, 21, pp. 13-18
- Kennedy, D.P., Redcay, E. & Courchesne, E. (2006), Failing to deactivate: resting functional abnormalities in autism, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103, pp. 8275–8280
- Keysers, C., Wickers, B., Gazzola, V. et al., (2004), A Touching Sight: SII/PV Activation during the Observation and Experience of Touch, *Neuron*, 42, pp. 1-20
- Kilner, J., Vargas, C., Duval, S. et al., (2004), Motor activation prior to observation of a predicted movement. *Nature Neuroscience*, 7, pp. 1299-301
- Klin, A., Sparrow, S.S., de Bildt, A. et al. (1999), A Normed Study of Face Recognition in Autism and Related Disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, pp. 499–508
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R. et al., (2002), Visual Fixation Patterns During Viewing of Naturalistic Social Situations as Predictors of Social Competence in Individuals With Autism, *Archives of General Psychiatry*, 59(9), pp. 809–816
- Korvatska, E, Van de Water, J., Anders, T.F. et al., (2002), Genetic and immunologic considerations in autism, *Neurobiology of Disease*, 9, pp. 107-125
- Kraijer DW, La Malfa G & Lassi S. (2006), *STA-DI. Scala di valutazione dei tratti autistici nelle persone con disabilità intellettiva*, Trento, Erickson
- Lamm, C., Nusbaum, H.C., Meltzoff, A.N. et al. (2007), What are you feeling? Using Functional Magnetic Resonance Imaging to assess the modulation of sensory affective responses during empathy for pain, *PLoS ONE*, 2, p.12
- Landry, O. & Al-Taie, S. (2016), A Meta-analysis of the Wisconsin Card Sort Task in Autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(4), pp. 1220-1235
- Langdell (1978), Recognition of faces: an approach to the study of autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 19(3), pp. 255-268

- Laurvick, C.L., de Klerk, N., Bower, C., et al. (2006), Rett syndrome in Australia: a review of the epidemiology. *Journal of Pediatrics*, 148, pp. 347–352
- Leavey, A., Zwaigenbaum, L., Heavner, K. et al., (2013), Gestational age at birth and risk of autism spectrum disorders in Alberta, Canada, *Journal of Pediatrics*, 162, pp. 361–368
- Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C. et al. (1989), Autism diagnostic interview: A semistructured interview for parents and caregivers of autistic persons, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, pp. 363–387
- Lee, B.K., Magnusson, C., Gardner, R.M. et al., (2015), Maternal hospitalization with infection during pregnancy and risk of autism spectrum disorders, *Brain, Behavior, and Immunity*, 44, pp. 100–105
- Leigh, J.P. & Du, J. (2015), Brief report: forecasting the economic burden of autism in 2015 and 2025 in the United States, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), pp. 4135–4139
- Leiter, R.G., (1940) *The Leiter International Performance Scale*, Santa Barbara, CA: Santa Barbara State College Press
- Leslie, A.M. (1987), Pretence and representation : The origins of theory of mind, *Psychological Review*, 94, pp. 412–426
- Leslie, K.R., Johnson-Frey, S.H. & Grafton, S.T. (2004), Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy, *NeuroImage*, 21, pp. 601–607
- Lewis, C., & Osborne, A. (1990), Three-year-olds' problems with false belief: Conceptual deficit or linguistic artifact? *Child Development*, 61(5), pp. 1514–1519
- Libero, L., Deshpande, H.D., Kana, R.K. et al., (2014a), Surface-based morphometry of the cortical architecture of autism spectrum Disorders : Volume, thickness, area, and gyrification, *Neuropsychologia*, 62, pp-1-10
- Libero, L.E., Maximo, J.O., Kliner, L.G. et al., (2014b), The role of mirroring and mentalizing networks in mediating action intentions in autism, *Molecular Autism*, 5(1), p.50
- Lockwood, P.L., Bird, G., Bridge, M. et al. (2013), Dissecting empathy: high levels of psychopathic and autistic traits are characterized by difficulties in different social information processing domains, *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, pp. 760
- Lord C., Rutter M., DiLavore, P.C. et al. (2012), *Autism Diagnostic Observation Schedule, 2nd*. Torrance, CA, Western Psychological Services, 2012
- Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Pearson, D. A. et al. (1994), Imitation and expression of facial affect in autism, *Development and Psychopathology*, 6(3), pp. 433–444
- Loveland, K. A., Tunali-Kotoski, B., Chen, Y. R. et al. (1997), Emotion recognition in autism: Verbal and nonverbal information. *Development and Psychopathology*, 9(3), pp. 579–593
- Lundqvist, L. & Dimberg, U. (1995), Facial expressions are contagious, *Journal of Psychophysiology*, 9(3), pp. 203–211

- Luria, A. R. (1966), *Higher cortical functions in man*, New York, Basic Books
- Lyall, K., Croen, L., Daniels, J. et al. (2017), The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders, *Annual Review of Public Health*, 38, pp. 81-102
- Macnamara, J., Baker, E. & Olson, C. L. (1976), Four-year-olds' understanding of Pretend, Forget, and Know: Evidence for propositional operations, *Child Development*, 47(1), pp. 62–70
- Mafodda, V.A., Marino, F. & Filippello, P. (2012), Coerenza centrale in bambini con autismo e ADHD, *XXVI Congresso AIP Sezione di Psicologia dello sviluppo e dell'educazione*, pp. 145-146
- Mahler, M., Pine F. & Bergman A. (1978), *La nascita psicologica del bambino*, Torino, Bollati Boringhieri, 1978, p. 75
- Marcelli, D. (2000), *Posizione autistica e nascita della psiche*, Roma, Armando editore
- Mateer, C. A. & Williams, D. (1991), Effects of frontal lobe injury in childhood, *Developmental Neuropsychology*, 7(3), pp. 359–376
- Matson, J.L. & Cervantes, P.E. (2014), Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder, *Research in Developmental Disabilities*, 35, pp. 952–962
- Mazefsky, C.A., McPartland, J.C., Gastgeb, H.Z. et al. (2013), Brief report: Comparability of DSM-IV and DSM-5 ASD research samples, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(5), pp. 1236–1242
- Mazza, M., Pino, M.C., Mariano, M. et al. (2014), Affective and cognitive empathy in adolescents with autism spectrum disorder, *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, p. 791
- Mazzotta, S. (2008), I neuroni specchio, l'empatia e la coscienza, *Annali del Dipartimento di Filosofia*, 3770, pp. 185-209
- McIntosh, D. N., Reichmann-Decker, A., Winkielman, P., & Wilbarger, J. L. (2006), When the social mirror breaks: Deficits in automatic, but not voluntary mimicry of emotional facial expressions in autism, *Developmental Science*, 9, pp. 295-302
- McPartland J.C., Reichow B., Volkmar F.R. (2012), Sensitivity and specificity of proposed DSM-5 diagnostic criteria for autism spectrum disorder, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 4, pp. 368-83
- Mefford, H.C., Batshaw, M.L., Hoffman, E.P. et al. (2012), Genomics, intellectual disability, and autism, *The New England Journal of Medicine*, 366, pp.733-743
- Meltzer, D., Bremner, J., Hoxter, S., et al. (1977), *Esplorazioni sull'autismo: studio psicoanalitico*, Torino, Bollati Boringhieri
- Meltzoff, A.N. & Borton, R.W.(1979), Intermodal matching by human neonates, *Nature*, 282, pp. 403-404

- Mensi, M.M., Cerati, C., Orlandi, M. et al. (2019), Empatia e alessitimia nei disturbi dello spettro dell'autismo in età evolutiva: Studio caso-controllo, *Confinia Cephalalgica*, 29(3), 171-175
- Mesibov, G.B., Thomas, J.B., Chapman, S.M. et al. (2007), *TTAP: TEACHH transition assessment profile*, Austin, TX, Pro-Ed
- Mignone, P. (2013), Presentazione del DSM-5, *Psicoterapia e Scienze Umane*, pp. 567-600.
- Minshew, N.J., Luna, B. & Sweeney, J.A. (1999), Oculomotor evidence for neocortical systems but not cerebellar dysfunction in autism, *Neurology*, 52, pp. 917-922
- Minshew, N.J. & Williams, D.L. (2007), The new neurobiology of autism: cortex, connectivity, and neuronal organization, *Archives of Neurology*, 64, pp. 945-950
- Minkowski, E. (1927), *La schizofrenia*, Torino, Einaudi, 1998
- Montgomery, C. B., Allison, C., Lai, M. C. et al. (2016), Do adults with high functioning autism or Asperger syndrome differ in empathy and emotion recognition? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), pp. 1931–1940
- Morgan, H. (2003) *Adulti con autismo. Bisogni, interventi e servizi*, Trento, Erickson
- Morrison, I., Lloyd, D., DiPellegrino, G. et al. (2004), Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: Is empathy a multisensory issue? *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 4, pp. 270-278
- Mosconi, M.W., Wang, Z., Schmitt, L.M. et al. (2015), The role of cerebellar circuitry alterations in the pathophysiology of autism spectrum disorders, *Frontiers in Neuroscience*, 9, p. 296
- Moses, L.J. & Flavell, J.H. (1990), Inferring false beliefs from actions and reactions. *Child Development*, 61, pp. 929-945
- Muncer, S. J. & Ling, J. (2006), Psychometric analysis of the empathy quotient (EQ) scale, *Personality and Individual Differences*, 40, pp. 1111–1119
- Mundy, P. (2018), A review of joint attention and social-cognitive brain systems in typical development and autism spectrum disorder, *European Journal of Neuroscience*, 47, pp. 497–514
- Murray, D., Lesser, M. & Lawson, W. (2005), Attention, monotropism and the diagnostic criteria for autism, *Autism*, 9, pp. 139–156
- Neniskyte, U. & Gross, C. (2017), Errant gardeners: glial-cell-dependent synaptic pruning and neurodevelopmental disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 18, pp. 658–670
- Neul, J.L., Kaufmann, W.E., Glaze, D.G., et al. (2010), Rett syndrome: revised diagnostic criteria and nomenclature, *Annals of Neurology*, 68, pp. 944–950
- Nishitani, N., Avikainen, S. & Hari, R. (2004), Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome, *Annals of neurology*, 55(4), pp. 558–562

- Oberman, L.M., Hubbard, E.M., McCleery, J.P. et al. (2005), EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders, *Cognitive Brain Research*, 24(2), pp. 190-198
- Oberman, L. M., Ramachandran, V. S. & Pineda, J. A. (2008), Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis, *Neuropsychologia*, 46(5), pp. 1558–1565
- Oswald, D. P. & Ollendick, T. H. (1989), Role taking and social competence in autism and mental retardation, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(1), pp. 119–127
- Ozonoff, S., Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1990), Are there emotion perception deficits in young autistic children? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, pp. 343–361
- Ozonoff, S., Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1991), Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), pp. 1081-1105
- Ozonoff, S. (1995), *Executive functions in autism*, in E. Schopler & G.B. Mesibov (a cura di), *Learning and cognition in autism* (pp.199-219), New York, Plenum Press, 1995
- Ozonoff, S., Iosif, A.M., Young, G.S. et al. (2011), Onset patterns in autism: correspondence between home video and parent report, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50 (1), pp. 796-806
- Palermo, M. T. (2013), Developmental disorders and political extremism: A case study of Asperger syndrome and the Neo-Nazi subculture, *Journal of Forensic Psychology Practice*, 13, pp. 341–354
- Park, J., Chun, J. W., Park, H. J. et al. (2018), Involvement of amygdala-prefrontal dysfunction in the influence of negative emotion on the resolution of cognitive conflict in patients with schizophrenia, *Brain and behavior*, 8(8), e01064
- Penzes, P., Cahill, M.E., Jones, K.A. et al. (2011), Dendritic spine pathology in neuropsychiatric disorders, *Nature Neuroscience*, 14, pp. 285-293
- Pfanner, P. (2010), Il difetto di “rispecchiamento” nella patogenesi dell’autismo e nelle strategie del recupero, *Giornale di Neuropsichiatria dell’età evolutiva*, 30, pp. 69-73
- Piggot, J., Kwon, H., Mobbs, D. et al. (2004), Emotional attribution in high-functioning individuals with autistic spectrum disorder: a functional imaging study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), pp. 473–480
- Pilowsky, T., Yirmiya, N., Shulman, C. et al. (1998), The Autism Diagnostic Interview-Revised and the Childhood Autism Rating Scale: Differences between diagnostic systems and comparison between genders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, pp. 143–151
- Pinto, D., Delaby, E., Merico, D. et al. (2014), Convergence of Genes and Cellular Pathways Dysregulated in Autism Spectrum Disorders, *American Journal of Human Genetics*, 94 (5), pp.677-694
- Ponnet, K.S., Roeyers, H., Buysse, A. et al. (2004), Advanced mind-reading in adults with Asperger syndrome, *Autism*, 8, pp. 249–266

- Povinelli, D.J. & Vonk, J. (2003), Chimpanzee minds: suspiciously human?, *Trends in Cognitive Sciences*, 7(4), pp. 157-160
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978), Does the chimpanzee have a theory of mind?, *Child Development*, 61, pp. 973-983
- Prior, M., Dahlstrom, B. & Squires, T.-L. (1990), Autistic children's knowledge of thinking and feeling states in other people, *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 31(4), pp. 587–601
- Prior, M. & Hoffmann, W. (1990), Brief report: Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, pp. 581–590
- Ramachandran, V.S. & Oberman, L.M. (2006), Broken Mirrors: A Theory of Autism, *Scientific American*, 295(5), pp. 62-69
- Redcay, E., Courchesne, E., Kennedy, D.P. (2004), The autistic brain: birth through adulthood. Current Opinion, *Neurology*, 17, pp. 489-496
- Rimland, B. (1965) *Infantile autism*, Londra, Methuen, 1965
- Rizzolatti, G. (1994), Nonconscious motor images, *Behavioral Brain Science*, 17(2), p. 220
- Rizzolatti G., Fadiga L., Gallese V. & Fogassi L. (1996), Premotor cortex and the recognition of motor actions, *Cognitive Brain Research*, 3(2), pp. 131-141
- Rizzolatti G., Fogassi, L. & Gallese, V. (2001), Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action, *Nature Neuroscience Reviews*, 2, pp. 661-670
- Rizzolatti G. & Craighero L. (2004), The mirror neuron system, *Annual Review of Neuroscience*, 27, pp. 169-192
- Robins, D.L., Fein, D. & Barton, M.L. (2009), *The Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-Up (M-CHAT-R/F)*, Self-published
- Robinson, S.J. (2012), Childhood epilepsy and autism spectrum disorders: psychiatric problems, phenotypic expression, and anticonvulsants, *Neuropsychology Review*, 22, pp. 271-279
- Roganti, D. & Bitti, P.E. (2012), Empatia ed emozioni: alcune riflessioni sui neuroni specchio, *Giornale italiano di psicologia*, 3, pp. 565-590
- Rogers, T. D., McKimm, E., Dickson, P. E. et al., (2013), Is autism a disease of the cerebellum? An integration of clinical and pre-clinical research, *Frontiers in systems neuroscience*, 7(15)
- Rosen, B.N., Lee, B.K., Lee, N.L. et al., (2015), Maternal smoking and autism spectrum disorder: a meta-analysis, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, 1689–1698
- Rosenbaum, D. A., Marchak, F., Barnes, H. J. et al. (1990), *Constraints for action selection: Overhand versus underhand grips*, in M. Jeannerod (a cura di), *Attention and performance 13: Motor representation and control* (pp. 321–342), New York, Lawrence Erlbaum Associates, 1990

- Rumsey, J.M. & Hamburger, S.D. (1990), Neuropsychological divergence of high-level autism and severe dyslexia, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(2), pp. 155-168
- Rump, K. M., Giovannelli, J. L., Minshew, N. J. et al. (2009), The development of emotion recognition in individuals with autism. *Child development*, 80(5), pp. 1434–1447
- Rutter, M. & Folstein, S. (1977), Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs. *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 18(4), pp. 297–321
- Rutter, M (1983) Cognitive deficits in the pathogenesis of autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, pp. 513-531
- Rutter, M. (1983), cognitive deficits in the pathogenesis of autism, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, pp. 513-531
- Rutter, M., Le Couteur, A. & Lord, C. (2003), *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*, Western Psychological Services
- Sacco, R., Gabriele, S., Persico, A.M. (2015), Head circumference and brain size in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis, *Psychiatry Research*, 234, pp. 239–251
- Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R. et al. (2014), The familial risk of autism. *JAMA*, 311(17), pp. 1770–1777
- Santocchi E. & Muratori F., (2012), L'autismo nel DSM-5, *Infanzia e Adolescenza*, 11(3), pp. 158-174
- Saunders, A., Kirk, I.J., Waldie, K.E. (2015), Autism Spectrum Disorder and Co-Existing Conditions: A Lexical Decision Erp Stud, *Clinical and Experimental Psychoogy*, . 1(1), pp. 1-8
- Satterstrom, F.K., Kosmicki J.A., Daly, M.J. et al. (2020), Large-Scale Exome Sequencing Study Implicates Both Developmental and Functional Changes in the Neurobiology of Autism, *Cell Reports*, 180(3), pp. 568-584
- Scambler, D. J., Hepburn, S., Rutherford, M. D. et al., (2007), Emotional responsivity in children with autism, children with other developmental disabilities, and children with typical development, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, pp. 553–563
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2007), *Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline*. Edinburgh, Scottish Intercollegiate Guidelines, Network
- Schopler, E. (1978), National Society for Autistic Children definition of the syndrome of autism, *Journal of Autism & Childhood Schizophrenia*, 8(2), pp. 162–167
- Scheeren, A.M., de Rosnay, M., Koot, H.M. et al. (2013), Rethinking theory of mind in high functioning autism disorder, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, pp. 628-635
- Schulte-Rüther, M., Greimel, E., Markowitsch, H.J. et al. (2011), Dysfunctions in brain networks supporting empathy: An fMRI in adults with autism spectrum disorders, 6(1), pp. 1-21

- Schultz, R. T., Gauthier, I., Klin, A. et al. (2000), Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome, *Archives of General Psychiatry*, 57, pp. 331–340
- Sebanz, N., Knoblich, G. & Prinz, W. (2005). How two share a task: corepresenting stimulus-response mappings, *Journal of experimental psychology. Human perception and performance*, 31(6), pp. 1234–1246
- Sevin, J.A., Matson, J.L., Coe, D.A. et al. (1991), A comparison and evaluation of three commonly used autism scales, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, pp. 417–432
- Shah, A. & Frith, U. (1983), An islet of ability in autistic children: A research note, *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 24(4), pp. 613–620
- Shamay-Tsoory, S.G., (2011), The neural bases for empathy, *Neuroscientist*, 17(1), pp. 18-24
- Shamay-Tsoory, S.G., Aharon-Peretz, J. & Perry, D. (2008), Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132 (3), pp. 617-627
- Sharma, S.R., Gonda, X. & Tarazi, F.I. (2018), Autistic Spectrum Disorder: Classification, diagnosis and therapy, *Pharmacology & Therapeutics*, 190, pp. 91-104
- Shultz, T. R., Wells, D. & Sarda, M. (1980), Development of the ability to distinguish intended actions from mistakes, reflexes, and passive movements, *British Journal of Social & Clinical Psychology*, 19(4), pp. 301–310
- Shultz, T. R. & Cloghesy, K. (1981), Development of recursive awareness of intention. *Developmental Psychology*, 17(4), pp. 465–471
- Sigman, M. & Ungerer, J. (1981), Sensori-motor skill and language comprehension in autistic children, *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33, p. 591-606
- Sigman, M. D., Kasari, C., Kwon, J. H. et al. (1992), Responses to the negative emotions of others by autistic, mentally retarded, and normal children. *Child development*, 63(4), pp. 796–807
- Sigman, M., Ruskin, E., Arbelle, S. et al., (1999), Continuity and Change in the Social Competence of Children with Autism, Down Syndrome, and Developmental Delays, *Society for Research in Child Development*, 64(1), pp. 1-114
- Silani, G., Bird, G., Brindley, R. et al. (2008), Levels of emotional awareness and autism: an fMRI study, *Social neuroscience*, 3(2), pp. 97–112
- Singer, T., Seymour, B., O’Doherty, J. et al. (2004), Empathy for pain involves the affective but not the sensory components of pain *Science*, 303, pp. 1157-1162
- Singer, T. (2006), The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: Review of literature and implications for future research, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, pp. 855–863

- Singer, T. & Lamm, C. (2009), The social neuroscience of empathy, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, pp. 81–96
- Sistema Nazionale per le linee guida dell'Istituto Superiore di Sanità, (2011), *Il trattamento dei disturbi dello spettro autistico nei bambini e negli adolescenti*, Milano, SNLG
- Società Italiana di Neuropsichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza (2005), *Linee guida per l'autismo*, Trento, Erickson
- Skuse, D. (1984), Extreme deprivation in early childhood, II. Theoretical issues and a comparative review, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 25, pp. 543-572
- Smith, A. (2009), The Empathy Imbalance Hypothesis of Autism: A Theoretical Approach to Cognitive and Emotional Empathy, in *Autistic Development*, *The Psychological Record*, 59(3), p. 9
- Smith, I.C., Reichow, B. & Volkmar, F.R. (2015), The effects of DSM-5 criteria on number of individuals diagnosed with autism spectrum disorder: a systematic review, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, pp. 2541–2552
- Snow, M.E., Hertzig, M.E. & Shapiro T. (1987), Expression of emotion in young autistic children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(69), pp. 836-838
- Sparrow S.S., Balla D.A., Cicchetti D.V, (1984), *The Vineland Adaptive Behavior Scales*. Circle Pines, MN, American Guidance Service
- Speck, A.A., Scholte, E.M., Van Berckelaer-Onne, I.A. (2008), Brief report: the use of WAIS-III in adults with HFA and Asperger syndrome, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, pp. 782-787
- Spezio, M.L., Adolphs, R., Hurley, R.S.E. et al., (2007), Abnormal Use of Facial Information in High-Functioning Autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, pp. 929–939
- Sponheim, E. (1996), Changing criteria of autistic disorders: a comparison of the ICD-10 research criteria and DSM-IV with DSM-III-R, CARS, and ABC, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, pp. 513–525
- Stern, D. (1985), *The interpersonal world of the infant*, London, Karnac Books, 1985, trad. it. *Il mondo interpersonale del bambino*, Torino, Bollati Boringhieri, 1987
- Stone, W.L., Lee, E.B., Ashford, L., Brissie J., Coonrod, E.E., Hepburn, S.L., Weiss, B.H., (1999), *Can autism be diagnosed accurately in children under 3 years ?*, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(2), pp. 219-226
- Stotz-Ingenlath, G. (2000), *Epistemological aspects of Eugen Bleuler's conception of schizophrenia in 1911.*, in *Med Health Care Philos.*, vol. 3, 2000, pp. 153-159
- Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Charman, T. et al. (1998), The frequency and distribution of spontaneous attention shifts between social and nonsocial stimuli in autistic, typically developing, and non-autistic developmentally delayed infants, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 9, pp. 318-337

- Szatmari, P., Jones, M.B., Zwaigenbaum, L. et al. (1998), Genetics of autism: overview and new directions, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, pp. 351-368
- Tabuchi, K., Blundell, J., Etherton, M.R. et al. (2007) A neuroligin-3 mutation implicated in autism increases inhibitory synaptic transmission in mice, *Science*, 318, pp. 71-76
- Taheri, A., & Perry, A. (2012), Exploring the proposed DSM-5 criteria in a clinical sample, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(9), pp. 1810–1817
- Talbott, E.O., Marshall, L.P., Rager, J.R. et al. (2015), Air toxics and the risk of autism spectrum disorder: the results of a population based case-control study in southwestern Pennsylvania. *Environmental Health*, 14, p. 80
- Tang, G., Gudsnuk, K., Cotrina M.L., Kuo, S. et al. (2014), Loss of mTOR-Dependent Macroautophagy Causes Autistic-Like Synaptic Pruning Deficits, *Neuron*, 83(5), pp. 1131-1143
- Tantam, D., Monaghan, L., Nicholson, H. et al., (1989), Autistic children's ability to interpret faces: a research note, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(4), pp. 623-630
- Takano, T. (2015), Role of microglia in autism: recent advances, *Developmental Neuroscience*, 37, pp. 195–202
- Taylor, J. L. & Warren, Z. E. (2012), Maternal depressive symptoms following autism spectrum diagnosis. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(7), pp. 1411–1418
- Tettamanti, M., Buccino, G., Saccuman, M.C. et al. (2005), Listening to action-related sentences activates ùfronto-parietal motor circuits, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, pp. 273-281
- Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M. et al. (2005), Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder, *Current biology*, 15(3), R84–R85
- Tick, B., Bolton, P., Happe, F. et al. (2016), Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57, pp. 585–595
- Tomasello, M. & Call, J (2008), Does the Chimpanzee have a Theory of Mind? 30 years later, *Trends in Cognitive Sciences*, 12(5), pp. 187-192
- Tracy, J. L. & Robins, R. W. (2008), The automaticity of emotion recognition, *Emotion*, 8(1), pp. 81–95
- Tracy, J.L., Robins, R.W., Schriber, R.A. et al. (2011), Is Emotion Recognition Impaired in Individuals with Autism Spectrum Disorders?, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, pp. 102–109
- Trevarthen, C. (1977), Descriptive analysis of infant communicative behavior, in Schaffe, H.R. (a cura di), *Studies in Mother/Infant Interaction.*, London, Academic Press
- Trevarthen, C. & Aitken, K. J. (2001), Infant intersubjectivity: Research, theory, and clinical applications, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(1), pp. 3–48

- Turner, M. (1997), *Towards an executive dysfunction account of repetitive behaviour in autism*, in J. Russell (a cura di), *Autism as an executive disorder* (p. 57–100), Oxford University Press
- Turner, L.M. & Stone, W.L. (2007), Variability in outcome for children with an ASD diagnosis at age 2, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, pp. 793-802
- Tustin, F. (1975) *Autismo e psicosi infantile*, Roma, Armando Editore
- Uddin, L.Q., Supekar, K., Lynch, C.J. et al. (2013), Salience Network–Based Classification and Prediction of Symptom Severity in Children With Autism. *JAMA Psychiatry*, 70(8), pp. 869–879
- Umiltà, M.A., Kohler E., Gallese V. et al. (2001), “I know what you are doing”: a neurophysiological study, *Neuron*, 32, pp. 91-101
- Umiltà, M.A., Escola L., Intskirveli I. et al. (2006), *Goal representation in the frontal motor areas*, submitted, in L.S. Vygotskij (1934), *Thought and Language*, Cambridge, MA, MIT Press, 1962
- Venerosi, A., Scattoni, M.L. & Chiarotti, F (a cura di), *Strumenti per la sorveglianza e la presa in carico dei soggetti autistici: il ruolo dei pediatri*, Roma, Istituto Superiore di Sanità, 2013, (Rapporti ISTISAN 13/25)
- Villalobos, M. E., Mizuno, A., Dahl, B. C. et al. (2005), Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism, *NeuroImage*, 25(3), pp. 916–925
- Vivanti G., Hudry K., Trembath D. et al. (2013), Towards the DSM-5 Criteria for Autism : Clinical, Cultural, and Research Implications, *Australian Psychologist*, 48, pp. 258-261
- Voineagu, I., Wang, X., Johnston, P. et al., (2011), Transcriptomic analysis of autistic brain reveals convergent molecular pathology., *Nature*, 474, pp. 380–384
- Volkmar, F.R, Lord, C., Bailey, A. et al. (2004), Autism and pervasive developmental disorders, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(1), pp. 135-170
- Volkmar, F.R., Øien, R.A., Schjølberg, S., et al. (2018), Clinical Features of Children With Autism Who Passed 18-Month Screening, *Pediatrics*, 2018, 141(6), e20173596
- Vulchanova, M., Talcott, J.B., Stankova, M. et al. (2012), Morphology in autism spectrum disorders: Local processing bias and language, *Cognitive Neuropsychology*, 29 (7,8) pp. 584-600
- Wallace, S., Coleman, M. & Bailey, A. (2008), Face and object processing in autism spectrum disorders, *Autism Research*, 1, pp. 43–51
- Wang, A.T., Dapretto, M., Hariri, A.R. et al. (2004), Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), pp. 481-490
- Wang, F., Lu, L., Wang, S.B. et al. (2018), Prevalence of Autism Spectrum Disorder in China. A comprehensive meta-analysis, *International Journal of Biological Sciences*, 14(7), pp. 717-725

- Watkins, K.E., Strafella, A.P. & Paus, T. (2003), Seeing and hearing speech excites the motor system involved in speech production. *Neuropsychologia*, 41(8), pp. 989-994
- Wechsler, D. (1981), *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*, New York, The Psychological Corporation
- Weeks, S. J. & Hobson, R. P. (1987), The salience of facial expression for autistic children. *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 28(1), pp. 137–151
- Welsh, M. C. & Pennington, B. F. (1988), Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology, *Developmental Neuropsychology*, 4, pp. 199-230
- Whitman, T.L. (2004), *The development of autism : A self-regulatory perspective*, London, Jessica Kingsley Publishers, 2004
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J. et al. (2003), Both of us disgusted in my insula: The common neural basis of seeing and feeling disgust, *Neuron*, 40, pp. 655-664
- Williams, J.H., Waiter, G.D., Gilchrist, A. et al. (2006), *Neural mechanisms of imitation and “mirror neuron” functioning in autistic spectrum disorder*. *Neuropsychologia*, 44, pp. 610-621
- Willsey, A.J., Sanders, S.J., Li, M. et al., (2013), Coexpression networks implicate human midfetal deep cortical projection neurons in the pathogenesis of autism, *Cell*, 155, pp. 997–1007
- Wilson, C. E., Happé, F., Wheelwright, S. J. et al. (2014), The neuropsychology of male adults with high-functioning autism or Asperger syndrome, *Autism Research*, 7(5), pp. 568–581
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983), Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children’s understanding of deception, *Cognition*, 13, pp. 103-128
- Wing, L. & Gould, J. (1979), Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, pp.11-29
- Wing, L. (1981), Asperger's syndrome: a clinical account, *Psychological Medicine*, 11, pp. 115-129
- Winkowski, D.E., Nagode, D., Meng, X. et al. (2017), Abnormal Development of the Earliest Cortical Circuits in a Mouse Model of Autism Spectrum Disorder, *Cell Reports*, 2017, 18(5), pp. 1100-1108
- Wispé, L. (1986), The distinction between sympathy and empathy: To call forth a concept, a word is needed, *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(2), pp. 314-321
- World Health Organization (1992), *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1992
- Worley, J.A. & Matson, J.L. (2012), Comparing symptoms of autism spectrum disorders using the current DSM-IV-TR criteria and the proposed DSM-V diagnostic criteria, *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6, pp. 965–970

- Yirmiya, N., Kasari, C., Sigman, M. et al. (1989), Facial Expressions of Affect in Autistic, Mentally Retarded and Normal Children, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, pp. 725-735
- Yirmiya N., Sigman, M., Kasari, C. et al. (1992), empathy and cognition in high functioning children with autism, *Child Development*, 63, pp. 150–160
- Zablotsky, B., Black, L.I., Maenner, M.J. et al. (2015), Estimated prevalence of autism and other developmental disabilities following questionnaire changes, National Health Interview Survey, *National Center for Health Statistics*, 87, pp. 1–20
- Zappella, M. (2010), Autistic regression with and without EEG abnormalities followed by favourable outcome, *Brain and Development*, 32, pp. 739-745
- Zappella, M. (2012), Reversible autism and intellectual disability in children, *American Journal of Medical Genetics: Seminar in Medical Genetics, Part C*, 160(2), pp. 111-117
- Zappella, M. (2018), L'evoluzione del concetto di autismo, *Autismo e disturbi dello sviluppo*, 16(3), pp. 313-325
- Zerbo, O., Qian, Y., Yoshida, C. et al. (2015), Maternal infection during pregnancy and autism spectrum disorders, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, pp. 4015–4025
- Zhan, Y., Paolicelli, R., Sforazzini, F. et al. (2014), Deficient neuron-microglia signaling results in impaired functional brain connectivity and social behavior. *Nature Neuroscience*, 17, pp. 400–406
- Zilbovicius, M., Garreau, B., Samson, Y., et al. (1995), Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism, *American Journal of Psychiatry*, 152, pp. 248-252