

NEUROPEDIATRIA

Sviluppo, lesione, riabilitazione

I due contributi che formano questo focus si completano a vicenda.

Il primo contributo, di impostazione neuroscientifica, anzi neuro-immaginifica, si basa sui dati della risonanza magnetica per definire la sede delle lesioni, o anomalie (dunque l'organicità di fondo), di tre dei principali disturbi di comportamento del bambino: l'autismo, l'iperattività con deficit di attenzione, ADHD, e la dislessia, e in aggiunta, la nascita pretermine, che dà disturbi complessi, che in genere comprendono sia la dislessia che l'iperattività.

Il primo, l'autismo, ancora in cerca di qualcosa che somigli a una cura, per ora ricavando soltanto un vantaggio misurabile da un intervento educativo precoce che coinvolga anche la famiglia.

Il secondo, la dislessia, potendo essere efficacemente anticipato, e prevenuto, individuando il disturbo del linguaggio prima che il bambino legga o scriva, nel terzo anno di vita, rieducandolo (logopedista) prima che vada a scuola e inizi la sua carriera di frustranti insuccessi, incomprensione e umiliazioni da parte di una scuola che ancora non ne riconosce, o solo a parole, o solo in parte, l'esistenza (ma la dislessia può essere efficacemente corretta anche dopo, dopo aver riconosciuto sul libro e sul quaderno il difetto di letto-scrittura: e qui occorrerebbe davvero che la scuola si svegliasse un poco).

Il terzo, l'iperattività con deficit di attenzione, che solo in una piccola parte dei casi è manifesta fino alla teatralità, ma più spesso è mal conosciuta, si tramuta in un disturbo della condotta e più spesso in un insufficiente rendimento scolastico, con le incomprensioni, le tensioni, i conflitti sotterranei o aperti all'interno della famiglia che il cattivo rendimento trascina con sé e comporta.

Infine, c'è il quarto disturbo, quello conseguente al parto pretermine, che è molto vario per qualità e gra-

vità e che comprende sia la dislessia che l'ADHD che il ritardo mentale.

Lo studio per neuroimmagini ci dà anche un caso complesso delle differenze sottili, e nemmeno tanto sottili, tra il cervello maschile e il cervello femminile: due macchine un po' diverse che condizionano, forse, percorsi un po' diversi nel pensiero e nei sentimenti dell'uomo e della donna.

Il contributo della dott.ssa Riccio è strettamente focalizzato su uno degli strumenti di contenimento e di rieducazione dell'ADHD, quello non farmacologico, che è in parte strutturato sui bisogni e i difetti di auto-organizzazione del bambino e in parte sulla necessità che anche la famiglia li conosca, li comprenda, e in parte vi si adatti, proprio per poterli correggere. Questo tipo di intervento è complementare, non sostitutivo dell'intervento farmacologico, ma necessario: come è scritto, l'intervento specialistico deve essere breve, ma la vita e l'ADHD sono lunghi; e chi vive con un iperattivo disattento deve saperlo conoscere (e amare).

Tutto questo è lontano dal pediatra? Noi ci ostiniamo a credere che sia vicino, molto vicino; che debba essere vicino. Un bambino su 20 è più o meno dislessico, ma se è intelligente si arrangia; un bambino su 50 lo è abbastanza da far male a scuola, e un bambino su 10 abbastanza da far malissimo; e la stessa proporzione vale per gli iperattivi: uno su 100 in forma "disperata", tre su 100 in forma

"nociva", e cinque su 100 in forma "simpatica". Il pediatra, se vuole, a poco a poco, lasciare che i raffreddori seppelliscano i raffreddori, dovrebbe imparare a individuare i dislessici prima che vadano a scuola, e ad aiutarli a trovare il modo di rieducarsi, gli iperattivi prima che danneggino le loro relazioni primarie e secondarie, e ad aiutarli, attraverso i loro genitori, nella scuola e nella vita; e così anche per i pretermine quando crescono. Un po' di neuropsichiatria quotidiana: conoscere per capire e capire per fare.



Lo sviluppo neurale e i suoi disturbi

Che cosa ci possono dare le tecniche di *imaging*

FRANCO PANIZON

Professore Emerito, Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo, Università di Trieste

NEURAL DEVELOPMENT AND ITS DISORDERS: THE CONTRIBUTION OF IMAGING TECHNIQUES
(*Medico e Bambino* 2011;30:18-27)

Key words

Neural development, Imaging techniques, Learning disabilities, Behavioural disorders

Summary

The study of brain cortex and white matter through functional neuroimaging during the development from the embryo to the adult shows some growth pattern, substantially continuous, and chronologically different in females (anticipated) with respect to males, but also (slightly) different qualitatively, with (morphological) outcomes that can be defined as sexual dimorphism. An important difference between male and female brains is that the main learning disabilities and behavioural disorders are predominant in males. Magnetic resonance enables to define the seat of the lesions of the main behavioural disorders in children quite well. For example, the thickening and hypoperfusion of the temporoparietal cortex can be observed in autism, the maturity retardation of the right frontal cortex in attention deficit hyperactivity disorder, ADHD, the general migration disorder with predominant damage to the frontal temporoparietal junction in dyslexia and the total defect of encephalic development with damage to the superior longitudinal fasciculus in the damage due to prematurity. The knowledge of the seat and character of these defects, besides explaining the nature of the disorder on organic basis, helps to direct and assess the rehabilitative intervention.

Negli ultimi vent'anni c'è stato un interesse sempre più forte nei riguardi della neuroscienza "hard", specialmente di quella basata sulle tecniche di *imaging* e sugli studi anatomico-istologici e molecolari, ma anche sulla genetica e sulla biologia molecolare; e ancora, per entrare nella clinica, sulla definizione di una diagnostica "riproducibile" (*DSM IV, ICI 10*) e, ancora, sulla farmacoterapia "mirata", e sulla EBM come "unica" legittima guida alla terapia.

Tutte queste cose stanno assieme; si completano e si sostengono a vicenda. Rispondono a un modo di vedere la medicina, non l'unico ma certamente il più solido, apertissimo al progresso e alla confutazione ma proprio per questo, pa-

radossalmente, più stabile; e a un modo di considerare "medicina" anche l'intervento possibile nei disturbi del comportamento, dell'apprendimento, del sentimento; e di accettare che anche questi disturbi abbiano un substrato organico, comprensibile.

Ecco, già questo, e non è poco, ci dicono, ci fanno vedere, le tecniche di *imaging*. Perché il "vedere" è un modo per "capire" quasi insostituibile.

Ma questa presentazione rimarrà limitata, anche solo per motivi di spazio e di leggibilità, a uno solo di questi aspetti, quello più materialmente "visibile" di questo progresso: i risultati, non sempre omogenei né tutti ripetibili o confermati, delle tecniche di *neuroimaging*; e

ulteriormente limitata agli aspetti più macroscopici di pochi, i principali, disturbi dello sviluppo; in ordine di comparsa clinica: 1) il danno da prematurità e/o basso peso; 2) l'autismo; 3) la dislessia; 4) l'ADHD. Non occuperemo spazio per descrivere le singole tecniche né il loro significato; in parte queste cose sono conosciute (comunque conoscibili altrove, magari su internet che sa tutto), in parte si intuiscono.

LO SVILUPPO

Un primo aspetto di questa rassegna, che è da considerare preliminare, riguarda lo sviluppo fisiologico: lo sviluppo prenatale, le differenze di genere, la continuità dello sviluppo postnatale, i periodi della sinaptogenesi e della sinaptolisi, lo spostamento in là della fine dell'adolescenza, gli effetti della "tempesta ormonale". Su tutto questo possediamo ormai "basi certe", ottenute sia mediante lo studio anatomico-istologico sia mediante studi coerenti e coincidenti, con diverse tecniche di *imaging*: risonanza magnetica, MRI; risonanza magnetica funzionale, fMRI; *positron emission tomography*, PET; *diffusion tensor imaging*, DTI.

MRI e istopatologia: tra il concepimento e la nascita

Intorno alla quinta settimana di gestazione il tubo neurale si chiude e il tessuto ectodermico si differenzia nelle varie strutture elementari del sistema nervoso centrale (SNC).

Dall'8ª settimana le cellule staminali della zona proliferativa periventricolare si differenziano e danno origine ai neuroni che diventeranno corticali. Tra la 12ª e la 20ª settimana essi migrano dalla zona proliferativa, connessa al *subplate* (una *waiting station*, subito sotto la zona corticale, dove i neuroni ricevono e producono connessioni con i neuroni del talamo, i gangli della base, il midollo allungato), verso la loro sede definitiva, corticale. Dalla 20ª alla 28ª settimana, con picco alla 24ª, si rompono le connessioni con le cellule del *subplate*, che vanno incontro ad apoptosi, e gli assoni relativi si legano alle cellule corticali, mentre il *subplate* scompare alle scansioni MRI. Le cellule corticali si organizzano verticalmente in sei strati e orizzontal-

mente in un'infinità di piccole "colonne" di lavoro: i solchi e le circonvoluzioni cominceranno a farsi visibili alla MRI solo verso la 35ª settimana.

Alla 28ª settimana si registra un 40% di neuroni in eccesso, che andranno incontro a morte programmata, "per non aver trovato il loro ruolo", prima della nascita. Contemporaneamente si registra un'accelerazione della crescita e delle arborizzazioni dendritiche e della sinaptogenesi, che raggiunge il massimo di velocità alla 34ª settimana (40.000 sinapsi/sec).

L'apoptosi e la sinaptogenesi iniziano alla 20ª settimana, mentre l'inizio della mielinizzazione è un po' più tardivo. La mielinizzazione della corteccia inizia 1-2 mesi prima della nascita, procedendo in senso caudo-craniale, ovvero postero-anteriore^{1,2}.

MRI: dalla nascita all'adolescenza, e dopo

Dopo la nascita, tra i 2 e i 7 anni, la sinaptogenesi e il *pruning* sinaptico sembrano controbilanciarsi a vicenda (*plateau phase*); successivamente, il *pruning* (o sinaptolisi) prevale.

Comunque, dal bambino all'adulto, mentre cresce il volume dell'encefalo, il volume della sostanza grigia diminuisce, dapprima nelle aree posteriori e sensu-motorie, poi nelle aree parietali, temporali superiori e dorso-prefrontali, mentre aumenta il volume della sostanza bianca sottocorticale e corticale, dunque delle connessioni, in funzione di una mielinizzazione sempre più significativa. Questo fenomeno, e il *pruning*, costituiscono l'elemento anatomico-funzionale base della maturazione cerebrale cognitiva^{3,5}. Inoltre si sa che l'assottigliamento del grigio coincide con una maturazione della sua funzionalità.

L'inizio di questi fenomeni, che hanno una progressione caudo-craniale, prima all'occipite, da ultimo prefrontale, è un po' più precoce nella femmina che nel maschio (circa 1,5 anni prima), ma si protrae un po' più a lungo nel maschio, nel quale il grigio corticale finisce per essere, dovunque, ma alquanto significativamente nelle aree parieto-occipitali, e prefronto-sopra-orbitarie, più sottile (più "maturo") che nella femmina⁶.

Nei due sessi la tardiva mielinizzazione (dopo il 20° anno) e la riorganizzazione anatomico-funzionale delle aree prefrontali e dei nuclei della base fornisco-

no l'evidenza di un substrato anatomico-funzionale che sottende al diverso approccio alla realtà dell'adulto rispetto all'adolescente^{7,9}.

MRI funzionale

La tecnica della MRI funzionale (fMRI) è stata applicata prevalentemente all'età scolare e adolescenziale. Gli studi sul linguaggio sono tra quelli che hanno più utilizzato questa tecnica, che dimostra una progressiva attivazione del sistema linguistico a carico della corteccia temporale e frontale di sinistra durante l'infanzia e l'adolescenza, espressione dell'aumento delle capacità fonologiche, che è coerente all'assottigliamento della corteccia nelle aree corrispondenti. Nello stesso tempo mette in evidenza la compromissione funzionale di queste aree nella dislessia, la cui natura di disturbo del linguaggio (piuttosto che della visione) ne risulta documentata (*Figura 1*).

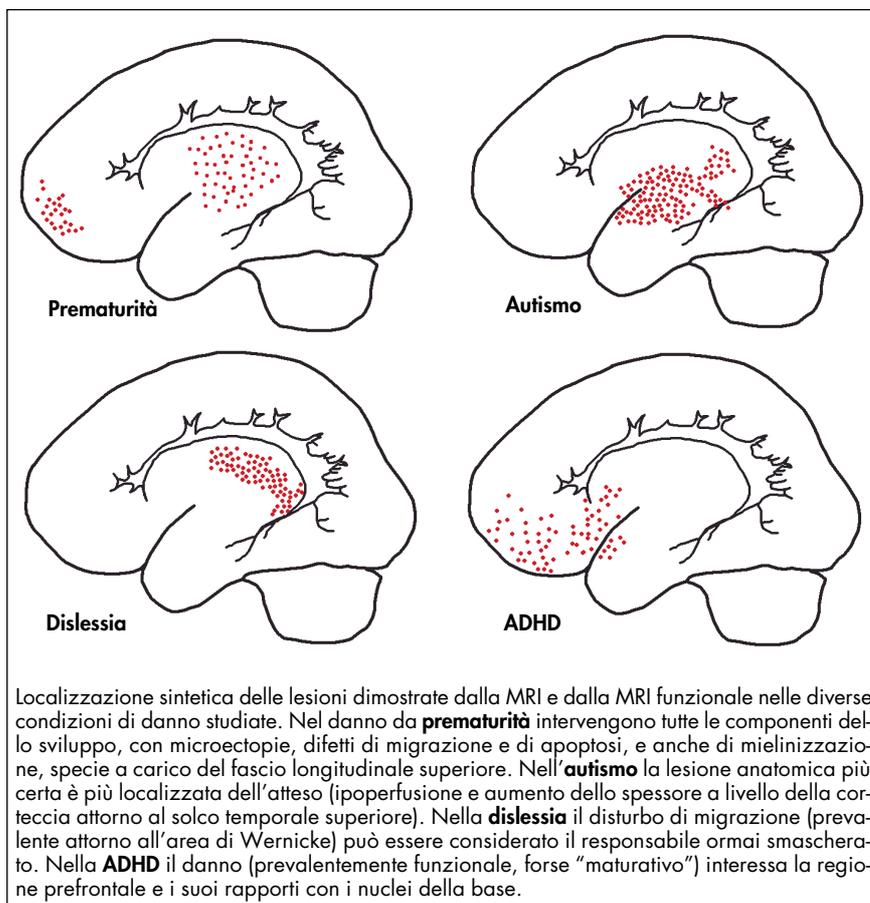
Inoltre, la fMRI ci informa sulla ritar-

data capacità del bambino di un controllo inibitorio, per filtrare e organizzare pensieri, sentimenti, e comportamenti, specialmente di fronte a stimoli contraddittori o distrattivi. La maturazione di queste funzioni si associa all'assottigliamento della regione prefrontale, dimostrato dalle tecniche di immagine non funzionale, e al reclutamento della sostanza bianca fronto-striatale dimostrato dalla DTI (*vedi oltre*).

La fMRI indica, di fronte a compiti che necessitano di queste qualità, un'attivazione sempre maggiore, dall'età della scuola all'età adulta, dell'area prefrontale, con un picco durante l'adolescenza, e con evidenti difetti nell'ADHD, nella sindrome di Tourette e nell'autismo^{1,9}.

La mielinizzazione

Contemporaneamente, la *Diffusion Tensor Imaging* (DTI) mostra un sempre meglio canalizzato contenimento dell'acqua e diffusione dello stimolo all'interno dei neurassi, sempre meglio



Localizzazione sintetica delle lesioni dimostrate dalla MRI e dalla MRI funzionale nelle diverse condizioni di danno studiate. Nel danno da **prematurità** intervengono tutte le componenti dello sviluppo, con microectopie, difetti di migrazione e di apoptosi, e anche di mielinizzazione, specie a carico del fascio longitudinale superiore. Nell'**autismo** la lesione anatomica più certa è più localizzata dell'atteso (ipoperfusione e aumento dello spessore a livello della corteccia attorno al solco temporale superiore). Nella **dislessia** il disturbo di migrazione (prevalente attorno all'area di Wernicke) può essere considerato il responsabile ormai smascherato. Nella **ADHD** il danno (prevalentemente funzionale, forse "maturativo") interessa la regione prefrontale e i suoi rapporti con i nuclei della base.

Figura 1

mielinizzati, a testimonianza dei rapidi cambiamenti microstrutturali che si verificano tumultuosamente tra la nascita e i 5 anni, più tranquillamente dai 5 anni fino all'adolescenza (e poi ancora fino ai 22 anni e sempre più lentamente fino ai 30 anni, specialmente tra la corteccia prefrontale e i gangli della base, associati a un miglioramento della memoria di lavoro e del controllo delle funzioni cognitive).

Maschio e femmina: MRI, DTI, fMRI

Le modificazioni morfologiche, di spessore e volume, misurate con MRI, si verificano con una cronologia e una morfologia un po' diverse nei due generi, con un anticipo di 1-2 anni nel genere femminile¹⁰; inoltre, sempre tra le femmine, lo spessore della sostanza grigia nelle regioni parietale inferiore e temporale posteriore di destra è, durante tutta la vita, maggiore che nei maschi. Alla fine dello sviluppo, il volume della sostanza grigia frontale è maggiore nelle femmine, quello della sostanza bianca occipitale è maggiore nei maschi¹¹. La maggiore sottigliezza della corteccia temporo-occipitale (considerata segno di maggiore efficienza) nei maschi è forse correlata con le migliori performance video-spaziali di questi ultimi¹².

Alcune significative differenze morfometriche tra i due sessi vengono elenca-

Autismo	♂	♀
Schizofrenia	♂	♀
Ritardo mentale non sindromico	♂	-
ADHD (iperattività)	♂	♀
Dislessia	♂	♀
Incoordinazione motoria	♂	♀

Tutti questi disturbi sono presenti con incidenza molto diversa nei due generi: da 5 a 10 volte più frequenti nel maschio rispetto alla femmina. Il ritardo mentale non sindromico è legato, in tutti i casi studiati, alla mutazione di un gene locato sul cromosoma X; è quindi, per quel che ne sappiamo sinora, X-linked, o prevalentemente tale. Il maschio, comunque, ha gli emisferi più asimmetrici, il cervelletto più grande, e la corteccia più sottile in sede occipitale e pre-frontale.

Figura 2

te, di fila; sono coerenti con l'idea di una minore specializzazione e di una migliore cooperazione dei due emisferi nel genere femminile: **a)** l'asimmetria emisferica (sn > dx) più accentuata nel maschio che nella femmina; **b)** molto maggiori dimensioni nel maschio eterosessuale di un piccolo nucleo dell'ipotalamo anteriore, *Interstitial Nucleus Anterior Hypotalamic* (INAH-3); **c)** volume del cervelletto: più grande nei maschi (nei quali l'accrescimento continua fino a 15,6 anni) che nella femmina, in cui l'accrescimento si arresta abbastanza prima, a 11,8 anni; **d)** corpo calloso alquanto più spesso nella donna; **e)** amigdala più grande nel maschio, ippocampo più grande nella femmina¹³⁻¹⁶.

Altre differenze si rilevano utilizzando la PET: i maschi con elevata intelligenza matematica, ma non le femmine, iperattivano, di fronte a problemi (matematici) impegnativi, i lobi parietali. Più in generale, le femmine dimostrano sempre una migliore strutturazione ed efficienza dell'emisfero destro rispetto ai maschi¹⁷.

Non si sono potute rilevare, invece, differenze significative nella maturazione anatomo-funzionale dell'encefalo tra i due generi durante l'adolescenza, salvo, se vogliamo, il maggiore assottigliamento corticale, nel maschio, a cui si è già fatto cenno, specialmente in regione prefrontale, a dispetto delle consistenti diversità di comportamento e di psicopatologia prodotte da tempeste ormonali di segno diverso¹⁸. Differenze strutturali significative, rilevanti per un altrettanto significativo dimorfismo comportamentale, che si verificano durante la maturazione sessuale, sono state riconosciute nell'animale¹⁹. Importante è però rilevare la grandissima differenza nella prevalenza dei disturbi neurologici e dello sviluppo tra maschi e femmine: autismo, dislessia, ADHD, incoordinazione motoria, ritardo non sindromico sono tutte malattie maschili (Figura 2).

DEVIAZIONI (PATOLOGICHE) DELLO SVILUPPO

1. Nascita pretermine

Il concentrarsi di tre picchi, quello della migrazione neuronale, quello dell'apoptosi e quello della sinaptogenesi intorno alla 25^a settimana di vita intrauterina, rende sin troppo prevedibile

quello che potrà avvenire nei soggetti che hanno la sfortuna di venire alla luce prima, o attorno a quel periodo. Gli studi a distanza mostrano un disturbo di alcune capacità di apprendimento e cognitivo-comportamentali, che si evidenzia progressivamente dalla nascita all'adolescenza. Questo riguarda prevalentemente i nati prima della 30^a settimana, e in generale i neonati di peso estremamente basso (ELBW), ma non risparmia del tutto i pretermine cosiddetti a basso rischio. Questi danni hanno uno stretto rapporto, oltre che con la data di nascita, con la circonferenza cranica raggiunta al momento della dimissione e con la sua congruità rispetto all'età gestazionale e, in ultima analisi, con il volume encefalico²⁰⁻²³ (Figura 1 e 3).

Uno studio particolare è stato fatto su soggetti ex pretermine a basso rischio, confrontati con nati a termine; un danno a carico del fascicolo longitudinale supe-

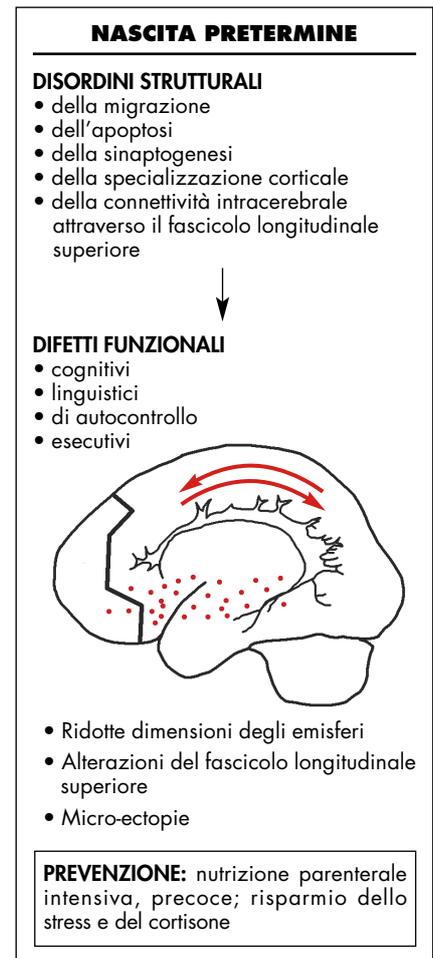


Figura 3

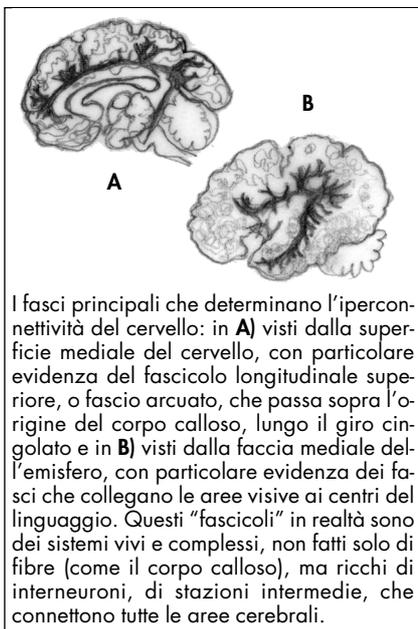


Figura 4

riore (SLF), il volume del fascicolo, la diffusività radiale e l'anisotropia frazionale del SLF, a destra, sono risultati associati a un difetto nella capacità di attenzione (ma non nelle capacità interpretative); a sinistra, invece, ma solo con bassa significatività statistica, nella capacità di lettura, in particolare nel riconoscimento delle parole²⁴ (Figura 4).

Dunque, la prematurità anche modesta può disturbare sia la capacità di attenzione che (un poco) il linguaggio, anche attraverso un difetto della sostanza bianca, che può derivare essenzialmente da un difetto quantitativo di oligodendrociti ovvero da un loro difetto funzionale (della mielinizzazione).

2. Spettro autistico (ASD)

Lo spettro autistico è contrassegnato da un'elevata ereditarietà dei tratti autistici (57%), da una concordanza modesta nei fratelli (5%), e una concordanza elevata, ma non assoluta, nei gemelli omozigoti (80%). Ne consegue che il fenotipo autistico è controllato primariamente da fattori genetici, e secondariamente, ma in misura più che significativa, anche da fattori ambientali (Figura 1 e 5). Questi fattori, da considerare epigenetici, sono in parte certamente prenatali (il fenotipo autistico è associato all'età avanzata dei genitori, alla durata della gravidanza, alla sofferenza perinatale) ma forse, in alcuni casi, potrebbero

essere postnatali (l'autismo di Kanner può farsi manifesto entro i primi 3 anni di vita). La molto maggior prevalenza nel sesso maschile suggerisce il possibile ruolo deleterio, tra gli altri, dell'esposizione al testosterone.

Gli studi mediante MRI mostrano concordemente un aumento (patologico) del volume cerebrale totale e, meno concordemente, una diminuzione del volume del cervelletto e del corpo calloso. Ma le alterazioni più costanti del cervello autistico, certe e (inattese) spazialmente ristrette, riguardano la regione temporo-parietale bilaterale, con chiaro aumento dello spessore della corteccia. In particolare, accurati studi morfometrici (VBM) mostrano consistenti alterazioni a carico del solco temporale superiore (STS), coerentemente con le anomalie funzionali ivi dimostrate con certezza alla PET e alla SPECT, che documentano un'ipoperfusione bitemporale, tanto più accentuata quanto più grave è il deficit cognitivo. Tale ipoperfusione si ritrova sia nell'autismo primario sia nei tratti autistici secondari a neurodanno, sia nell'autismo sindromico. Può essere considerata l'alterazione dominante e specifica dello spettro autistico di qualunque natura²⁵⁻²⁸.

Lo STS è considerato un punto chiave del "cervello sociale" (elaborazione degli eventi relazionali, Teoria della Mente) e del controllo di alcuni movimenti, anch'essi implicati nel rapporto sociale (movimenti degli occhi, della bocca, delle mani), con effetto di disturbo sul contatto oculare, sulla percezione delle espressioni, e sull'imitazione²⁹.

In qualche modo, dunque, la sede del danno parieto-temporale potrebbe (quasi) dare ragione, da sola, di quelle che sono le caratteristiche essenziali dello spettro autistico, e cioè: **a)** una difficoltà a riconoscere le facce e a comprenderne le espressioni; **b)** un'inadeguata *Theory of Mind* (Teoria della Mente, TOM), cioè un'incapacità a intendere le intenzioni degli altri; **c)** un'insufficiente capacità esecutiva, o di *problem solving*^{25,26,30,31}.

Tuttavia, non viene facile immaginare che l'autismo (un disturbo dello sviluppo così pervasivo) possa essere invece l'effetto di un danno settoriale, in una sola area del cervello, sia pure cruciale (ricordiamo che in quell'area, in particolare in sede parietale inferiore, la corteccia è particolarmente ricca in neuroni



Figura 5

specchio - area 40 di Brodmann - e che subito al di sotto del STS si trova anche, nascosta, l'insula, un pezzo di corteccia considerato centrale al fenomeno dell'empatia).

Che possa trattarsi di un disturbo più complesso della maturazione cerebrale è suggerito da uno studio sulla maturazione della sostanza bianca, che risulta più precocemente "matura" (canalizzata) nei bambini autistici, specialmente nelle aree frontali³².

Infine, anche gli studi funzionali suggeriscono un disordine complesso con aree che, sotto stimolo, "si accendono" nel bambino autistico e non nel norma-

le, mentre aree che “si accendono” nel normale, nel disturbo autistico rimangono ipo-attive^{33,37}.

Nell'insieme, per alcuni versi (riguardanti sia il metabolismo nella corteccia prefrontale, sia la precoce maturazione delle guaine mieliniche, sia l'accelerata crescita del cervello nei primi anni di vita), l'autismo può apparire, da una parte, espressione di un disordine complesso (della moltiplicazione neuronale, della sinaptogenesi, dell'apoptosi, della migrazione neuronale), dall'altra come espressione di una maturazione encefalica accelerata. In qualche modo si accorda con questo modo di vedere: l'ipotesi che l'autismo dipenda da una sommatoria di effetti genetici, ciascuno dei quali, preso per sé, comporta una maggiore “mentalizzazione”.

È stato anche ipotizzato che le alterazioni più macroscopicamente rilevanti, quelle della regione parieto-temporale, abbiano dato luogo, per una sorta di compenso, o di adattamento, a circuiti alternativi (e aberranti) che spiegano l'irrazionalità dei percorsi mentali, nella realtà e nell'*imaging*^{25,26}.

3. Dislessia

La dislessia è essenzialmente un disturbo su base genetica, diciamo pure un disturbo poligenico e probabilmente multifattoriale. I geni implicati, o almeno quelli che appaiono i più legittimi candidati e le cui mutazioni sono associate statisticamente al fenomeno dislessico (il gene *DYX1C1* sul cromosoma 15, i geni *KIAA0319* e *DCDC2* sul cromosoma 6, e il gene *ROB01* sul cromosoma 3) sono tutti implicati nei fenomeni di migrazione neuronale^{38,39}, e in effetti la dislessia ha tutti i requisiti anatomofunzionali per essere considerata una malattia della migrazione neuronale³⁸ (Figura 1 e 6).

Ragionevolmente, la sua espressione clinica esordisce molto prima dell'età scolare, trattandosi essenzialmente di un disturbo fonologico che si esprime clinicamente in disturbi della parola articolata; e l'epoca del suo instaurarsi come disturbo della strutturazione dell'encefalo va naturalmente collocata alquanto precedentemente, intorno alla 25ª settimana di vita intrauterina. Come per l'ADHD (e per quasi tutte le patologie di cui stiamo parlando), data la molto maggiore prevalenza nel sesso maschile, si potrebbe pensare che il principale fatto-

re ambientale facilitante l'espressione fenotipica della dislessia consista nell'esposizione prenatale al testosterone.

Le tecniche di *neuroimaging* collocano, con ragionevole sicurezza, la dislessia non a carico di un disturbato riconoscimento dei grafemi (che si localizza in tutti i bambini, durante l'apprendimento della scrittura, all'interno di una sottile striscia sulla faccia inferiore del lobo temporale di sinistra, tra i neuroni che riconoscono le facce e quelli che riconoscono gli oggetti, zona che non risulta disfunzionale nei dislessici), ma piuttosto in un ostacolo nel passaggio tra grafemi e fonemi, a livello del sistema cortico-sottocorticale che collega la faccia inferiore del lobo temporale sinistro, dove sono allineati i neuroni che riconoscono le lettere, con la parte antero-superiore dello stesso lobo, connessa con i centri del linguaggio^{40,43} (Figura 7).

In realtà è possibile che la dislessia sia un albero con molti rami, che ostacola la formazione-comprensione della parola a diversi livelli e abbia una variante minoritaria di disturbo prevalentemente a carico della lettura visiva, una sulla comprensione della parola (scritta o parlata), e una sull'emissione della parola³⁸.

Resta che, col passare dell'età, i dislessici sviluppano tendenzialmente una via “posteriore” per la lettura, occipito-temporo-mediale, alternativa alla via un po' più anteriore, seguita nella lettura “normale”⁴³.

Questa via normale viene invece facilmente recuperata e (ri)utilizzata dal dislessico trattato precocemente. In sostanza, i dislessici meno gravi si arrangiano con il tempo seguendo vie alternative; i dislessici trattati diventano “come normali”³⁸.

4. Iperattività con difetto di attenzione (ADHD)

L'ADHD è caratterizzata da un pattern ritardato della maturazione corticale. Il ritardo di maturazione è prevalente nelle regioni prefrontali che appaiono disturbate (ipo-attive) nell'ADHD^{44,45} (Figura 1 e 8). Anche lo studio della sostanza bianca con DTI mostra un ritardo nella maturazione mielinica⁴⁶. In quanto tale (come è anche dimostrato dalla clinica, che riconosce un'attenuazione, se non una scomparsa, delle manifestazioni dell'ADHD nell'età adulta) si potrebbe considerare, orientativamente, l'ADHD come l'espressione di un distur-

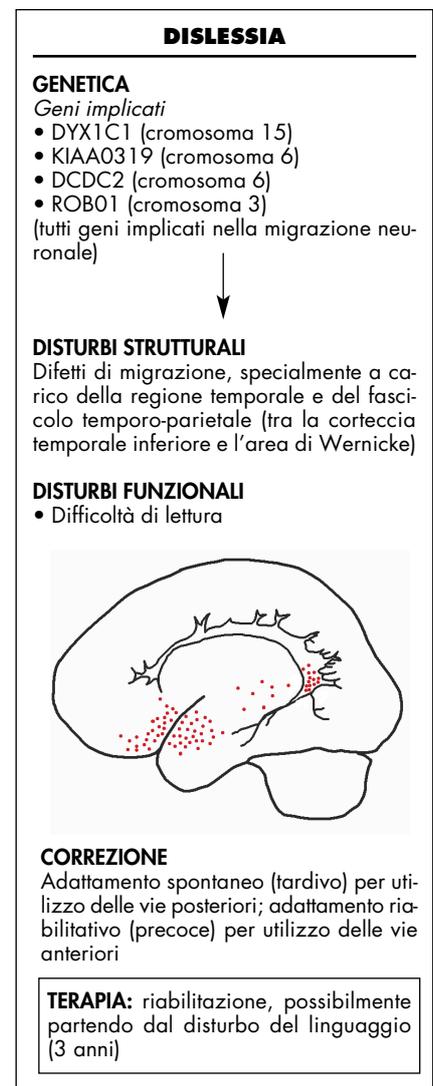


Figura 6

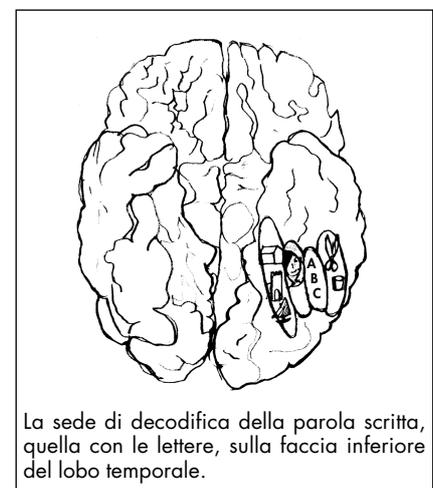


Figura 7

ADHD

GENETICA

SNP (recettore per la dopamina)
Ereditabilità del 50%
Concordanza in fratelli 10%

FATTORI NON GENETICI

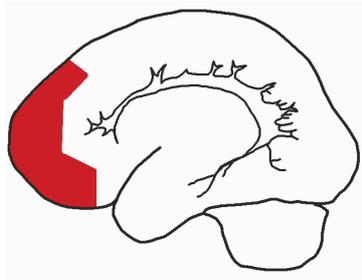
Prematurità
Basso peso
Fumo materno

DISTURBI STRUTTURALI

Rallentata maturazione della sostanza bianca e del grigio prefrontale, con tendenza alla correzione; ridotte dimensioni dell'emisfero destro e dello spessore della corteccia prefrontale destra

DISTURBI FUNZIONALI

- Impulsività, inattività



CORREZIONE

Adattamento spontaneo (tardivo) per maturazione lenta della corteccia

TERAPIA: farmacologica, educativa

Figura 8

bo della maturazione⁴⁶ (al contrario di quanto abbiamo detto per l'autismo).

Sull'ADH confliggono due teorie: una "anteriore", di Barkley, o della disinibizione, che vede il disturbo come legato alla difficoltà di inibire l'azione, la cui sede naturale (e confermata dagli studi funzionali) si colloca a livello fronto-striatale; e una teoria "posteriore", o della in-attenzione, di Mirsky, che colloca il difetto (o almeno una parte del difetto, quello dell'attenzione) nella corteccia infero-parietale e supero-temporale.

In verità, gli studi di *imaging* valorizzano prevalentemente quella "anteriore".

Gli studi funzionali (fMRI, SPECT, PET) mostrano un difetto di attivazione prevalentemente anteriore (ipo-attivazione della corteccia prefrontale destra e del nucleo caudato; ipo-attivazione del

giro cingolato anteriore, quella parte chiamata anche "divisione cognitiva del cingolato", che gioca un ruolo nell'attenzione sia sul controllo motorio sia sul *decision making*). Una relazione inversa è stata messa in evidenza tra il flusso ematico nelle regioni frontali e la gravità della sindrome^{47,48}.

Gli studi con magneto-encefalografia (MEG) confermano una ipo-attivazione anteriore del cingolo anteriore, ma specialmente della corteccia prefrontale dorso-laterale sinistra (DLPFCsn), ma anche delle aree temporali, nelle prime fasi del processo cognitivo.

Un gruppo di studio madrileno, studiando al MEG il cervello di soggetti normali e con ADHD, è stato in grado di dimostrare una differenza tra i due gruppi con una sensibilità del 93% e una specificità del 79% (che arriva al 100% a 9 anni di età). Anche qui, le differenze (diminuzione della "complessità LZ" nei soggetti con ADHD) sono prevalentemente (ma non esclusivamente) anteriori⁴⁹.

Tuttavia, alterazioni strutturali e funzionali minori sono state trovate anche a carico della corteccia parieto-temporale^{48,51}.

LE RICADUTE PRATICHE

Mah, a ben vedere, tutte queste conoscenze VISIVE non sembrano poter cambiare molto il nostro modo pratico di operare. Tuttavia, se non a operare, questo insieme organico di conoscenze VISIVE ci aiuta a immaginare, forse a capire.

D'altronde, nessuna conoscenza rimane a sé stante: ciascun tipo di conoscenza assume significato solo se si integra coerentemente con altre conoscenze, costituendo un sistema. Vediamo cosa possiamo fare di quanto sinora raccolto.

Prematurità e danno a distanza

Credo che comincerei con quanto accade tra la 20^a e la 28^a settimana di vita: il periodo cruciale per l'organizzazione della corteccia, la migrazione, e il riassetto delle connessioni intercellulari, la neuronogenesi e l'apoptosi, con picco alla 24^a settimana. Il rapporto con quanto succede, nei pretermine che hanno la sventura di nascere in quel periodo, è abbastanza ovvio, con l'inevitabile con-

seguenza dei disturbi della migrazione (ADHD, disturbi dell'apprendimento, ipotrofia degli emisferi) (Figure 3, 4, 9).

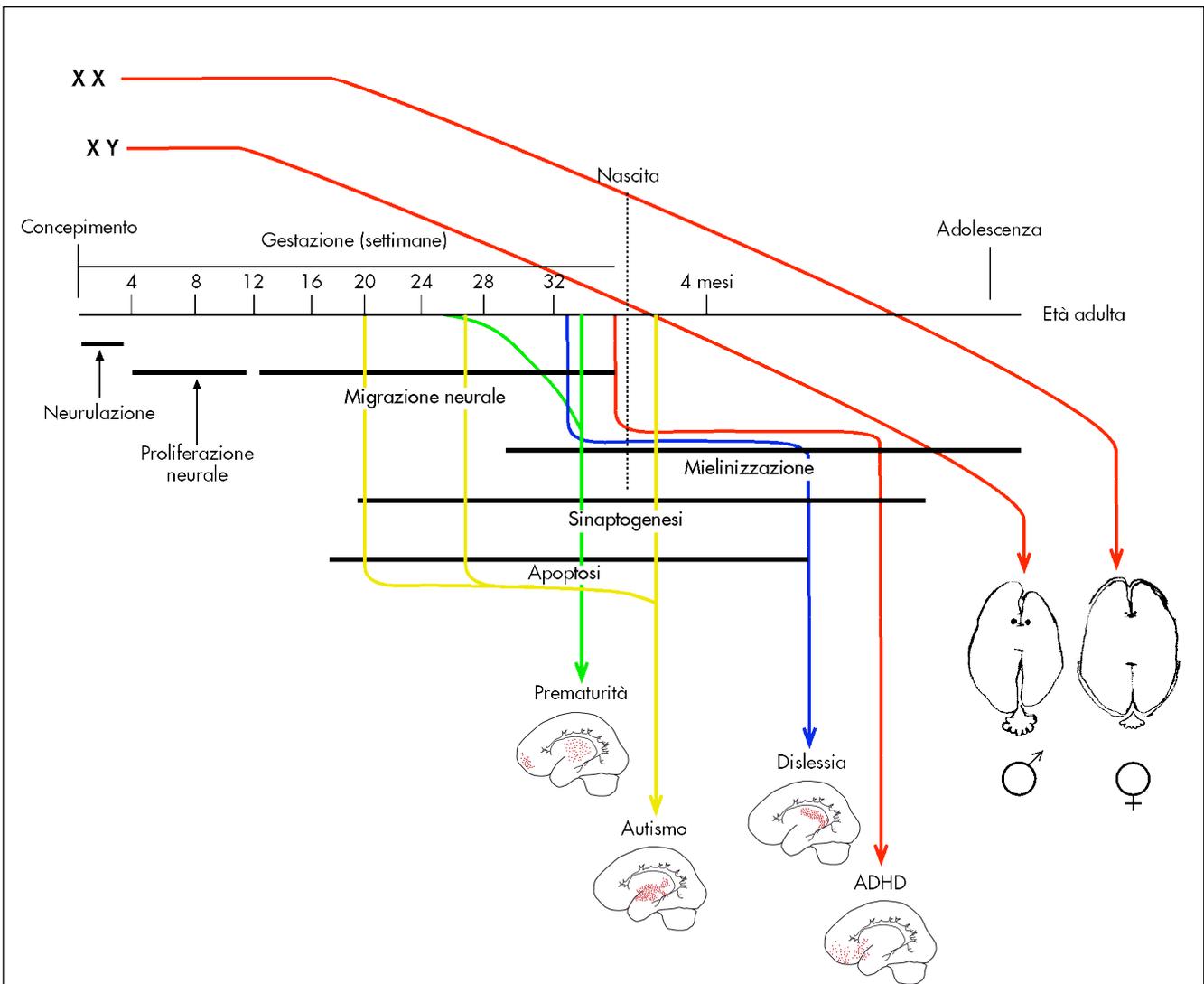
Ricadute pratiche?

La necessità, per il neonatologo, di impegnarsi al massimo, oltre a consentire la sopravvivenza di questi quasi-nati, per garantire il meglio possibile della nutrizione (parenterale), DA SUBITO, e la minore quantità possibile di cortisone, all'inizio, e di stress, dopo. Infine, il riconoscimento che non è pensabile, e non è etico, allo stato attuale delle conoscenze, anticipare la legittimità/obbligatorietà della rianimazione prima della 25^a settimana. Per i pretermine nati dopo la 25^a settimana e fino alla 32^a è prevedibile un possibile danno cerebrale "minore": ma, se davvero la vita è il bene più grande, non è irragionevole che si faccia correre al pretermine questo rischio consistente. Ma nello stesso tempo dobbiamo sapere che non basterà portare il bambino vivo alla dimissione: dovrà essere vivo, ma anche con la circonferenza cranica corrispondente all'età gestazionale (o quasi) e con le competenze relative. E dovrà essere seguito, poi, con amore ma anche con competenza, senza iper-medicalizzare e iper-riabilitare.

Spettro autistico

Si potrebbe immaginare come la "sede cronologica" più adatta per il verificarsi delle microlesioni sottese all'autismo sia il periodo dopo la 30^a settimana, il periodo cioè della specializzazione delle aree corticali, sotto l'azione delle neurotrofine. Sebbene le alterazioni morfologiche e morfofunzionali riguardino specialmente il lobo temporale, e in particolare le aree attorno al STS, la complessità del disturbo, che interessa il riconoscimento sia delle facce che delle espressioni vocali, sia la TOM che i meccanismi connessi alle abilità esecutive motorie, compreso il linguaggio e più in generale il *problem-solving*, è difficile pensare a una patologia locale (Figure 5 e 9).

D'altra parte, se l'ipotesi secondo la quale il disturbo autistico dipende da un accumulo di mutazioni, ciascuna delle quali potrebbe dare una maggiore efficienza settoriale, viene anche difficile immaginarne una localizzazione, qualunque cosa voglia dire questa parola, in una funzione biologica, o in una sede



Questa figura tenta di riassumere tutto il nostro percorso. Non si può interpretarla senza la lettura di questa sua fedele didascalia; ma si possono benissimo saltare tutte e due: la figura e la didascalia.

Cominciamo da sinistra, la più facile, la **prematurità**: la curva (linea verde) intercetta la linea della data del concepimento tra la 25^a e la 34^a settimana, e di conseguenza intercetta tutte le linee che indicano i tempi delle diverse componenti dello sviluppo cerebrale: le linee dello sviluppo strutturale (migrazione, apoptosi) e le linee della "rifinitura" (mielinizzazione, sinaptogenesi). Può succedere di tutto: dall'ADHD alla dislessia, al ritardo; il danno più peculiare è forse quello del fascicolo longitudinale superiore, la linea ferroviaria che "connette tutto".

La seconda curva (linea gialla), quella dell'**autismo** (il disturbo che si manifesta più precocemente dopo la nascita), ha radici lontane, nella genetica, ma sicuramente una o più componenti epigenetiche, probabilmente collocate in momenti diversi della gestazione, ma anche dopo la nascita. Il danno riguarda specialmente la corteccia temporo-parietale, attorno al solco temporale superiore.

La **dislessia** ha una componente genetica e un'espressione in neuroimaging che indicano con chiarezza che si tratta di un disturbo riguardante prevalentemente la migrazione, sicché la curva che la simboleggia (linea blu) deve intercettare le curve dello sviluppo (in particolare, appunto, la linea della migrazione, che va dalla 12^a settimana alla fine di gravidanza) prima del termine. L'espressione clinica di questo disturbo inizia nel terzo anno di vita (disturbo del linguaggio).

L'**ADHD** ha poche alterazioni strutturali e molte funzionali; in larga misura è un ritardo di maturazione. Abbiamo fatto passare la curva (linea rossa) nell'ultima fase dello sviluppo nella presunzione che il danno da testosterone (che forse spiega, per l'ADHD come per l'autismo e la dislessia, la prevalenza molto maggiore nel maschio) c'entri qualcosa.

L'altro argomento che abbiamo trattato è quello del **diverso sviluppo dell'encefalo** tra maschio e femmina. Le differenze sono essenzialmente genetiche e gli effetti (malefici?) del testosterone e quelli (benefici?) degli estrogeni si mantengono per tutto lo sviluppo postnatale. Le differenze tra i due cervelli ci sono (il cervelletto più grande e l'asimmetria emisferica più marcata nel maschio; la corteccia più spessa in prefrontale e all'occipite, nella femmina); differenze sottili che forse condizionano delle differenze altrettanto sottili nel percorso del pensiero e dei sentimenti.

Figura 9

anatomica, o in uno step metabolico. Per ora, dobbiamo dire, le informazioni date dalle neuroimmagini, anatomiche o funzionali, sull'autismo sono più confondenti che produttive, e suggeriscono una "disfunzione" delle aree normalmente preposte alla ricezione e alla decodifica degli stimoli, con utilizzo, per le principali funzioni della mente e del comportamento, di circuiti "alternativi" rispetto ai circuiti "normali".

Ricadute pratiche?

Ci interessa tutto questo? Certo, ci conferma (ma non ce n'era ormai più bisogno, bastava la genetica) che l'autismo non è una condizione "funzionale" dovuta alle "mamme frigorifero", ma a cause biologiche "vere" o "visibili" (sebbene le mamme e i papà dei bambini autistici possano presentare, sempre per motivi genetici, segni di ipermentalizzazione che li possono far sembrare un po' "extraterrestri"). Le alterazioni trovate, a carico specialmente dell'area sensitiva del lobo temporale, e della corteccia prefrontale, non fanno che confermare l'esistenza di danni anatomo-funzionali adeguati a spiegare gli elementi costitutivi dello spettro: i difetti di riconoscimento, le inapproprietezze della TOM, l'impaccio nel *problem solving*. Si potrebbe, a essere maligni, dire che le anomalie riscontrate in *neuroimaging* vengono stiracchiate per adattarsi a quanto già si sapeva.

Tuttavia (e con buona efficienza specialmente per l'autismo), si può immaginare possibile che l'individuazione di danni in qualche modo localizzati, specialmente ad aree conoscitive specifiche, attorno al STS, possa aiutare a canalizzare lo sforzo riabilitativo-educativo di questi pazienti rendendo la loro vita meno difficile. È solo una speranza, e non è certo affidata a noi poveri pediatri, ma a superspecialisti in riabilitazione, e forse in farmacoterapia.

Devo però aggiungere, a mio personale disdoro, che, molti ma non moltissimi anni fa, mi domandavo a cosa sarebbero serviti i progressi di biologia molecolare nell'ambito del sistema immunitario. Adesso lo so.

Dislessia

È il secondo disturbo a farsi manifesto nella vita, come disturbo del linguaggio. Non può dunque più essere considerato come un disturbo settoriale del-

l'apprendimento scolastico, perché è in realtà un disturbo fonologico; sebbene, a ben vedere, anche il linguaggio articolato debba essere considerato l'espressione di un apprendimento non veramente "naturale" (al contrario, nei fatti, è solo apparentemente spontaneo, e invece è pur sempre un apprendimento, con un discente e molti docenti, un apprendimento che "costruisce", strada facendo, il suo strumento, cioè i centri del linguaggio, che sono poi quelli "disturbati" nei disturbi della lettura).

La causa di questo disturbo della lettura (e del linguaggio) consiste in una insufficiente *ex-aptation* di alcune vie che vanno dal lobo temporale al crocicchio tra centro di Wernicke e centro di Broca, oppure del crocicchio medesimo. Una faccenda genetica che riguarda la qualità della migrazione neuronale. In effetti, la dislessia è caratterizzata dalla presenza di molte aree di tessuto ectopico (*Figure 4, 6, 7, 9*).

Ricadute pratiche?

Qui le ricadute ci sono, molto concrete, e riguardano specialmente la scuola e la riabilitazione: comportano l'abbandono del metodo globale di insegnamento della lettura, ormai, per la verità, già abbandonato quasi dappertutto, "per cattiva condotta", cioè per la sua dimostrata inefficienza; credo però si debba sottolineare che le neuroimmagini ci hanno fornito anche una certa evidenza, dunque garanzia di successo dei processi riabilitativi.

La via maestra sembra già scritta: individuare tempestivamente i disturbi del linguaggio; iniziare la riabilitazione PRIMA di andare a scuola (i risultati positivi di questo approccio sono già stati confermati mediante RCT); confidare nella riabilitazione perché i risultati si vedono, anche in *neuroimaging*. Anche qui, si dovrebbe dire che questa via era stata percorsa già prima che le conoscenze oggettive fornite dalle tecniche "neurovisive" fossero state raggiunte. È vero. Adesso siamo più certi. O no?

ADHD

È una malattia genetica, del maschio (facilitata dall'esposizione al testosterone?) che interessa specialmente e specificamente il sistema pre-fronto-striatale (con l'effetto di una ridotta capacità di inibizione dell'azione), ma anche il giro nocchio del giro cingolato, sempre ap-

partenente all'area prefrontale, coinvolto nei meccanismi dell'attenzione e del *problem-solving* (*Figura 8*).

Alcuni elementi forniti dalle neuroimmagini suggeriscono che questo esprima un ritardo generale di maturazione dell'encefalo: si osserva infatti: **a**) un rallentato assottigliamento della sostanza grigia; **b**) un ritardato reclutamento delle aree prefrontali nei compiti decisionali; **c**) un ritardo nell'organizzazione e nella canalizzazione della sostanza bianca (*Figura 9*).

Ricadute pratiche?

I dati riferiti concordano con l'osservazione clinica di una tendenza alla correzione spontanea del difetto in età adulta (ma forse soltanto di una migliore convivenza con un difetto invece permanente). L'utilizzo, limitato al tempo della scuola, di una farmacoterapia "attivante" del sistema noradrenergico ovvero del sistema dopaminergico, entrambi attivi specialmente sulle aree frontali, trova una giustificazione *ex-post*, o, se si vuole, una conferma, e forse un modello. Un trattamento mediante esercizio mirato sulla maturazione del controllo della risposta impulsiva ha evidenze anche in *neuroimaging*, al fMRI.

Differenze maschio-femmina

I maschi sono differenti dalle femmine: lo sono perché hanno dei cromosomi diversi, perché molti geni strettamente legati alle abilità cognitive sono localizzati nel cromosoma X, lo sono perché diversamente esposti, durante lo sviluppo prenatale, all'*insulto* del testosterone. Presentano molte e non piccole differenze strutturali e maturative. Di fatto, i principali disturbi maturativi, quelli che abbiamo preso in considerazione, autismo, ADHD, dislessia, così come il ritardo mentale non sindromico, sono praticamente assenti nelle femmine.

Ricadute pratiche?

Questa cosa, che i maschi fossero diversi dalle femmine, la sapevamo benissimo anche prima di saperlo. Speriamo che le femmine non se ne approfittino troppo.

IN ULTIMA ANALISI

Le neuroscienze hanno aiutato molto a "capire", un po' di meno, ma non po-

chissimo, a "fare". Il vedere fa da guida al capire; il capire fa da guida al fare. Le ricadute maggiori riguardano la dislessia; ma ne abbiamo individuate anche per il danno da prematurità e per l'ADHD. Per lo spettro autistico l'*imaging* funzionale potrebbe forse guidare (e valutare *in itinere*) la filosofia e la pratica della riabilitazione, ancora in alto mare.

Capire e vedere, inoltre, aiuta a superare, per chi non le ha ancora superate, le superstizioni e i miti negazionistici, come l'autismo prodotto dalla madre-frigorifero, o l'ADHD prodotto della ipermedicalizzazione, o la dislessia come scusa per i bambini che non hanno voglia di leggere. Tutte cose ormai passate, magari da poco tempo; ma non tutte sono ancora arrivate dove dovrebbero, cioè nella pratica pediatrica quotidiana e nella scuola.

Indirizzo per corrispondenza:

Franco Panizon
e-mail: franco@panizon.it

Bibliografia

Sviluppo normale

1. Marsh R, Gerber A J, Peterson BS. Neuroimaging studies of normal brain development and their relevance for understanding childhood neuropsychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:1233-51.
2. Bystron I, Blakemore C, Rakic P. Development of the human cerebral cortex boulder committee revisited. *Nat Rev Neurosci* 2008; 9:110-22.
3. Sowell ER, Thompson PM, Leonard CM, Welcome SE, Kan E, Toga AW. Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *J Neurosci* 2004; 24:8223-31.
4. Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW. Mapping cortical change across life span. *Nat Neurosci* 2003;6:309-15.
5. Sowell ER, Thompson PM, Tessner KD, Toga AW. Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: inverse relationship during postadolescent brain maturation. *J Neurosci* 2001;21:8819-29.
6. Huttenlocher PR. Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia* 1990;28:517-27.
7. Giedd JN, Vaituzis AC, Hamburger SD. Quantitative MRI of temporal lobe, amygdala and hippocampus in normal human development: ages 4-18 years. *J Comp Neurol* 1966; 366:223-30.
8. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO. Brain development during childhood and adolescen-

ce: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci* 1999;10:861-3.

9. Shaw P, Kabani NJ, Lerch JP. Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *J Neurosci* 2008;28:3586-94.

Dimorfismo sessuale

10. Sowell ER, Peterson BS, Kan E. Sex differences in cortical thickness mapped in 176 healthy individuals between 7 and 8 years of age. *Cereb Cortex* 2007;17:1550-60.
11. Lenroot RK, Gogtay N, Greenstein DK. Sexual dimorphism of brain developmental trajectories during childhood and adolescence. *Neuroimage* 2007;36:165-73.
12. Cameron J. Effects of sex hormones in brain development. In: Nelson CA, Luciano M (Eds). *Handbook of developmental cognitive neuroscience*. Cambridge: MIT Press, 2001.
13. Turetsky BI, Matsui M. Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adult: correlations with cognitive performance. *J Neurosci* 1999;19:4065-72.
14. Panizon F. Cosa succede nella testa dell'adolescente (maschio e femmina). *Medico e Bambino* 2009;28:95-104.
15. Giedd J, Vaituzis CA, Hamburger SD. Quantitative MRI of temporal lobe, amygdala and hippocampus in normal human development, ages 4/18 years. *J Comparative Neurol* 1996;366:223-30.
16. Tiemeier H, Lenroot RK, Greenstein DK, Tran L, Pierson R, Giedd JN. Cerebellum development during childhood and adolescence. *Neuroimage* 2010;49:63-70.
17. Jones CM, Braithwaite VA, Healy SD. The evolution of sex differences in spatial ability. *Behav Neurosci* 2003;117:403-11.
18. Schulz KM, Sisk CL. Pubertal hormones organize the adolescent brain and behavior. *Front Neuroendocrinol* 2005;26:163-74.
19. Schulz KM, Sisk CL. Pubertal hormones organize the adolescent brain and the maturation of social behaviors. *Lesson from Syrian hamster mol. Cell Endocrinol* 2006;254/ 55:10-6.

Prematurità

20. Kutschera J, Tommaselli J, Maurer U. Minor neurological dysfunction, cognitive development and somatic development at the age of 3 to 11 years in very low birth weight infants with transient periventricular echodensity. *Acta Paediatr* 2006;95:1577-81.
21. Eaton L. Ethics group rules on treating premature babies. *BMJ* 2006;333:1033.
22. Larroque B, Ancel PY, Marret S. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5 years old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study) a longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:813-20.
23. Tan MJ, Cooke RW. Improving head growth in preterm infants - a randomised controlled trial I: neonatal outcomes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:F337-41.
24. Frye RE, Hasan K, Malmberg B, et al. Superior longitudinal fasciculus and cognitive dysfunction in adolescents born preterm and at term. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52:760-6.

Autismo

25. Brambilla P, Hardan A, di Nemi SU, et al. The functional neuroanatomy of autism. *Funct Neurol* 2004;19:9-17.
26. Zilbovicius M, Meresse I, Boddaert N. Autism: neuroimaging. *Revista Brasileira de*

Psiquiatria 2006; 28 S 1 doi: 10.1590/S-44462006000500004.

27. Zilbovicius M, Boddaert N, Belin P, et al. Temporal lobe dysfunction in childhood autism: a PET study. *Positron Emission Tomography. Am J Psychiatry* 2000;157:1988-93.
28. Onhishi T, Matsuda H, Hashimoto T. Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain* 2000;123:1838-44.
29. Pierce K, Muller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform "face area" in autism. Evidence from functional MRI. *Brain* 2001;124:2059-73.
30. Ogai M, Matsumoto H, Suzuki K. fMRI study of recognition of facial expression in high functioning autistic patients. *Neuroreport* 2003;14:559-63.
31. Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people. The role of the temporo-parietal junction in "theory of mind". *Neuroimage* 2003;19:1835-42.
32. Ben Bashat D, Kronfeld-Duenias V, Zachor DA, et al. Accelerated maturation of white matter in young children with autism: a high value DWI study. *Neuroimage* 2007; 37: 40-7.
33. Hughes C, Russell J, Robbins TW. Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia* 1994;32:477-92.
34. Muller RA, Pierce K, Ambrose JB, Allen G, Courchesne E. Atypical pattern of cerebral motor activation in autism: a functional magnetic resonance study. *Biol Psychiatry* 2001;49:665-76.
35. Muller RA, Kleinhans N, Kemmotsu M, Courchesne E. Abnormal variability and distribution of functional maps in autism: an fMRI study of visuomotor learning. *Am J Psychiatry* 2003;160:1847-62.
36. Courchesne E, Karns CM, Davis HR. Unusual brain growth pattern in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology* 2001;57:245-54.
37. Sparks BF, Friedman SD, Shaw DW. Brain structural abnormalities in young children with autistic spectrum disorder. *Neurology* 2002;59:184-92.

Dislessia

38. Deahene S. *Il cervello dislessico in: I neuroni della lettura*. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2009:271-95.
39. Galaburda AM, Lo Turco J, Ramus P, Fitch RH, Rosen GD. From genes to behavior in the developmental dyslexia. *Nature Neuroscience* 2006;9:1213-7.
40. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, et al. Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry* 2002;52:101-10.
41. Salmelin R, Service E, Kiesila P, Uutela K, Salonen O. Impaired visual word processing in dyslexia revealed with magnetoencephalography. *Ann Neurol* 1996;40:157-62.
42. Galaburda AM, Menard MT, Rosen GD. Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:8010-13.
43. Simos PG, Breier JL, Fletcher JM, Bergman E, Papanicolaou AC. Cerebral mechanism involved in word reading in dyslexic children. A magnetic source imaging approach. *Cereb Cortex* 2006;12:809-16.

ADHD

44. Liston C, Watts R, Tottenham N, et al. Frontostriatal microstructure modulates effi-

cient recruitment of cognitive control. *Cereb Cortex* 2006;16:553-60.
 45. Marsh R, Zhu H, Schultz RT. A developmental fMRI study of self-regulatory control. *Hum Brain Mapp* 2006;27:848-63.
 46. Silk TJ, Vance A, Rinehart N, Bradshaw JL, Cunnington R. White-matter abnormalities in attention deficit/hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp* 2009;30:2757-65.
 47. Cherkasova MV, Hechtman L. Neuroimaging in attention-deficit hyperactivity disorder

in the frontostriatal circuitry. *Can J Psychiatry* 2009;54:651-64.
 48. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, Milham MP. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47:1051-62.
 49. Quintero J, Navas M, Fernandez A, Ortiz T. Advances in attention deficit hyperactivity. What dose neuroimaging provide us with. *Acta Esp Psiquiatr* 2009;37:352-8.
 50. Emond V, Joyal C, Poissant H. Structural

and functional neuroanatomy of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Encephale* 2009;35:107-14.
 51. Shaw P, Rabin C. New insights into attention-deficit/hyperactivity disorder: structural neuroimaging. *Curr Psychiatry Rep* 2009;11:393-8.



Trattamento educativo del deficit di attenzione/iperattività

ROSANNA RICCIO

Docente di Psicologia e Scienze dell'Educazione,
 Esperta di counselling psicopedagogico, Napoli

EDUCATIONAL TREATMENT OF ATTENTION DEFICIT/HYPERACTIVITY
 (*Medico e Bambino* 2011;30:27-32)

Key words

ADHD, Pharmacological treatment, Psychopedagogical treatment

Summary

ADHD syndrome shows: a) certain genetic basis, with an almost certain neurotransmitter (dopaminergic) component and a possible neurostructural basis; b) a possible (overlapped, acquired, and prenatal) lesion; and c) an environmental (educative-existential) basis linked to the structure of family background. The diagnosis is "quantitative", based upon the sum of the triad hyperactivity, impulsivity, and distraction (DSM-IV). The therapy consists of pharmacological treatment (especially for the most critical cases) and of psychopedagogical treatment that sometimes may be sufficient. The strategies of the latter include: verbal self-instruction, in order to stimulate the learning of self-regulation and self-monitoring through an interior dialogue; the most convenient response, in order to motivate the self-regulation through operative learning; and cognitive self-monitoring, in order to improve attention capacity.

Il bambino affetto da disturbo da deficit di attenzione/iperattività (ADHD) si manifesta inquieto e incontenibile nelle più diverse situazioni, incapace di sostenere il benché minimo sforzo di attenzione prolungata, spesso è un vero terremoto per tutta la famiglia. In classe è quasi sempre distratto, appare disordinato e incurante delle proprie cose, si alza continuamente, elude ogni regola e infastidisce i compagni sfidando adulti e coetanei fino all'esaurimento, a tal punto da compromettere non solo la propria scolarità, perché sortisce l'isolamento da parte di compagni e insegnanti impreparati al compito, ma anche la propria autostima,

in quanto il continuo rifiuto da parte degli altri può far sì che egli si percepisca come incapace e cattivo.

LA SINDROME E LA SUA DIAGNOSI

La sindrome comportamentale relativa al disturbo, secondo uno dei principali sistemi internazionali di nosografia codificata, l'ICD-10 (Classificazione Internazionale delle Malattie redatta dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, sul sito dell'Istituto Superiore di Sanità: www.iss.it/adhd), sarebbe chiaramente distinguibile da normali variazioni del

comportamento perché sostenuta da una disfunzione cerebrale minima; pertanto viene classificata tra i disordini dello sviluppo, mentre il DSM-IV (*Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali*), redatto dall'*American Psychiatric Association* (APA), ne fa una psicopatologia a sé stante.

La sindrome è imperniata sulla triplice sintomatologia dell'iperattività, che si manifesta in un funzionamento psicomotorio ampio ma inadeguato, dell'impulsività e della disattenzione, con presenza di sbilanciamento su un aspetto in particolare o di una forma "combinata".

I criteri DSM-IV per la diagnosi di ADHD definiscono i comportamenti di inattenzione/iperattività come anormali solo quando essi superino una certa soglia relativamente al numero e alla durata e quando la compromissione del funzionamento della persona investita almeno due contesti: se il bambino manifesta sei o più dei nove sintomi di inattenzione o sei dei nove sintomi di iperattività/impulsività, e da almeno sei mesi, in concomitanza con un'evidente compromissione clinicamente significativa del funzionamento sociale e scolastico, allora gli si attribuisce la diagnosi di ADHD.

Entrambi i manuali richiedono che il disturbo sia pervasivo, cioè che si manifesti in almeno due contesti, e che comprometta in maniera significativa il funzionamento sociale e scolastico del bambino.

Molti studiosi, però, hanno messo in dubbio la validità dell'approccio "americano", ritenendolo arbitrario soprattutto per il fatto che i sintomi descritti possono essere normali variazioni del temperamento; ciò che li renderebbe clinicamente rilevanti non è il loro numero, ma piuttosto un'interazione negativa di questi comportamenti con le aspettative dell'ambiente di vita: sono la cattiva interazione e il cattivo adattamento tra questi

due elementi che, amplificando il problema comportamentale, lo renderebbero disfunzionale relativamente al contesto.

ADHD: LE CAUSE E LE IPOTESI

L'ADHD è un disturbo verosimilmente multifattoriale, di cui le diverse "teorie" (*genetica*, che ha un indubbio sostegno nello studio della familiarità; *neurotrasmettitoriale*, che vede prevalere l'attenzione a un disturbo dopaminergico; *strutturale*, che si basa su numerose prove di neuro-immagine funzionali) non contrastano reciprocamente, ma semmai si integrano a vicenda.

Tutte queste cause, di tipo nettamente organico, sembrerebbero orientare fortemente verso una ricerca di un intervento farmacologico: intervento che è in realtà già da lungo tempo operante, specie negli Stati Uniti (metilfenidato -*Ritalin*-), non senza prove di efficacia.

Ma il pregiudizio che il problema sia da attribuire esclusivamente al deficit cerebrale del bambino finirebbe per scemare l'influenza della *cura educativa* nel processo di sviluppo emotivo-cognitivo-relazionale: numerose ricerche, invece, dimostrano che l'evoluzione del bambino con temperamento difficile è condizionata non solo dalle predisposizioni di temperamento innate, ma anche da come queste interagiscono con il contesto di vita, quindi dalla qualità della relazione e della cura educativa.

Molte ricerche, infatti, vedono questo disturbo correlato a specifiche caratteristiche di personalità dei genitori, pur riconoscendone il substrato genetico. Soprattutto le teorizzazioni dell'approccio sistemico-relazionale hanno consentito di comprendere le relazioni esistenti tra particolari tipi di risposte del bambino e specifici atteggiamenti da parte dei genitori (iperprotettività, carenza di cure, rifiuto, assenza di rinforzi...) e viceversa.

I dati sperimentali delle ricerche condotte da Barkley (1991) e da Braswell e Bloomquist (1991) ci confermano che l'insorgenza dell'ADHD si colloca il più delle volte all'interno di un contesto familiare disfunzionale caratterizzato da alcuni fattori cognitivi e comportamentali dei genitori che contribuiscono, se non a determinare, a sviluppare e rafforzare i disturbi del bambino, invece che contrastarli e pianificarli. Dalle indagini svolte

risulta che numerosi genitori di bambini con ADHD hanno l'abitudine di attribuire caratteristiche disfunzionali ai tratti di personalità del proprio figlio (ad esempio, le affermazioni "È cocciuto e non ascolta mai quello che gli si dice" e "È fatto così e non c'è niente da fare!"), con la conseguenza di minarne continuamente l'autostima. Inoltre, la presenza di aspettative non rispondenti alla reale maturazione psicologica del bambino e la tendenza a non sottoporre a riflessione critica i propri atteggiamenti di risposta comportano errori sistematici di percezione della situazione reale e ostacolano il processo di crescita.

Lo studio delle modalità di comunicazione verbale in queste famiglie ha rilevato che proprio i comportamenti disfunzionali dei genitori possono creare difficoltà di comunicazione nel rapporto col bambino. Così, l'abitudine a dare consegne vaghe e poco chiare nel formulare richieste o sancire delle regole risulta estremamente disorientante, specialmente se poi non si segue il bambino nell'esecuzione del compito e non si rinforzano positivamente i comportamenti corretti. Tutto ciò può influenzare negativamente il clima familiare, implementandone la conflittualità, e rinforzare i comportamenti inadeguati; non consente al bambino di apprendere risposte relazionali evolutivamente più funzionali e non facilita l'interiorizzazione di strategie di autocontrollo. Uno stile educativo errato, quindi, ostacola il perseguimento del benessere psichico. L'intervento, quindi, dovrebbe prevedere la riorganizzazione dei rapporti disfunzionali della famiglia per ripristinare una comunicazione più adeguata al trattamento del bambino.

CHE COS'È L'ATTENZIONE

È un insieme di processi cognitivi che consentono alla mente di concentrare l'energia su un particolare stimolo, la cui fonte può essere interna (conoscenza, memoria) o esterna (ambiente) al soggetto. L'attenzione pertanto è un sistema multicomponenziale in grado di svolgere attività diverse in risposta alle diverse sollecitazioni ambientali, ciascuna delle quali svolge una particolare funzione nel processo di pensiero. Tra queste possiamo distinguere la capacità di selezionare le informazioni dall'ambiente, quando le

sorgenti sono molteplici, e di esercitare il controllo sullo svolgimento di operazioni complesse: concentrarsi su una fonte di stimolazione per un certo periodo di tempo, e di rilevare il verificarsi di un evento verso il quale siamo in uno stato di aspettativa.

Possiamo definire *attenzione selettiva* la capacità di selezionare uno o più aspetti della stimolazione interna o esterna su cui concentrarsi, in presenza di informazioni in competizione e attraverso i diversi canali modali rappresentati dai sistemi sensoriali. *L'attenzione divisa*, invece, è la capacità di distribuire l'energia attentiva in compiti simultanei diversi.

L'attenzione ci permette di concentrare l'attività mentale su informazioni che sono state già selezionate in entrata (selezione precoce) o in uscita (selezione tardiva) sui canali di informazione che convogliano gli stimoli sulla memoria a breve termine; ciò significa che alcuni stimoli vengono scartati dal sistema prima che noi ne prendiamo consapevolezza, perché considerati non rilevanti in un dato momento.

Esistono attività complesse che richiedono un controllo costante durante il loro svolgimento. A questo bisogno risponde il sistema esecutivo dell'attenzione, un sistema di controllo multicomponenziale che ci permette di programmare il comportamento in funzione dell'obiettivo da svolgere, e di controllare i modi e i tempi di esecuzione. Il controllo richiede meno attenzione quando si tratta di svolgere un compito ben appreso; in tal caso il comportamento è fluido e veloce, e non richiede eccessivo investimento di energie; il controllo invece è volontario quando si eseguono azioni nuove, o che richiedano intenzionalità, pertanto il processo è più lento e limitato nelle risorse. Nell'esecuzione di un comportamento rotato noi impieghiamo uno sforzo minimo di concentrazione; lo svolgimento di un compito complesso richiede, invece, di concentrarci per un certo periodo di tempo e con una determinata intensità sulla fonte di stimolazione, cioè un'attenzione sostenuta nel tempo.

L'attenzione sostenuta presuppone la capacità di selezionare le diverse componenti della fonte di informazione, per focalizzare gli aspetti significativi e, contemporaneamente, eludere eventuali fonti di distrazione che intervengono nel processo di pensiero.

Ai fini dell'economia psichica, il sistema tende a selezionare le informazioni in ingresso in base alla loro rilevanza biologica e psicologica e a eludere la registrazione di stimoli forieri di emozioni sgradiate alla coscienza, pertanto possibili fonti di disorientamento e distrazione.

Infatti il processo di selezione delle informazioni non avviene completamente a livello di coscienza: il riconoscimento del contenuto, nella prima fase di elaborazione delle informazioni, resta un procedimento implicito. Nel caso in cui il sistema riconosca la pericolosità emozionale di un contenuto, viene impedita la sua entrata negli stadi superiori di elaborazione ed eluso: l'Io instaura i meccanismi di difesa della negazione e della proiezione.

Pertanto l'incapacità di mantenere un'attenzione prolungata può avere anche una causa psicologica, essere cioè conseguente a uno stato di tensione legato in qualche modo alla relazione con il *trainer*, oppure una causa dismaturativa, cioè la scarsa maturazione delle aree preposte a svolgere tale funzione. Infatti, lo sviluppo delle capacità attentive è regolato dall'attività dei lobi frontali, il cui sviluppo segue un processo maturativo che si completa solo alle soglie della fanciullezza (Lurija, 1973); ne consegue che solo dopo tale età il soggetto sarebbe capace di risposte non di semplice orientamento (primo livello di registrazione delle informazioni), ma di attenzione selettiva volontaria.

È stato sperimentalmente dimostrato che ciò che si modifica con lo sviluppo non è tanto la capacità attentiva in sé, ma l'attività di selezione percettiva delle informazioni: con il crescere dell'esperienza vengono sempre meglio focalizzate le informazioni utili per ottenere una certa prestazione, cioè si è in grado di utilizzare strategie sempre più flessibili ed economiche per elaborare e strutturare in modo organico le informazioni provenienti dall'ambiente interno ed esterno. Sono le abilità cognitive a consentire di selezionare aspetti rilevanti dello stimolo a scapito di altri che non lo sono e, di conseguenza, di elaborare criteri razionali che guidino le sequenze delle operazioni.

L'attenzione quindi, pur essendo un processo presente fin dalla nascita, si perfeziona nelle sue manifestazioni con il progredire dello sviluppo percettivo e cognitivo.

LE FUNZIONI ESECUTIVE

Elenchiamo le principali funzioni compromesse dall'ADHD.

Le operazioni connesse alla memoria di lavoro. Tenere a mente le informazioni mentre si lavora a un certo compito, anche se non si ha più davanti lo stimolo originario; operare retrospiezione (Quale obiettivo mi propongo?), previsione (Come raggiungerlo?), elaborare nuovi comportamenti e nuove strategie per la soluzione dei problemi.

L'interiorizzazione del discorso autodiretto. Con la maturità si impara a interiorizzare il dialogo con se stessi, che nelle prime fasi avviene a voce alta. Con il tempo questo dialogo diventa un bisbiglio impercettibile, fino a scomparire. Se questa funzione è danneggiata, si ha difficoltà a darsi autoistruzioni utili alla realizzazione del compito in silenzio.

Il controllo dello stato di attenzione e delle emozioni. Questo controllo mette il soggetto in grado di perseguire i propri obiettivi, di rimandare le reazioni impulsive, di avere padronanza sugli stimoli emotivi. Se è danneggiata l'autoregolazione dell'umore, della motivazione e del livello di attenzione, si osserverà l'esibizione di tutte le emozioni non sottoposte a censura, con esplosioni incontrollate di rabbia, di allegria e di ogni stato d'animo, non mediate da freni inibitori; saranno ridotte e disturbate tutte le funzioni dell'attenzione.

La ricostituzione di comportamenti già rodati, scomponendoli nelle diverse parti e ricostituendo queste in nuovi comportamenti. L'esercizio di questa funzione struttura nel soggetto un elevato grado di flessibilità e di destrezza nelle funzioni di controllo dell'attenzione; sviluppa la creatività nel trovare nuove strategie di *problem solving*; sviluppa la capacità di rimandare la soddisfazione degli impulsi e di pianificare le situazioni problematiche in modo da perseguire i propri obiettivi. Quando questa funzione è compromessa, c'è una scarsa capacità di attenzione selettiva e di analisi e soluzione dei problemi.

IL TRATTAMENTO PSICOPEDAGOGICO DEL BAMBINO CON ADHD

L'intervento di *counselling* educativo, che è intervento di *caring*, di orientamento e cura della persona, si pone l'o-

biiettivo di aiutare il bambino a fronteggiare le situazioni vissute come frustranti e dolorose, a superare il disorientamento naturalmente legato alle dinamiche evolutive: è centrato quindi sulla prevenzione e sulla promozione del benessere, a differenza del *counselling* clinico, che è intervento di *curing* e si rivolge a soggetti psicologicamente disturbati per gravi disordini di personalità, con obiettivi curativi finalizzati a ristrutturazioni profonde del Sé, e in contesti prevalentemente sanitari e riabilitativi. Il *setting* educativo deve porsi come sistema dinamico nel quale le interazioni tra il soggetto e l'ambiente influenzano consciamente e inconsciamente il comportamento, come campo di tensione relazionale tra il bisogno di attuazione del Sé e le situazioni che possano soddisfarlo, diventando fattore di stimolo del processo di autoregolazione e crescita; come spazio nel quale si riformuli l'esperienza alla stregua di lente di ingrandimento che restituisce l'immagine nella sua complessità e chiarezza; come ambiente che promuova la realizzazione di un clima relazionale positivo e facilitante attraverso un atteggiamento centrato sulla sostanziale accettazione del Sé, dei propri limiti e dei propri punti di forza, in grado di dare al soggetto una forte sensazione di *holding* e di contenimento.

Richiede quindi competenze di presa in carico del soggetto e dei suoi familiari per affiancare l'intervento psicoterapeutico, il quale è necessariamente breve e svolto in un *setting* virtuale rispetto alla realtà quotidiana. Il bambino con deficit di attenzione/iperattività ha bisogno di instaurare una relazione empatica con l'adulto perché si senta accettato, compreso e contenuto, in modo tale da non strutturare comportamenti ansiogeni e acquisire serenamente, esercizio dopo esercizio, maggiore padronanza sulla propria esuberanza motoria e sulla capacità di concentrazione al compito, mantenendo alto il livello di autostima.

Per un primo approccio al disturbo è utile visionare una serie di suggerimenti metodologico-didattici utili nel trattamento scolastico.

Quali abilità sono carenti?

Nel soggetto affetto da ADHD risultano carenti alcune abilità cognitive e metacognitive fondamentali tra cui: il livello

di consapevolezza e di controllo nella gestione di un impegno attento prolungato per l'incapacità ad usare razionalmente il dialogo interno, e quindi di autoregolazione e autocontrollo in situazioni che richiedano impegno prolungato e sistematico; i processi cognitivi attraverso i quali organizzare le informazioni, automaticamente o inconsciamente.

La tendenza del bambino a vivere nel momento presente, senza riflettere sugli eventi, ostacola lo sviluppo di schemi cognitivi ricchi, elaborati e complessi, inficiando la percezione della realtà.

Le strategie dell'intervento educativo-riabilitativo

L'intervento psicopedagogico può essere finalizzato a stimolare queste abilità carenti attraverso l'applicazione di alcune strategie che si sono dimostrate molto efficaci nella pratica educativa come nella pratica clinica, di seguito sinteticamente descritte:

1. *l'autoistruzione verbale*, per stimolare l'apprendimento di strategie di autoregolazione e autocontrollo attraverso l'esercizio del dialogo interno;
2. *il costo della risposta*, per motivare il bambino all'autoregolazione modificando il comportamento attraverso l'apprendimento operante;
3. *l'automonitoraggio cognitivo*, per migliorare il processo attentivo;
4. *il training sulle abilità sociali*, per migliorare la relazione e quindi l'inserimento nel contesto di vita.

1. Il training di autoistruzione verbale. Il bambino con ADHD ha difficoltà a elaborare e applicare intenzionalmente strategie cognitive in situazioni di *problem solving*: il deficit attentivo è stato definito, infatti, come un'assenza di eventi, processi e strutture cognitive, importanti per la mediazione e la regolazione comportamentale. Una strategia che può risultare molto utile al processo di autoregolazione è l'uso del dialogo interno, il cui apprendimento può avvenire attraverso l'imitazione di un modello (*modelling*).

Il training di autoistruzione verbale prevede alcune fasi:

- *la scelta di un compito* (da parte dell'operatore) che richieda un livello di difficoltà adeguato al soggetto nell'esercizio dell'attenzione prolungata, l'applicazione di un piano sistematico o l'elaborazione di

una strategia per una corretta esecuzione;

- *il modelling cognitivo*, attraverso il quale l'operatore esegue la soluzione del compito, spiegando a se stesso ad alta voce le diverse fasi di cui si compone la strategia razionale di *problem solving*: definizione e comprensione della natura del compito, individuazione delle possibili soluzioni, scelta di una strategia e applicazione della stessa, automonitoraggio dei progressi ottenuti, autorinforzo; scelta di una soluzione alternativa in caso di insuccesso;

- *la guida esterna*: l'operatore guida il soggetto a completare il compito fornendogli le istruzioni e aiutandolo a eseguire le fasi della strategia del *problem solving*;

- *l'autoistruzione esplicita*: l'operatore fa eseguire di nuovo il compito al soggetto, il quale si esercita ad autosomministrarsi, ad alta voce, le istruzioni verbali per guidarsi da solo alla soluzione;

- *il modelling di autoistruzioni implicite*: l'operatore esegue il *modelling* a voce sempre più bassa, poi invita il soggetto a completare lo svolgimento del compito, aiutandolo a formulare autonomamente pensieri e autoistruzioni; successivamente comunica al soggetto gli aspetti del compito sul quale concentrerà la propria riflessione; poi assume un atteggiamento pensoso parlando a se stesso con voce impercettibile, con l'atteggiamento di chi deve valutare due alternative separatamente;

- *la pratica dell'autoistruzione silenziosa*: si invita il soggetto a riflettere sullo svolgimento del compito attraverso il dialogo interno. Ovviamente non sarà possibile controllare le autoistruzioni interne del soggetto, ma si potranno ottenere informazioni su come egli si confronta con il compito osservandone il comportamento.

È utile ripercorrere insieme le dinamiche di pensiero messe in atto dal soggetto chiedendogli di descriverle in sequenza, sistematicamente.

2. La tecnica del "costo della risposta". Il training di autoistruzione verbale viene integrato con la tecnica del costo della risposta, cioè del rinforzo alla risposta positiva: se il soggetto segue adeguatamente alcune regole, chiaramente definite fin dall'inizio (ad esempio, restare seduto al proprio posto fino allo svolgimento del compito, non giocherellare con la mano mentre scrive, non guardare in giro durante lo svolgimento del compito...), egli non perderà nessuno dei gettoni che gli sono stati consegnati all'inizio del trattamento; al contrario, ogni volta che contravverrà a una rego-

la, ne perderà uno. Al termine di ogni lezione il soggetto potrà scambiare i gettoni con un piccolo premio, scelto tra quelli preparati da un elenco stilato anche con il suo contributo, o conservarli per avere un premio più grande successivamente.

I gettoni sono la ricompensa per l'impegno dimostrato nell'esercizio delle abilità che deve apprendere, quindi presentano un feedback riguardo all'apprendimento in quanto, nel momento in cui viene ritirato il gettone, l'operatore descrive il comportamento sbagliato, fornendo informazioni chiare e univoche sulla risposta che ha causato tale costo, passando gradualmente poi dalla descrizione del comportamento concreto al concetto astratto, cioè alle categorie generali che definiscono il problema. Ad esempio: "Hai parlato senza aspettare il tuo turno". E poi: "Ancora una volta sei stato troppo impulsivo".

3. L'automonitoraggio cognitivo. Questa tecnica mira a sviluppare nell'allievo la capacità di procedere con sistematicità nello svolgimento del compito.

Viene consegnata al soggetto una checklist con l'elenco delle sei fasi del *problem solving* apprese durante il training di autoistruzione:

- definizione e comprensione del problema;
- elaborazione di strategie di soluzione;
- scelta di una strategia e sua applicazione;
- controllo dei progressi raggiunti;
- autorinforzo in caso di successo/ripresa del compito dall'inizio in caso di fallimento.

Mentre il ragazzo lavora a queste fasi, egli sente il suono di un campanello suonato a intervalli regolari. In quel momento deve dire in quale fase si trova del processo di *problem solving*: contrassegnerà la definizione che risulta più attinente all'attività cognitiva in atto al momento del segnale sonoro.

La funzione dell'impulso sonoro è quella di ricordare costantemente all'allievo che per poter eseguire correttamente il compito deve adottare un processo sistematico di pensiero.

4. Il training sulle abilità sociali. I soggetti che incontrano problemi nel controllo del proprio comportamento e nell'inibizione delle risposte quasi sempre presentano un deficit delle abilità di com-

preensione sociale che può comprometterne l'integrazione.

Infatti, i processi cognitivi inadeguati svolgono un ruolo cruciale nell'insorgenza dei disturbi psicosociali e delle difficoltà interpersonali. In alcuni casi il soggetto, pur possedendo abilità cognitivo-relazionali ben sviluppate, può presentare un deficit di produzione di comportamenti sociali adeguati in situazioni che attivano un elevato livello di emozione o di ansia, essendo carenti le abilità di autoregolazione.

Un approccio educativo efficace per l'apprendimento delle abilità sociali è il *training* di *problem solving* cognitivo-interpersonale, che mira a sviluppare le seguenti aree di abilità di comprensione sociale:

- *sensibilità al problema*: capacità di riconoscere immediatamente e al momento opportuno l'insorgenza di un problema;
- *pensiero alternativo*: capacità di formulare diverse soluzioni a un problema di natura relazionale;
- *pensiero mezzo-fine*: capacità di definire una strategia per la soluzione di un problema interpersonale e di elaborarne le se-

quenze graduali, riconoscendo gli eventuali ostacoli;

- *pensiero consequenziale*: capacità di riflettere sulle conseguenze probabili del proprio e dell'altrui comportamento;
- *pensiero causale*: capacità di individuare le motivazioni di ordine personale e sociale che generano un comportamento e di comprendere che esso è un evento per molti aspetti ordinato e prevedibile, e connesso al passato.

Se vogliamo che il *training* abbia un effetto permanente sui meccanismi cognitivi e relazionali, è importante valutare il livello di autocontrollo e di automonitoraggio del soggetto nelle aree in cui si manifesta il deficit. Alcuni strumenti di valutazione dell'autocontrollo sono una fonte diretta di informazioni per definire i bisogni educativi del soggetto e gli obiettivi corrispondenti da perseguire in una o più aree di abilità sociale.

La tecnica di intervista - gioco di ruolo. Da alcuni studi condotti su alunni della scuola di base affetti da deficit dell'attenzione/operatività, si è pervenuti all'individuazione delle abilità ritenute più pro-

blematiche per i soggetti con difficoltà di interazione sociale: partecipare alle attività di gruppo; reagire alle provocazioni in maniera equilibrata; reagire agli insuccessi; seguire le aspettative sociali, affrontando situazioni disciplinate da precise regole.

Un processo fondamentale nel *training* cognitivo-comportamentale è l'individuazione e la modificazione di cognizioni inadeguate e distorte.

A tale scopo è utile la pratica dell'intervista - gioco di ruolo: l'operatore presenta al soggetto una situazione problematica, tratta da un elenco di situazioni sociali previste dal programma di trattamento che riguarda il particolare soggetto; poi lo invita a dare una soluzione possibile attraverso la simulazione della situazione e l'immedesimazione nella parte.

Successivamente lo invita a produrre una soluzione alternativa per contrastare l'incapacità del soggetto a uscire dalla prospettiva egocentrica: attraverso il decentramento da sé il bambino sviluppa la capacità di organizzare le informazioni secondo un modo metacognitivo più funzionale da un

MESSAGGI CHIAVE

□ Lo studio, mediante l'acquisizione di neuroimmagini funzionali nel corso dello sviluppo (dall'embrione all'adulto), della corteccia e della sostanza bianca dimostra pattern di accrescimento sostanzialmente continui, cronologicamente diversi nella femmina (anticipati) rispetto al maschio, ma anche qualitativamente (leggermente) diversi, con esiti (morfologici) che possono essere quasi definiti di dimorfismo sessuale (asimmetria degli emisferi e assottigliamento della corteccia prefrontale e occipitale più spiccati nel maschio; dimensioni del cervelletto, del nucleo ipotalamico INAH-3, dell'amigdala maggiori nel maschio; inoltre differenze consistenti in alcune caratteristiche morfo-funzionali della corteccia). Una differenza importante tra il cervello maschile e quello femminile risiede nella molto maggiore prevalenza, nel maschio, di tutti i principali disturbi dell'apprendimento e del comportamento, ai fini della patologia neurofunzionale e dell'apprendimento.

□ Nel nato alquanto pretermine si evidenzia un danno pressoché costante del fascicolo longitudinale superiore, o fascio arcuato, e inoltre difetti di migrazione poco localizzati, che spiegano la complessità, la frequenza e la varietà dei disturbi funzionali che vengono messi in evidenza nel pretermine, con frequenza in aumento via via che ci si avvicina all'adolescenza.

□ Nel soggetto autistico, oltre a un aumento del peso dell'encefalo e a una riduzione del volume del cervelletto, si evidenzia un danno sostanzialmente ristretto alla regione temporo-parietale (solco temporale superiore).

□ Nel bambino dislessico, il danno consiste sostanzialmente in

un disturbo del linguaggio e la lesione riguarda i collegamenti con i centri e con l'area corticale per la decodifica dei segni.

□ Nell'ADHD il disturbo sembra consistere essenzialmente in un ritardo di maturazione che in larga misura va verso l'autocorrezione, a carico in particolare della corteccia prefrontale destra, del lobo caudato del giro cingolato, e della comunicazione tra queste strutture.

□ La conoscenza della sede e del carattere di questi difetti, oltre a spiegarne, su dati organici, la natura delle disfunzioni, aiuta sia a guidare che a valutare l'intervento riabilitativo.

□ La sindrome ADHD ha: a) una sicura base genetica, con una quasi certa componente neurotrasmettitoriale (dopaminergica) e una possibile base neuro-strutturale; b) una possibile base lesionale (sovrapposta, acquisita, prenatale); c) una base ambientale (educativo-esistenziale) legata alla struttura del contesto familiare.

□ La diagnosi è "quantitativa", sulla sommatoria dei sintomi della triade iperattività, impulsività, distraibilità (DSM-IV).

□ La terapia si giova dell'intervento farmacologico (specie per i casi più gravi) e del trattamento psicopedagogico, che può essere sufficiente. Le strategie di quest'ultimo comprendono: l'auto-istruzione verbale, per stimolare l'apprendimento dell'autoregolazione e dell'autocontrollo attraverso un dialogo interno; il costo della risposta, per motivare l'autoregolazione attraverso l'apprendimento operante; l'automonitoraggio cognitivo, per migliorare la capacità di attenzione.

punto di vista evolutivo e di inibire la risposta motoria impulsiva.

Concludendo, la complessità della sindrome richiede necessariamente interventi abilitativi integrati, correlati a *training* per la formazione dei genitori (*parent training*), non solo per favorire la costruzione di una "rete" di conoscenze che consenta loro di affiancare il terapeuta nel trattamento del bambino, ma anche perché condividano passo dopo passo le scelte del proprio percorso formativo atto a stemperare il disagio e il senso di impotenza che spesso accompagnano i loro vissuti quotidiani. Pertanto il pediatra è chiamato a svolgere una funzione di orientamento e di prevenzione nei confronti della famiglia oltre che del bambino, nella consapevolezza che gli interventi condotti attraverso un solo presidio terapeutico sortirebbero risultati insoddisfacenti mentre un intervento multimodale integrato, che implica il coinvolgimento della famiglia e della scuola, e comprenda eventualmente anche un'adeguata terapia farmacologica (metilfenidato - *Ritalin* - o atomoxetina - *Strattera*) e attività di *parent training*, ha sempre manifestato una percentuale maggiore di successo rispetto alla remissione dei sintomi. La combinazione di intervento farmacologico per il bambino e psicologico per la famiglia rappresenta la modalità di trattamento attualmente più accreditata.

Conflitto di interesse: nessuno.

Indirizzo per corrispondenza:

Rosanna Riccio

e-mail: rosannadoc@virgilio.it

Bibliografia di riferimento

- Barkley RA, Benton C. Figli irrequieti. Roma: Armando Editore, 2007.
- Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press, 1998.
- Barkley RA. Bambini provocatori. Manuale clinico per valutazione e parent training (Ed.it. Chiarenza). Ars Medica Editore, 2007.
- Braswell L, Bloomquist M. Cognitive-behavioral therapy with ADHD children: Child, family, and school intervention. New York: Guilford Press, 1991.
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry 1993;50(12): 975-90.
- Cloninger CR. Personality and Psychopathology. American Psychiatric Publishing, Inc., 1999.
- Cloninger CR. La scoperta dei geni di suscettibilità per le malattie mentali. Proc Natl Acad Sci. USA, 2002.
- Cornoldi C, Cardinale M, Masi A, Pettenò L. Impulsività e autocontrollo. Trento: Erickson, 1996.
- Cusinato M. Psicologia delle relazioni familiari. Bologna: Il Mulino, 1988.
- D'Errico R. ADHD: dalla clinica alla scuola, alla famiglia. Giuseppe De Nicola Editore, 2003.
- D'Errico R, Aiello E. Il Progetto ADHD "Parents for Parents". Medico e Bambino 2003; 22:25-32.
- Douglas J. Quella peste di mio figlio. Milano: Franco Angeli Editore, 1991.
- Forehand R, McMahon RJ. Helping the non-compliant child: A clinician's guide to parent training. New York: Guilford Press, 1981.
- Kohüt H. La guarigione del Sé. Torino: Boliati Boringhieri, 1980.

- Marsh EJ, Barkley RA. Assessment of childhood disorder. New York: Guilford Press, 2007.
- Marzocchi GM, et al. Attenzione e metacognizione. Trento: Erickson, 2000.
- Marzocchi GM. Bambini disattenti e iperattivi. Cosa possono fare per loro genitori, insegnanti e terapeuti. Bologna: Il Mulino, 2003.
- Nuzzo V, D'Errico R. Il pediatra di famiglia e il disturbo di attenzione con iperattività. Il Medico Pediatra 2001;2:10.
- Offredi F, Vio C. Il trattamento del disturbo da deficit attenzione/iperattività: analisi di due casi. Difficoltà di apprendimento, vol. 4, n°3, 1999.
- Parsi MR, Toro MB, Cantelmi T. Un bambino maleducato. Il bambino disattento chiede la nostra attenzione. Milano-Firenze: Editore Salani, 2007.
- Russell A, Barkley RA. Deficit di attenzione e iperattività. Le Scienze n°365, gennaio 1999.
- Sameroff A, McDonough SC, Rosenblum KL (a cura di). Il trattamento clinico della relazione genitore-bambino. Bologna: Il Mulino, 2006.
- Sannio Fancello G, Vio C, Cianchetti C. TOL Torre di Londra. Test di valutazione delle funzioni esecutive (pianificazione e problem solving). Trento: Centro Studi Erickson, 2006.
- Siegel D. La mente relazionale. Neurobiologia dell'esperienza interpersonale. Milano: Raffaello Cortina Editore, 2001.
- Skabar A. ADHD, genitori, insegnanti, operatori: splendori e miserie di un ménage à trois. Medico e Bambino 2007;26:128-31.
- Vio C, Marzocchi GM, Offredo F. Il bambino con deficit di attenzione/iperattività: Diagnosi psicologica e formazione dei genitori. Trento: Erickson, 2001.
- Wells A. Disturbi emozionali e metacognizione. Trento: Erickson, 2002.
- Zuddas A, Ancilletta B, Cavolina P. Che cos'è l'ADHD? Manuale minimo per genitori e insegnanti. Cagliari: Arti Grafiche Pisano, 2000.

