

ARTICOLO ORIGINALE
ORIGINAL ARTICLE

Sintomi sociali e sintomi non-sociali nel disturbo autistico: caratteristiche clinico-evolutive

*Social and non-social behaviors in autistic disorder:
continuity and change over time*

R. MILITERNI, C. BRAVACCIO*, A. DI DONA, A. FROLLI, G. MILITERNI

*Dipartimento di Psichiatria, Neuropsichiatria Infantile, Audiofoniatria e
Dermatovenereologia, Seconda Università di Napoli; * Dipartimento di Pediatria,
Università di Napoli "Federico II"*

PAROLE CHIAVE. – Disturbo autistico - Sintomi sociali - Sintomi non-sociali - Profilo di sviluppo
KEY WORDS. – *Autistic disorder - Social behaviors - Non-social behaviors - Developmental
trajectories*

Summary

Objectives. *The concept of the “autism spectrum” is useful clinically because of the dramatic variation in symptomology, ranging from relatively mild to very severe symptoms in each of the three areas of impairment. However, the broad phenotypic expression of the disorders included under the umbrella of the ASD complicates research design, clinical diagnosis, and the attempt to define the underlying neurological basis. Two different subcategories of symptoms cluster together in a single “broader autism phenotype” – behaviours reflecting social impairments, such as impaired eye-to-eye gaze or failure to develop peer relationships, as well as impaired ability to initiate and sustain conversations; and non-social behaviours, such as inflexibly sticking to routines, or having a strong interest of abnormal intensity or focus. The aim of the present study is to examine the continuity and change of the social and non-social behaviours over time.*

Methods. *The subjects were recruited from outpatient and inpatient service of the Neuropsychiatric Unit of the Second University of Naples. Eligibility was*

determined by the following criteria: (1) diagnosis of Autistic Disorder (AD) based on the DSM-IV-TR diagnostic criteria, using standardized diagnostic instrument (ADI-R, ADOS and CARS); (2) age at first observation ranged from 20 to 48 months; (3) absence of associated medical conditions and/or co-morbidity with other neuropsychiatric disorders; (4) availability of a 3 years follow-up assessments.

Twenty-four subjects met the criteria outlined above.

Scores from the three domains of the ADI-R (reciprocal social interaction = IS; communication, both verbal and nonverbal scores = Com; and repetitive and stereotyped behaviours = CR) were assessed and compared at three time-points: at the onset of the study (mean age = 28 months), at age 4 and again at the of the study (mean age = 5;9 years).

Results. Across time, the trajectory of autism symptoms differed in the different domains measured by the ADI-R, suggesting that they may be separable. While in the IS and Com domains the mean scores reduced significantly between each measurement, in the CR domains the means scores increate.

Conclusions. The interest to assess one by one these two groups of symptoms (social and non-social) arises from many clinical findings. In particular: 1) the “non-social” symptoms are present early in the development of children with ASD. As Regulation Disorders of Sensory Processing they precede the appearance of the “social” symptoms; 2) the “non-social” symptoms, unlike the “social” ones, show a greater continuity over time. They persist over time, also when the “social” symptoms show an improvement or become less influential in the adaptive functioning; 3) the “non-social” symptoms modify themselves in the contents but not in the form, i.e., all behavior categories share features of rigidity, perseveration and lack of flexibility, representing an atypical mental functioning across the life span; 4) the psychological models proposed to explain the “non-social” symptoms, such ‘Weak Central Coherence’ hypothesis or ‘Executive Dysfunctions’ hypothesis can also explain the “social” symptoms.

Introduzione

L'autismo infantile rappresenta un disturbo neuropsichiatrico “composito”, nel senso che viene a determinarsi quando si verifica la co-presenza di due *cluster* sintomatologici considerati caratteristici: il “gruppo” dei sintomi riferibili ad un disturbo delle competenze comunicativo-sociali ed il “gruppo” dei sintomi riferibili ad un funzionamento mentale atipico, connotato da limitazioni nella scelta degli interessi e delle attività, con rigidità, perseverazione, ripetitività.

Già nel 1943, Leo Kanner nel definire gli elementi caratterizzanti la sindrome da lui descritta (l'Autismo di Kanner), aveva posto l'enfasi su due sintomi cardine: l'*aleness* (vale a dire, la tendenza all'isolamento e la chiusura relazio-

nale) e la *sameness* (il bisogno di immutabilità espresso dalla sottomissione ad attività ritualizzate e da reazioni di panico per mutamenti anche minimi del setting percettivo). In altri termini, l'*aloneness* configurava la componente "sociale" del disturbo, mentre la *sameness* la componente "non-sociale". Nell'idea originaria di Kanner queste due diverse componenti erano comunque parte integrante di un "unico" disturbo.

Nel corso degli anni, con il progressivo affermarsi dei sistemi di nosografia codificata (DSM¹ e ICD²), sono stati internazionalmente stabiliti i criteri per la formulazione della diagnosi:

1. compromissione dell'interazione sociale;
2. compromissione della comunicazione verbale e non verbale;
3. repertorio di interessi ed attività ristretti, ripetitivi e stereotipati.

Si riprone per molti aspetti la dicotomia già proposta da Kanner, nel senso che il criterio (1) appartiene alla componente "sociale" del disturbo, mentre il criterio (3) alla componente "non-sociale". Per quel che riguarda il criterio (2) esso può essere ascritto in parte alla componente sociale, quando ci si riferisca alla dimensione relazionale che caratterizza ogni atto comunicativo, ed in parte alla componente non-sociale, quando invece ci si riferisca alle componenti cognitive preposte all'acquisizione delle strutture linguistiche e al padroneggiamento dei codici comunicativi. A fronte dell'eterogeneità dei comportamenti utilizzati come criteri diagnostici, in accordo ad un orientamento ormai consolidato, l'autismo continua ad essere considerato una "categoria" discreta, nell'ambito della quale i sintomi sono associati dal fatto di condividere dei meccanismi sottostanti comuni. Attualmente, tuttavia, cominciano ad essere avanzate notevoli perplessità nei riguardi di questa prospettiva categoriale³. In particolare, per quel che riguarda i due cluster sintomatologici, vale a dire la componente sociale e la componente non-sociale, essi sembrano presentare una propria individualità clinico-patogenetica, testimoniata da una serie di contributi derivanti da diverse aree di ricerca. In termini clinico-evolutivi, ad esempio, indagini longitudinali hanno messo in evidenza che mentre i "comportamenti" di Interazione Sociale Reciproca e quelli Comunicativi presentano un significativo miglioramento nel tempo, i "comportamenti" riferibili al Repertorio di Interessi ed Attività ristretto e stereotipato, non mostrano significativi miglioramenti, ma talvolta "peggiorano" rendendosi più espliciti ed evidenti^{4,5}. In particolare, molti dei comportamenti appartenenti alla componente non-sociale del disturbo cambiano nei contenuti ma non nella forma, continuando a presentare caratteri di ripetitività, perseverazione e rigidità⁶. Avendo recentemente pubblicato un studio finalizzato a valutare l'evoluzione a medio termine di soggetti autistici diagnosticati ad un'età variabile fra i 2 e 4 anni⁷, ci è sembrato interessante riportare l'andamento nel tempo dei due cluster sintomatologici al fine di proporre alcune considerazioni di carattere nosografico e riabilitativo.

Materiali e metodi

Nell'ambito dei soggetti afferenti al Servizio di Neuropsichiatria Infantile della Seconda Università di Napoli, negli anni compresi fra il 2003 e il 2005, sono stati presi in considerazione bambini di età compresa fra i 24 e i 48 mesi, per i quali erano soddisfatti i criteri per un Disturbo Autistico. La diagnosi clinica, formulata in rapporto ai criteri del DSM-IV-TR, è stata integrata in tutti i casi con la somministrazione di strumenti di valutazione standardizzati, in particolare l'ADI-R⁸ e l'ADOS⁹. Sono stati esclusi, tuttavia, quei soggetti in cui il Disturbo si associava ad altri quadri sindromici nosograficamente definiti (sindromi da aberrazione cromosomica, encefalopatie malformative, ecc.). Nella costituzione del campione, infine, è stato fatto riferimento alla possibilità di poter disporre per ciascun soggetto di un follow-up di 3 anni.

Con riferimento a tali criteri di inclusione, il campione è risultato costituito da 24 soggetti. Tali soggetti sono stati seguiti con periodici controlli ambulatoriali, effettuati con cadenza semestrale, mentre il progetto terapeutico veniva realizzato nei servizi di riabilitazione territoriali, in accordo al modello organizzativo regionale (Regione Campania). Nell'ambito dei periodici controlli, l'osservazione neuropsichiatrica infantile è stata integrata da strumenti di valutazione selezionati in rapporto all'età, al livello di sviluppo e a particolari indicazioni derivanti dal quadro clinico. All'ultima osservazione, effettuata ad un'età variabile fra i 5 anni ed i 6 anni e mezzo, è stata rivalutata la diagnosi ricorrendo agli stessi criteri diagnostici (DSM-IV-TR).

Per valutare l'evoluzione in una prospettiva dimensionale, sono state prese in considerazione le modifiche nel tempo di ciascuno degli elementi caratterizzanti la triade sintomatologica: compromissione dell'Interazione Sociale (IS); compromissione della Comunicazione verbale e non verbale (Com); repertorio dei Comportamenti Ripetitivi (CR). A tale scopo sono stati utilizzati i punteggi dell'ADI-R effettuata all'inizio, all'età di 4 anni e mezzo e all'ultima osservazione.

Risultati

L'osservazione neuropsichica effettuata dopo un follow-up di 3 anni ha permesso di rilevare che dei 24 soggetti con un'iniziale diagnosi di DA, 22 (pari a 92%) continuavano a presentare la stessa diagnosi; 2 soggetti (pari all'8%) presentavano un'evoluzione migliorativa del quadro clinico, che tuttavia confermava la presenza di atipie comunicativo-relazionali, inquadabili nell'ambito di un DPS-NAS.

L'osservazione longitudinale relativa a ciascuna delle dimensioni caratterizzanti la triade sintomatologica (IS, Com e CR) ha messo in evidenza pattern alquanto differenziati (Tab. I).

Tab. I. Punteggi ADI-R (valori medi) nelle diverse età considerate.

Punteggi ADI-R	I Osservazione (24-48 mesi)	II Osservazione (a distanza di 1 anno)	III Osservazione (a distanza di 3 anni)
Interazione sociale (IS)	20,5 (2,98)	19,6 (3,04) ^a	12,9 (5,74) ^b
Comunicazione (Com)	10,4 (1,86)	9,9 (1,76) ^a	6,4 (3,52) ^b
Comportamenti ripetitivi (CR)	3,4 (1,44)	4,9 (2,59) ^c	4,5 (2,16)

^a differenza significativa rispetto alla III Osservazione ($p < ,001$), ma non rispetto alla I

^b differenza significativa rispetto alla I e alla II Osservazione ($p < ,001$)

^c differenza significativa rispetto alla I Osservazione ($p < ,001$), ma non rispetto alla II

Valori relativi all'Interazione Sociale Reciproca alla prima (IS1), alla seconda (IS2) e alla terza osservazione (IS3). L'IS alla prima osservazione ha messo in evidenza un valore medio sovrapponibile a quello della seconda osservazione: rispettivamente, 20,5 (2,9) e 19,6 (3,03). Per contro, il valore medio relativo alla terza osservazione è risultato pari a 12,9 (5,74), significativamente inferiore ai due precedenti valori: IS1 vs. IS3, $t = 6,812$, $p < ,0001$; IS2 vs. IS3, $t = 6,752$, $p < ,0001$).

Valori relativi alla Comunicazione non verbale alla prima (Com1), alla seconda (Com2) e alla terza osservazione (Com3). I valori medi relativi a tale dimensione hanno messo in evidenza un andamento sostanzialmente analogo: Com1 = 10,3 (1,86), Com2 = 9,9 (1,75), Com3 = 6,4 (3,52). La differenza fra i valori Com1 e Com2 non è apparsa significativa ($t = 1,334$); mentre le differenze fra i valori Com1 vs. Com3 e Com2 vs. Com3 sono risultate significative (rispettivamente, $t = 5,942$ con $p < ,0001$ e $t = 6,198$ con $p < ,0001$).

Valori relativi ai Comportamenti Ripetitivi alla prima (CR1), alla seconda (CR2) e alla terza osservazione (CR3). I valori medi relativi a tale dimensione hanno messo in evidenza pattern evolutivi sensibilmente diversi rispetto ai due precedenti. In particolare, il valore CR1 è apparso il più basso: 3,4 (1,44). I valori medi di CR2 e CR3 sono risultati, rispettivamente, 4,9 (2,58) e 4,5 (2,16). Le differenze CR1 vs. CR2 e CR1 vs. CR3 sono apparse statisticamente significative (rispettivamente, $t = -2,917$ con $p < ,001$ e $t = -2,295$ con $p < ,01$); mentre la differenza fra CR2 e CR3 non è risultata significativa ($t = 1,093$).

In Tabella II vengono riportati i risultati relativi alle correlazioni fra le variabili considerate: IS1, IS2, IS3, Com1, Com2, Com3, CR1, CR2 e CR3. Le variabili, i cui valori medi hanno mostrato nel tempo una differenza significativa, mettono in evidenza una scarsa significatività dei valori di correlazione: IS1 vs. IS3 ($r = ,344$, ns); Com1 vs. Com3 ($r = ,417$, $p < ,05$); CR1 vs. CR3 ($r = ,161$, ns).

Nel complesso i dati sembrano indicativi del fatto che all'interno di ciascuna dimensione i percorsi evolutivi dei singoli bambini sono sensibilmente diversificati.

Tab. II. Correlazioni fra i valori delle variabili IS, Com e CR nelle diverse età considerate.

	Punteggi ADI-R all'ultima Osservazione		
	IS	Com	CR
IS - I Osservazione	,34	,43*	,04
IS - II Osservazione	,53**	,54**	,17
Com - I Osservazione	,40*	,41*	,05
Com - II Osservazione	,60**	,63**	,09
CR - I Osservazione	,46*	,24	,16
CR - II Osservazione	,42*	,20	,81**

Conclusioni

I dati appena esposti mettono in evidenza differenti pattern evolutivi dei due cluster sintomatologici considerati: sintomi “sociali” e sintomi “non-sociali”. Tutti i bambini, infatti, presentano un’evoluzione migliorativa degli aspetti relativi allo sviluppo comunicativo-sociale. Per contro, i comportamenti riferibili al terzo elemento della triade (*Repertorio di attività ed interessi ristretto, ripetitivo e stereotipato*), che possono essere ascritti alla componente non-sociale dell’autismo, risultano all’inizio scarsamente rappresentati, mentre cominciano con il passare del tempo a rendersi progressivamente più evidenti e maggiormente definiti nella fenomenologia.

Questi diversi pattern clinico-evolutivi sembrano, pertanto, suggerire che essi possano riconoscere una natura differente. Peraltro, contributi derivanti da altre aree di ricerca, quali la genetica, le neuroimmagini funzionali e la neuropsicologia, sembrano confermare una propria individualità clinico-patogenetica ai due *cluster*.

Genetica. In due successivi lavori, rispettivamente del 2005 e del 2006, Ronald et al., del *Social Genetic and Developmental Psychiatry Centre - King's College London*, attraverso uno studio condotto su oltre 3000 coppie di gemelli dell’età di 7 anni, hanno messo in evidenza che i comportamenti sociali e quelli non-sociali presentano entrambi una forte componente ereditaria. Le influenze genetiche, tuttavia, non presentano aree di sovrapposizione, ma sembrano essere specifiche per ciascuno dei comportamenti considerati. L’ipotesi, pertanto, è quella relativa all’esistenza di due set di geni differenti: i geni implicati nell’influenzare il comportamento sociale sono differenti da quelli coinvolti nel comportamento non-sociale^{10 11}.

Neuroimmagini funzionali. Per quel che riguarda le Neuroimmagini funzionali, una serie molto ricca di contributi ha messo in evidenza che nell’esecuzione di compiti “sociali” si verifica l’attivazione di network neurali che implicano strutture nettamente diverse da quelle coinvolte nell’esecuzione di compiti non-

sociali. Nel loro complesso, tali contributi indicano l'esistenza di specifiche basi biologiche sia per i comportamenti sociali che per quelli non-sociali, le quali, pur condividendo una serie di strutture, prevedono tuttavia pattern di attivazione funzionale diversificati^{12 13}.

Neuropsicologia. Nel cercare di interpretare i comportamenti autistici, l'approccio neurocognitivista si è dimostrato uno dei più fecondi. In particolare, sono stati proposti 3 modelli molto suggestivi:

1. il deficit della Teoria della Mente (ToM), che ipotizza l'incapacità da parte del soggetto autistico di accedere a rappresentazioni complesse degli stati mentali propri ed altrui, e di leggere e prevedere - in riferimento ad essi - i comportamenti e le regole che definiscono i rapporti sociali¹⁴;
2. il disturbo delle Funzioni Esecutive (FE), rappresentate da un set di abilità preposte ad una adeguata pianificazione degli atti comportamentali, attraverso la capacità di mantenere attiva una memoria di lavoro (working memory), di inibire risposte automatiche, di programmare mentalmente le sequenze di azioni, di monitorare in progress gli effetti delle azioni in esecuzione. Un disturbo a carico di una o più di tale abilità si traduce in una disorganizzazione del comportamento osservabile¹⁵;
3. la debolezza della Coerenza Centrale (CC), che si riferisce ad un'incapacità di isolare l'essenziale dal superfluo, di estrarre significati dai percetti, di mettere insieme mente e comportamenti, allo scopo di formare un quadro comprensibile e coerente del mondo. Ciò farebbe sì che gli eventi percettivi si presentino separatamente, finendo per catturare in modo selettivo l'attenzione su particolari "parziali" lasciando sullo sfondo il contesto. Mancherebbe, cioè, una "forza coesiva centrale" in grado di organizzare in modo ordinato e coerente l'universo percettivo¹⁶.

I modelli appena accennati non riescono a spiegare "tutti" i comportamenti che caratterizzano i DSA. Ciascuno di essi, tuttavia, sembra porsi come un'utile base interpretativa per specifici *cluster* sintomatologici. In particolare, un deficit della ToM sembra spiegare in maniera convincente i comportamenti "sociali", mentre un deficit delle FE o della CC appare maggiormente convincente per spiegare il comportamento disorganizzato del soggetto autistico: un comportamento che appartiene alla componente "non-sociale" del disturbo.

La comunità scientifica internazionale, pur consapevole di tali riscontri, nel cercare di individuare un *core symptom* per quadri così eterogenei – quali si configurano i DSA nel loro complesso – ha da sempre eletto come prioritaria la componente "sociale" del disturbo. Tale orientamento è fondamentalmente legato a due fattori:

1. il primo fattore è di tipo antropologico culturale, nel senso che la "tendenza all'isolamento sociale" assume una particolare enfasi in quanto rompe drammaticamente nell'immaginario collettivo uno schema fortemente radicato, in rapporto al quale l'uomo è per sua natura un essere sociale;

2. il secondo fattore è fortemente legato al fatto che, contestualmente ad una maggiore sensibilizzazione nei confronti dell'universo autismo, si è verificato un significativo abbassamento dell'età media in cui viene formulata la diagnosi di autismo. Attualmente, infatti, l'età compresa fra i 18 e i 30 mesi viene individuata come la fascia elettiva per la formulazione di una diagnosi di autismo. Ora, tale fascia di età coincide con il periodo in cui si verifica un'esplosione dei comportamenti comunicativo-sociali: il Sistema Nervoso Centrale "apre" in tale periodo una serie di finestre biologiche sul mondo che gli permettono di raccogliere e sistematizzare in sistemi di conoscenza (la conoscenza sociale) una serie di esperienze emozionali, comunicative e relazionali. In accordo, pertanto, ad una prospettiva epigenetica, qualsiasi fattore (genetico, immunologico, tossico, infettivo o disfunzionale in senso lato) che si verifichi o si slatentizzi in tale periodo, finisce inevitabilmente per interferire nel progetto di Sviluppo, determinando un'emergenza atipica delle competenze comunicativo-sociali proprie della particolare fase evolutiva.

La particolare attenzione dedicata alla componente "sociale" ha per molti aspetti penalizzato un'adeguata considerazione della componente "non-sociale" dell'autismo. Soprattutto nei primi anni di vita, la presunta difficoltà a valutare i comportamenti riferibili al terzo elemento della triade sintomatologica (Repertorio di Attività ed Interessi Ristretti, Stereotipati e Ripetitivi), ha indotto a relegarli gerarchicamente a comportamenti di secondo ordine.

Sulla base dei dati presentati e delle considerazioni esposte, i sintomi "non-sociali" sembrano porsi come una componente altrettanto caratterizzante i DSA. Tale ipotesi si articola sui seguenti punti:

- i sintomi non-sociali sono presenti fin dalle prime fasi di sviluppo (spesso sotto forma di disturbi della regolazione) e precedono la comparsa dei sintomi sociali;
- i sintomi non-sociali, a differenza dei sintomi sociali, presentano una maggiore continuità nel tempo. I comportamenti rigidi, ripetitivi e stereotipati, infatti, si modificano nei contenuti ma non nella forma, configurando un funzionamento mentale atipico, il funzionamento mentale di tipo autistico, che accompagna il soggetto per tutto il suo ciclo vitale. Essi, cioè, pur modificandosi, persistono nel tempo, anche quando i sintomi "sociali" si attenuano o comunque divengono poco influenti sul funzionamento adattivo generale;
- i sintomi non-sociali permettono di formulare modelli interpretativi della clinica in grado di spiegare anche i sintomi sociali (e non viceversa!). La ToM può spiegare i sintomi sociali dell'autismo, ma non la "dedizione assorbente ad un interesse o la sottomissione del tutto rigida ad inutili routine". Per contro, un deficit a carico delle FE e/o della CC, che attualmente rappresentano le proposte più convincenti per spiegare i sintomi non-sociali, rilette in una prospettiva più ampia che consideri le trasformazioni neuroevolutive, possono spiegare anche i sintomi "sociali" del disturbo;

- i sintomi non-sociali possono fornire utili indicazioni per la lettura di possibili meccanismi etiopatogenetici (per esempio, ipotesi immunologica). Infatti, la loro affinità anatomo-clinica con sintomi presenti in altre situazioni non autistiche, quali il Disturbo Ossessivo-Compulsivo, il Disturbo di Tourette e il PANDAS, può suggerire utili chiavi di lettura circa le modalità con cui fattori esterni possono interferire sul progetto di Sviluppo del SNC.

Riassunto

Obiettivi. Il concetto di “spettro autistico” presenta elementi di indiscutibile utilità clinica, in relazione alla notevole variabilità della sintomatologia autistica, che può andare da situazioni di lieve compromissione funzionale a situazioni in cui il funzionamento adattivo del soggetto è particolarmente compromesso. Va, tuttavia, considerato che l'estrema eterogeneità delle situazioni incluse sotto l'unica etichetta di disturbi dello spettro autistico (DSA) incide negativamente sulla possibilità di realizzare ricerche attendibili, valide e, soprattutto, replicabili, finalizzate a definire aspetti epidemiologici, clinico-evolutivi e neurobiologici del disturbo autistico. In particolare, all'interno dei DSA sembrano configurarsi due cluster sintomatologici alquanto diversificati: i sintomi “sociali” e i sintomi “non-sociali”. Una serie di dati emersi da svariate ricerche sembrano conferire a questi due cluster un'autonomia clinico-patogenetica. Lo scopo del presente lavoro è valutare l'evoluzione nel tempo dei sintomi “sociali” e dei sintomi “non-sociali”.

Metodi. Lo studio è stato condotto su un gruppo di pazienti giunti ad osservazione presso il Servizio di Neuropsichiatria Infantile della Seconda Università di Napoli. I criteri di inclusione sono stati i seguenti: 1) diagnosi di Autismo basata sui criteri del DSM-IV-TR ed integrata da strumenti di valutazione standardizzata (ADI-R, ADOS e CARS); 2) età alla prima diagnosi inclusa fra i 20 e i 40 mesi; 3) assenza di condizioni mediche associate e/o di co-morbidità con altri quadri neuropsichiatrici; 4) disponibilità di un follow-up della durata di almeno 3 anni. Sulla base di tali criteri il campione è risultato costituito da 24 soggetti. Sono stati quindi presi in considerazione i punteggi delle tre dimensioni dell'ADI-R (Interazione Sociale = IS; Comunicazione = Com; Comportamenti Ripetitivi = CR) per valutare il loro andamento nel corso dell'osservazione longitudinale. In particolare: all'inizio dello studio (età media = 28 mesi), all'età di 4 anni e alla fine dello studio (età media = 5;9 anni).

Risultati. Nel corso del tempo le traiettorie dei sintomi autistici ha presentato sensibili differenze a carico dei tre diversi domini valutati con l'ADI-R. Mentre nelle aree della IS e della Com, i punteggi medi hanno presentato una riduzione statisticamente significativa, nell'area dei CR i punteggi medi sono aumentati nel corso del tempo.

Conclusioni. L'interesse di valutare separatamente i due cluster sintomatologici rappresentati dai comportamenti "sociali" e "non-sociali" emerge da una serie di dati clinico-evolutivi. In particolare: (1) i sintomi "non-sociali" sono presenti fin dalle prime fasi di sviluppo (spesso sotto forma di Disturbi della Regolazione) e precedono la comparsa dei sintomi "sociali"; (2) i sintomi "non-sociali", a differenza dei sintomi "sociali", presentano una maggiore continuità nel tempo. I comportamenti rigidi, ripetitivi e stereotipati, infatti, si modificano nei contenuti ma non nella forma, configurando un funzionamento mentale atipico, il funzionamento mentale di tipo autistico, che accompagna il soggetto per tutto il suo ciclo vitale. Essi, cioè, pur modificandosi, persistono nel tempo, anche quando i sintomi "sociali" si attenuano o comunque divengono poco influenti sul funzionamento adattivo generale; (3) i modelli di funzionamento mentale suggeriti in letteratura quale base interpretativa delle caratteristiche cliniche dei disturbi autistici (Teoria della Mente, Funzioni Esecutive e Coerenza Centrale) non risultano ugualmente adattabili ai vari tipi di sintomi. In particolare, un deficit della Teoria della Mente sembra spiegare in maniera convincente i sintomi "sociali", mentre un deficit delle Funzioni Esecutive o una debolezza della Coerenza Centrale appaiono maggiormente convincenti per spiegare il comportamento disorganizzato del soggetto autistico: un comportamento che appartiene alla componente "non-sociale" del disturbo; (4) i sintomi non-sociali possono fornire utili indicazioni per la lettura di possibili meccanismi etiopatogenetici.

Bibliografia

- ¹ American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders - 4th edn - Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association 2000.
- ² World Health Organisation. *Mental disorders: A glossary and guide to their classification in accordance with the 10th revision of the International Classification of Diseases: Research diagnostic criteria (ICD-10)*. Geneva: WHO 1993.
- ³ Mandy WPL, Skuse DH. *Research Review: What is the association between the social-communication element of autism and repetitive interests, behaviours and activities?* J Child Psychol Psychiatr 2008;49:795-808.
- ⁴ Cox A, Klein K, Charman T, Baird G, Baron-Cohen S, Swettenham J, et al. *Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: stability of clinical and ADI-R diagnosis*. J Child Psychol Psychiatr 1999;40:719-32.
- ⁵ Charman T, Taylor E, Drew A, Cockerill H, Brown J-A, Baird G. *Outcome at 7 years of children diagnosed with autism at age 2: predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time*. J Child Psychol Psychiatr 2005;46:500-13.
- ⁶ Militerni R, Bravaccio C, Falco C, Fico C, Palermo MT. *Repetitive behaviors in autistic disorder*. Eur Child Adolesc Psychiatry 2002;11:210-18.
- ⁷ Militerni R, Adinolfi B, Falco C, Frolli A, Militerni G. *Diagnosi precoce dei disturbi dello spettro autistico: aspetti clinico-evolutivi e indicatori prognostici*. Psichiatria Infanzia Adolescenza 2007;74:25-40.
- ⁸ Lord C, Rutter M, LeCouteur A. *Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders*. J Autism Dev Disord 1994;24:659-85.

- ⁹ Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH, Leventhal BL, DiLavore PC, et al. *The Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism*. J Autism Dev Disord 2000;30:205-23.
- ¹⁰ Ronald A, Happé F, Plomin R. *The genetic relationship between individual differences in social and nonsocial behaviours characteristic of autism*. Dev Science 2005;8:444-58.
- ¹¹ Ronald A, Happé F, Bolton P, Butcher LM, Price TS, Wheelwright S, et al. *Genetic heterogeneity between the three components of the autism spectrum: A twin study*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2006;45:691-9.
- ¹² Rojas DC, Peterson E, Winterrowd E, Reite ML, Rogers SJ, Tregellas JR. *Regional gray matter volumetric changes in autism associated with social and repetitive behavior symptoms*. BMC Psychiatry 2006;6:56.
- ¹³ Uddin LQ, Davies MS, Scott AA, Zaidel E, Bookheimer SY, Iacoboni M, et al. *Neural basis of self and other representation in autism: an fMRI study of self-face recognition*. PLoS ONE 2008;3:3526. doi:10.1371/journal.pone.0003526.
- ¹⁴ Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. *Does the autistic child have a 'theory of mind'?* Cognition 1985;21:37-46.
- ¹⁵ Ozonoff S, Jensen J. *Specific Executive function profiles in three neurodevelopmental disorders*. J Autism Dev Disord 1999;29:171-7. Brief report.
- ¹⁶ Happe F, Frith U. *Central coherence and theory of mind in autism: reading homographs in contex*. British Journal of Developmental Psychology 1997;15:1-12.