

# IL bollettino DELL'



Associazione Nazionale  
Genitori Soggetti Autistici

aderente a:

**International Association Autism - Europe**

L'APPELLO dell'  
AUTISMO-EUROPA

## IN QUESTO NUMERO

3

*Aspetti genetici dell'autismo*

6

*Studi sul Naltrexone*

15

*Dizionario dei termini tecnici*

24

*Comunicato dell'AIAE*

34

*Un'oasi nel deserto*

35

*La vittoria dell'hippie*

BIMESTRALE  
ANNO VI - N. 1-2  
GENNAIO - APRILE 1993

Spedizione in  
abbonamento postale  
gruppo IV / 70%

Contiene: I.P.

**Direttore: Pierluigi Fortini**  
Via Ca' Bianca 3, Bologna

*Comitato di redazione:*  
il Consiglio Direttivo ANGSA

*Direttore responsabile:*  
Pierluigi Fortini

*Registrazione n. 5602*  
presso il Tribunale di Bologna

*Indirizzo postale:*  
casella postale n. 3102  
40131 Bologna Ponente

Conto corrente postale  
n. 10552537 - Siena

*Chi desiderasse ricevere regolarmente il Bollettino dell'ANGSA può chiederlo inviando lettera col suo preciso indirizzo alla redazione, casella postale n. 3102 - 40131 Bologna Ponente, oppure utilizzando un modulo di conto corrente postale per il contributo libero alle spese, intestato all'ANGSA, Via Mattioli 10, 53100 Siena, c.c.p. n. 10552537, indicando nelle motivazioni: "Bollettino" e indirizzo completo cui si desidera venga inviato il Bollettino stesso.*

## INDICE

### **RICERCA SCIENTIFICA**

Aspetti genetici dell'autismo .....	Pag. 3
Studi sull'autismo all'Istituto Oasi di Troina .....	6
Aggiornamenti sull'autismo .....	10
III - Ricerche neuroanatomiche .....	

### **UN AIUTO PER I LETTORI**

Dizionario dei termini tecnici .....	15
--------------------------------------	----

### **NOTIZIE DAL MONDO**

Comunicato dall'AIIE .....	24
Dalla letteratura internazionale .....	27
Francia - Una domanda interessante .....	28

### **LETTERE ALL'ANGSA**

Altra conferma: vale la pena di tentare la dieta .....	30
Un'oasi nel deserto .....	34

### **STORIE VERE DI AUTISTICI**

La vittoria dell'hippie .....	36
-------------------------------	----

### **CONFERENZE E CONGRESSI**

Theo Pecters a Verona .....	40
Autism and information technology .....	42
La qualità della vita per persone cieche e sorde.....	44
Conferenza internazionale in Canada .....	44

Nel numero precedente del Bollettino si era affermato, sulla scorta di risultati riportati su *Pediatrics*, che ormai vi sono pochi dubbi che l'autismo abbia una base genetica. Non è stata quindi una sorpresa la notizia riportata dalla stampa nazionale in data 23 Marzo 1993 che una equipe francese ha "dimostrato" tale origine per l'autismo.

Dato l'estremo interesse che rivestiva per noi tale notizia, ho subito contattato il Prof. Gilbert Lelord (che è coautore del lavoro in questione) a Tours il quale mi ha gentilmente inviato per fax il preprint del lavoro che verrà pubblicato su un prossimo numero di *Psychiatry Research* col titolo: Possible association of C.Harvey-Ras-1 (HRAS-1) Marker With Autism. Gli altri autori (J.Herault, A.Pertot, C.Barthelemy, M.Buchler, C.Cherpi, M.Leboyer, D.Sauvage, J.Mallet e J.P.Muh) sono qualificati ricercatori nel campo dell'autismo e lavorano in diverse Unità ed Istituti di ricerca francesi.

Daremo qui di seguito un riassunto del contenuto di questo lavoro ed un commento sui risultati.

#### PREMESSA

Gli ultimi dieci anni di ricerche genetiche hanno suggerito una componente genetica nell'etiologia dell'autismo (S.Folstein, M.Rutter J. of Autism and Develop. Dis. 18, 1, (1988); S.J. Smalley et al. - *Archiv. of gen. Psych.* 45, 953 (1988)).

L'evidenza maggiore proviene da studi epidemiologici, familiari e gemellari nonché da casi di autismo associati con anomalie cromosomiche od altri disturbi genetici (S.Gillberg, J.Forsell - *J. of Autism and Dev. Dis.* 14, 1, (1984)).

E' certo che alcune anomalie neurochimiche sono associate con la sindrome autistica. Cambiamenti nel metabolismo di alcune amine (serotonina, dopamina e norepinefrina) sono state confermate da Lelord (G. Lelord et al. - *Revue Neurologique* 134, 797 (1978) e Barthelemy (C.Barthelemy et al. - *J. of Autism and Devel. Disorder* 18, 583 (1988)). Queste modifiche potrebbero essere dovute ad una disfunzione degli enzimi coinvolti in questo metabolismo. L'ipotesi avanzata da questi autori suggerisce una possibile associazione tra autismo ed anomalie genetiche nella codifica degli enzimi coinvolti nella

---

via metabolica delle amine in questione: la tirosina idrossilasi (TH), dopamina idrossilasi (DBH) e triptofano idrossilasi (TpH). Sulla base di altri studi (M. Leboyer et al. - Lancet 335, 1219 (1990); J.A. Egeland et al. - Nature 325, 783 (1987)) si può altresì ipotizzare una associazione tra autismo e anomalie del gene HRAS-1: questo gene è localizzato sulla punta del braccio corto del cromosoma 11 (11p15) ed è strettamente legato col gene che codifica la tirosina idrossilasi (TH). I risultati preliminari delle ricerche riportati nella letteratura e tese ad evidenziare questa anomalia genetica sono stati contraddittori.

#### SVOLGIMENTO DELLA RICERCA

La ricerca del lavoro che stiamo esaminando riguarda la possibilità di evidenziare legami tra autismo ed il gene HRAS-1 da una parte ed i geni che codificano gli enzimi TH, DBH e TpH dall'altra.

La popolazione esaminata era costituita da 50 soggetti autistici (16 ragazze e 34 ragazzi) tra i 2 ed i 19 anni diagnosticati come tali in base ai criteri del DSM-III-R, in eccellenti condizioni di salute e senza una storia di malattie endocrine o sistemiche pregresse. I controlli sono stati selezionati tra la popolazione scolastica e non accusavano alcuna malattia neurologica.

I risultati non hanno evidenziato alcuna differenza nella frequenza degli alleli tra la popolazione autistica e quella di controllo per quanto riguarda la sintesi di TH, DBH e TpH mentre hanno rivelato una differenza statisticamente significativa per quanto riguarda il gene HRAS-1.

Quest'ultimo risultato positivo appare promettente per le seguenti ragioni:

1) HRAS-1 è vicino al gene che codifica TH sul cromosoma 11 e potrebbe interagire con esso. 2) Il gene HRAS-1 è collegato alla codifica di proteine coinvolte nel metabolismo delle amine. 3) Il gene HRAS-1 è collocato sul ramo corto del cromosoma 11. Questa regione è quella che è stata originariamente indicata come sede di un gene legato a disturbi nell'affettività (Egeland cit.; Leboyer cit.). 4) Il gene HRAS-1 è coinvolto nella regolarizzazione della crescita e/o differenziazione delle cellule nervose durante lo sviluppo. Questa ipotesi è ulteriormente avvalorata dalla relazione tra RAS ed il fattore di crescita dei nervi (B.Q. Li et al. - Science 256, 1456 (1992)).

Gli autori del lavoro mettono chiaramente in evidenza che questo

---

risultato deve essere considerato preliminare e che debba essere ulteriormente verificato su un campione più esteso di soggetti. Se confermato esso metterebbe in evidenza una relazione tra un locus del cromosoma 11 ed i difetti genetici responsabili della sindrome autistica ed altre malattie mentali.

A commento dei risultati riportati dagli autori si impongono le seguenti considerazioni:

1) Pur essendo questi risultati, per affermazione degli stessi autori, puramente preliminari e bisognosi di ulteriori conferme, non si può ignorare la loro importanza. Essi costituiscono un ulteriore importante tassello che si aggiunge alle ricerche ormai più che decennali sulla genetica dell'autismo. Inoltre la relazione evidenziata tra autismo e gene HRAS-1 coinvolto nella differenziazione e nello sviluppo delle cellule nervose e le possibili interazioni di esso con il gene che presiede alla sintesi di TH è in accordo con l'idea oggi sostenuta dell'autismo come arresto di sviluppo.

2) L'ANGSA si congratula col Prof. Gilbert Lelord e le équipes che lo affiancano per il contributo fondamentale che egli sta dando per chiarire l'etiologia della sindrome. Sarebbe troppo chiedere che anche in Italia, ove certo non mancano genetisti di grande levatura, si dia inizio a ricerche sistematiche sulla genetica dell'autismo?

3) Oltre alla via, battuta dagli autori del lavoro, di indagare su un possibile difetto dei geni che sintetizzano gli enzimi deputati al metabolismo di certe amine (ad esempio dopamina e serotonina), ne esistono altre. Ad esempio non sarebbe forse inutile ricercare su difetti genetici legati alle peptidasi cioè agli enzimi digestivi preposti alla demolizione delle proteine. Infatti il difetto genetico potrebbe anche essere dovuto alla produzione nel tratto digerente di oligopeptidi (proteine a bassissimo numero di aminoacidi) che risultano tossici in quanto bloccano certi recettori delle amine in questione (ad esempio i recettori della dopamina) producendo caratteristiche tipiche dell'autismo.

Affinchè non si possa tacciare la nostra rivista di considerare solo gli aspetti "dietetici" dell'autismo perdendo di vista ciò che di diverso ma pure altrettanto valido sul piano scientifico si sta facendo in Italia, ci proponiamo in questo articolo di passare in rassegna altri aspetti della ricerca che fino ad oggi non hanno ancora trovato spazio sul Bollettino, o lo hanno solo trovato in minima parte, e che vengono svolti presso l'Istituto Oasi di Troina (En).

### **Autismo e farmaci antagonisti della morfina:**

è noto, essendo ormai di dominio pubblico, che esistono dei farmaci (notissimo tra tutti il metadone), mediante i quali la scienza farmacologica sta tentando di liberare i drogati dalla loro schiavitù nei confronti delle droghe, come l'eroina, che sono derivate dalla morfina la quale a sua volta proviene dall'oppio. Quest'ultima sostanza è costituita dal lattice rappreso e seccato che cola dalle capsule immature del *Papaver somniferum*, stretto parente dell'innocuo rosolaccio dei campi di grano.

Il metadone fu sintetizzato durante la seconda guerra mondiale dai chimici tedeschi che, per il blocco delle importazioni di oppio e morfina, furono costretti a cercare una via sintetica per realizzare nuovi analgesici. Questa sostanza è due volte più potente della morfina ed è del tutto equivalente ad essa cioè produce praticamente tutti gli effetti di questa sostanza anche quelli indesiderati e deve essere considerata una droga vera e propria: per questo motivo essa non può - nè deve essere - invocata in nessun modo come possibile farmaco per l'autismo e non è certo del metadone che qui vogliamo parlare.

Esistono però altre sostanze sulle quali si sono fondate molte speranze terapeutiche per i drogati. Si tratta degli antagonisti (per questo termine si rimanda al Dizionario pubblicato in questo stesso numero del Bollettino) dei narcotici oppioidi i quali non hanno effetto analgesico e non inducono dipendenza. Questi farmaci hanno segnato un notevole progresso nel trattamento delle tossicodipendenze.

La principale sostanza di questo gruppo è il naloxone che, pur non avendo effetto narcotico e non inducendo dipendenza, agisce tuttavia 1) come antagonista dei narcotici oppioidi (cioè dei derivati naturali e artificiali dell'oppio e della morfina) e 2) come antagonista di endorfine ed encefaline che sono gli oppioidi naturali presenti nel nostro organismo (per questi si veda la voce peptidi oppioidi nel Dizionario).

---

Effetti accertati del farmaco sono:

1) di indurre, nei soggetti normali, una maggiore sensibilità al dolore (effetto iperalgesico) ed è stato provato che il naloxone è in grado di ridurre l'anestesia prodotta da agopuntura.

2) le endorfine e le encefaline si fissano sui recettori intestinali esattamente come nel cervello e bloccano le peristalsi (cioè i movimenti di contrazione che provocano l'avanzamento dei prodotti della digestione nel tubo intestinale): il naloxone ripristina la peristalsi inibita dagli oppioidi endogeni quando sono in eccesso.

Vi sono da segnalare anche alcuni effetti collaterali quali nausea, sudorazione e tachicardia.

Derivato del naloxone e più potente di esso nel contrastare sia gli effetti delle droghe oppioidi (eroina, morfina etc.) sia gli effetti degli oppioidi endogeni (encefaline, endorfine) è il naltrexone che ha ricevuto attenzione da parte di alcuni come possibile farmaco nell'autismo.

Prima di entrare nel merito dell'uso del naltrexone come farmaco per l'autismo, diamo brevemente lo schema secondo il quale si tenta di divezzare il tossicodipendente dall'uso delle droghe oppioidi; oltre ad essere interessante in sè, questo argomento è purtroppo di grande attualità in troppe famiglie del nostro paese.

Uno schema tipo potrebbe essere il seguente (cfr. E. Paroli: Farmacologia clinica e tossicologia p. 813): dopo avere ricoverato il tossicodipendente si inizia il divezzamento usando dosi decrescenti di metadone (che, come si è visto, è ancora una droga tipo eroina). Completata la disassuefazione, il paziente riceve in day hospital il naltrexone e spesso il medico stesso somministra ancora la droga, per un periodo limitato di tempo, al tossicodipendente affinché egli si renda conto che il naltrexone neutralizza gli effetti dell'eroina e che quindi può proteggerlo da ricadute una volta rientrato nella vita normale. Questo ingegnoso programma può però fallire perchè per abbandonare psicologicamente la droga occorrono almeno 200 giorni di protezione e molto spesso il paziente, fidandosi troppo del fatto di sentirsi guarito, abbandona prematuramente il programma di decondizionamento a base di naltrexone.

Per venire ora all'autismo osserviamo che l'uso del naltrexone si basa sulla ipotesi (come vedremo subito tutt'altro che provata) che nell'autistico il livello degli oppioidi endogeni (endorfine, encefaline) sia elevato e che un abbassamento del tasso di presenza di queste sostanze abbia effetti benefici sul comportamento dei soggetti autistici.

Di questa questione si sono occupati a più riprese i medici neurologi che

---

fanno parte dello staff sanitario dell'Istituto Oasi di Troina in provincia di Enna, istituto noto a molti nostri soci per le sue attività nel campo dell'autismo. Il risultato che essi raggiungono (vedi ad esempio Scifo R. et al. *Brain Dysfunction* 4, 301 (1991)) è che in sette casi su 12 hanno dimostrato una riduzione significativa della sintomatologia autistica pur non essendosi evidenziata alcuna relazione tra le condizioni cliniche (cioè miglioramento dei soggetti) e il livello delle endorfine plasmatiche. Ciò evidentemente lascia dei dubbi sull'efficacia del trattamento con naltrexone e sulla ipotesi stessa che sta alla base di questo intervento anche se i casi trattati sono solamente 12 e quindi un numero troppo piccolo perchè si possa trarre una qualche conclusione definitiva.

Sarebbe tuttavia molto interessante che questa sperimentazione proseguisse e che la casistica aumentasse così da potere alla fine o escludere o confermare l'efficacia di questo potenziale farmaco. Come si è detto il naltrexone, come si evince dai risultati oggi disponibili nella letteratura, non produce in linea di massima effetti collaterali gravi, pertanto chi ritiene di tentare questa via lo può fare con una discreta sicurezza di non incontrare spiacevoli sorprese anche se, come si può ben capire, l'ANGSA non può lanciare una campagna a favore del naltrexone non essendo questo di sua competenza: una sperimentazione con farmaci non è una dieta!

I genitori che volessero tentare questa strada lo possono fare dopo avere consultato il loro medico di fiducia ed essersi completamente affidati a lui.

### **Studi neurofisiologici sull'autismo:**

un'altra serie di studi interessanti è stata condotta dall'equipe di Troina su aspetti neurofisiologici dell'autismo. Si deve segnalare il lavoro: "Aspetti neurofisiologici dell'autismo" ad opera di M. Elia, P. Bergonzi, R. Ferri ed S.A. Musumeci comparso negli Atti del XVIII Congresso Nazionale della Società Italiana di Neuropediatria tenutosi a Roma dall'8 al 10 Ottobre dell'anno scorso. In questo lavoro gli autori sostengono la possibilità di evidenziare, con tecniche di poligrafia del sonno, notevoli differenze tra soggetti autistici e soggetti con ritardo mentale. L'interessante conclusione raggiunta dagli autori è che, pur non potendosi considerare i dati a loro disposizione come definitivi, vi sia tuttavia una forte suggestione a considerare un possibile ruolo della dopamina nella modificazione degli aspetti del sonno REM rilevati nei soggetti autistici. Le peculiarità osservate nella registrazione poligrafica del sonno degli autistici potrebbero essere utilizzate nel protocollo diagnostico dell'autismo al fine di operare una differenziazione in sottogruppi e di eseguire un

---

monitoraggio attendibile di terapie farmacologiche.

In un lavoro ancora in preparazione dal titolo "Clinical and neurophysiological aspects of epilepsy in subjects with autism and mental retardation" (autori: Maurizio Elia, Sebastiano Antonino Musumeci e Raffaele Ferri), l'équipe di Troina cerca di entrare in una questione fondamentale che è ancora purtroppo senza risposta: e cioè quella della relazione tra autismo ed epilessia.

Molte famiglie ci segnalano infatti la concomitanza di autismo ed epilessia e non è chiaro quale rapporto vi sia tra le due patologie. Secondo il lavoro citato non esiste nessuna correlazione tra sindromi epilettiche specifiche ed autismo: la gravità dell'autismo non è correlata con una più pronunciata tendenza al verificarsi degli attacchi epilettici. Il rischio di epilessia non sembra essere correlato all'autismo in sé ma sembra probabile che la medesima condizione patologica sia capace di indurre autismo ed epilessia. La gravità dell'epilessia è correlata col suo meccanismo etiopatogenetico ed è solo leggermente influenzata dalla coesistenza dell'autismo. In altre parole sembrerebbe esistere una particolare forma di autismo correlata con l'epilessia: sarebbe interessante approfondire questo aspetto perché forse la concomitanza di epilessia ed autismo potrebbe servire come criterio diagnostico per evidenziare sottogruppi, cosa questa auspicata da tutti i ricercatori perché farebbe luce sulle possibili cause della sindrome e sui meccanismi neurologici che causano l'autismo.

L'ANGSA si compiace vivamente che in Italia vi siano istituzioni che, come l'Oasi di Troina, si danno da fare per portare avanti la ricerca biomedica sull'autismo: ci auguriamo che questi studi possano proseguire e possano portare importanti chiarimenti sulle cause dell'autismo.

Questo è l'ultimo articolo dedicato alla rassegna degli interventi sull'autismo del numero speciale di *Pediatrics* (*Pediatrics* - Supplement - Vol. 87 n. 5, part. 2, May 1991). In esso si esamineranno gli ultimi due articoli, uno (a pag. 781 e qui indicato con V) del Dott. Eric Courchesne del Neurosciences Department, School of Medicine, University of California, San Diego, La Jolla avente per titolo "Neuroanatomic Imaging in Autism" e l'altro (a pag. 791 e qui indicato con VI) della Dottoressa Margaret L. Bauman del Children's Neurology Service, Massachusetts General Hospital and the Department of Neurology, Boston City Hospital, Boston avente per titolo "Microscopic Neuroanatomic Abnormalities in Autism".

Negli ultimi dieci anni le ricerche neuroradiologiche hanno spesso evidenziato negli individui autistici delle anomalie neuroanatomiche delle quali però nessuna è sempre presente.

Anomalie nella corteccia cerebrale, nel talamo, nei gangli basali e nelle dimensioni degli spazi occupati dal liquido cerebro spinale sono stati riportati nella letteratura in maniera spesso contraddittoria così che rimangono ancora da fare studi definitivi.

L'anomalia che però è stata trovata più di frequente è una riduzione del tessuto cerebellare in autistici con o senza ritardo mentale. Tale riduzione risulta essere il risultato di una ipoplasia da sviluppo piuttosto che di un danno successivo ad uno sviluppo completo già raggiunto (V p. 781). Consideriamo separatamente le anomalie cerebrali e quelle del cervelletto.

#### Anomalie cerebrali:

come mostra una scorsa alla letteratura degli ultimi anni non esiste una evidenza probante di anomalie negli emisferi cerebrali, nel corpo calloso, nel talamo, nei gangli basali, nel volume del cervello, nei ventricoli laterali e nel terzo ventricolo. L'assenza di anomalie importanti è avvalorata da dati provenienti da autopsie nelle quali non si sono evidenziate anomalie di sviluppo per quanto riguarda queste strutture. Un recente studio della Coleman e collaboratori (*Proceedings of the 8th annual meeting of the Society of Magnetic Resonance Imaging* - Washington DC 1990) non ha trovato anomalie dell'amigdala.

Per quanto riguarda i risultati contrastanti che si riferiscono alle dilatazione dei ventricoli, essi potrebbero forse venire conciliati se si accetta l'ipotesi formulata da Hoshino et al. (*Folia Psychiatr. Neurol. Jpn.* 38, 33

---

(1984)) che queste dilatazioni siano variabili con l'età: i giovani autistici (dell'età di 3-5 anni) non differirebbero dai soggetti normali usati come controllo mentre autistici più vecchi (di età compresa tra i 10 ed i 17 anni) mostrerebbero differenze significative rispetto ai controlli. Questi autori infatti suggeriscono che la dilatazione ventricolare potrebbe essere il risultato di un lento cambiamento patologico. Sarebbe importantissimo che questi risultati venissero riprodotti e spiegati.

#### Anomalie cerebellari:

sono le anomalie più saldamente accertate sul piano della significatività statistica e quindi sono tra le più attendibili candidate a fornire nel futuro una base diagnostica certa, se ne verranno comprese le cause e l'evoluzione durante lo sviluppo dell'individuo. Dagli studi più recenti possiamo riassumere i dati in cinque punti fondamentali.

Il primo è che le anomalie del cervelletto risultano sia da studi radiologici che autoptici; specificamente riduzioni nelle dimensioni del cervelletto sono stati trovate con tecniche di tomografia computerizzata e di risonanza magnetica in sei diversi laboratori. L'evidenza che proviene da autopsie è consistente con questi dati radiologici: la perdita dei neuroni di Purkinje nel cervelletto è stata trovata in tre diversi laboratori. In 10 autopsie su 10 le perdite si sono verificate negli emisferi cerebellari ed in 5 di questi 10 casi anche nel vermis (Williams R.S. et al. - Arch. Neurol. 37, 749 (1980); Baumann M.L. - Pediatrics 87 (Suppl.), 791 (1991); Baumann M.L. e Kemper T. - Neurology 35, 866 (1985); Baumann M.L. e Kemper T. - Neurology 36, 190 (1986); Ritvo E.R. et al. - Am. J. Psych. 143, 862 (1986). La perdita di cellule a granuli e la perdita di cellule nei nuclei cerebellari sono state osservate in parecchi di questi casi (Baumann M.L. - Pediatrics 87 (Suppl.), 791, (1991)).

Il secondo punto è che gli studi autoptici sono di gran lunga più sensibili di quelli radiologici nel rivelare anomalie cerebellari. Di conseguenza gli studi radiologici tendono a sottostimare le anomalie cerebellari nell'autismo. Così, anche se tutti i casi di autopsia studiati fino ad oggi evidenziano anomalie del cervelletto (perdita di cellule), solamente 9 su 12 studi radiologici hanno trovato diminuzioni nelle dimensioni dell'organo.

Il terzo punto è l'accordo che esiste tra i risultati delle autopsie e quelli delle risonanze magnetiche per quel che riguarda la collocazione delle anomalie cerebellari nell'autismo. Le indagini con risonanza magnetica trova-

---

no che la riduzione delle dimensioni si ha nel verme neocerebellare (lobuli VI e VII) e negli emisferi neocerebellari. In queste stesse regioni è stata osservata la perdita di neuroni (cellule di Purkinje e cellule a granuli). Il vermis e gli emisferi paleocerebellari sono normali nella grande maggioranza (ma non nella totalità) dei casi di autismo.

Il quarto punto è che le anomalie cerebellari sembrano il risultato di sviluppo neurale anomalo che si traduce in ipoplasia: l'etiologia è fino ad oggi sconosciuta. Alcune immagini a risonanza magnetica mostrano ipoplasia da sviluppo e non vi è alcuna evidenza di atrofia o deterioramento dopo che si è raggiunto uno sviluppo completo.

Il quinto punto è che le ipoplasie nel vermis cerebellare e negli emisferi sono probabilmente dovute allo stesso processo perché le dimensioni di queste due strutture sono fortemente correlate tra loro nei soggetti autistici ma sono scorrelate nelle persone normali.

Il tipo di riduzione nelle dimensioni cerebellari nell'autismo è diverso da quello che si riscontra nella sindrome di Rett e differisce pure da quello legato a parecchie malattie genetiche, congenite ed acquisite quali la malformazione di Dandy-Walker, la sindrome di Down, di Arnold-Chiari I, l'atrofia olivopontocerebellare e la degenerazione cerebellare idiopatica. Tali differenze suggeriscono differenti patologie ed etiologie. Tuttavia il tipo di degenerazione presente negli autistici può essere simile a quello che si riscontra in pazienti X fragili ritardati ma non autistici. Si ricordi tuttavia che anomalie macroscopiche simili, rivelate dalla risonanza magnetica, possono derivare da patologie completamente differenti.

Il tempo nel quale inizia il danno neurologico nell'autismo può essere solo ipotizzato. Comunque, dato che il neocerebello è embriologicamente e filogeneticamente distinto dal paleocerebello anteriore, l'osservazione che alcuni soggetti autistici presentano l'ipoplasia ristretta al neocerebello può rappresentare un passo importante sia nel determinare il tempo degli eventi mediati ambientalmente o geneticamente che danneggiano il cervello ed inducono questa malattia sia nell'identificare altri siti neurali che possono essere danneggiati contemporaneamente. Per esempio un evento mediato ambientalmente che modifica la migrazione delle cellule di Purkinje verso il vermis posteriore (alla fine del primo trimestre nell'uomo) potrebbe pure colpire la neurogenesi che avviene contemporaneamente in altre parti del cervello (come ad esempio certe porzioni dell'ippocampo, del setto e del

---

complesso corticomediale dell'amigdala). Come si vede queste considerazioni sono in accordo con l'insorgenza precoce dell'autismo che lederebbe così aree che sono critiche per un funzionamento corretto del comportamento, dell'apprendimento e della memoria.

La ricerca clinica ha evidenziato l'importanza del cervelletto anche per le funzioni superiori ed esistono interessanti parallelismi tra il significato funzionale del cervelletto, quale risulta da ricerche cliniche e sugli animali, ed alcuni aspetti delle disfunzioni presenti nell'autismo.

- 1) Un danno cerebellare produce disturbi sul moto continuo degli occhi e disturbi di questo tipo si hanno negli autistici.
- 2) Lesioni cerebellari possono produrre mutismo e disartria, sintomi questi tipici negli autistici.
- 3) Il cervelletto governa sistemi coinvolti nell'instaurarsi del movimento nei bambini e questa funzione è anormale nell'autismo.
- 4) Il cervelletto presiede a tutti i livelli il sistema reticolare, sistema questo che, è stato suggerito, non funziona normalmente nell'autismo.
- 5) Il cervelletto modula i livelli cerebrali serotoninergici, dopaminergici e noradrenergici, livelli questi ritenuti anormali negli autistici.
- 6) Il cervelletto modula l'attività dell'ippocampo e agisce tramite l'ipotalamo sull'amigdala ed entrambe queste regioni sono ritenute malfunzionanti nell'autismo.
- 7) Il cervelletto ha connessioni monosinaptiche con i nuclei ipotalamici mentre dati neuroendocrini e misure della crescita suggeriscono disfunzioni ipotalamiche nell'autismo.
- 8) Il cervelletto e due regioni dei lobi frontali sono attivi in certi compiti linguistici ed il linguaggio è anormale negli autistici.
- 9) Le lesioni cerebellari nei mammiferi sconvolgono il comportamento motivato e riducono le interazioni sociali, funzioni queste profondamente compromesse nell'autismo.

Concludendo queste osservazioni, visto che le lesioni cerebellari sono praticamente certe e che esse sono indissolubilmente legate a disfunzioni metaboliche sarebbe auspicabile che si andasse diffondendo l'uso della tomografia ad emissione di positroni (PET) che ha il pregio di seguire in vivo il metabolismo delle sostanze nei vari organi del corpo. Purtroppo fino ad oggi esistono ben pochi studi PET effettuati sull'autismo. I dati esistenti, per quanto scarsi siano, suggeriscono tuttavia che negli autistici viene a mancare una

---

interazione coordinata tra sistemi corticali e subcorticali responsabili dell'attenzione; tutto ciò è consistente con l'ipotesi che il danno a sistemi subcorticali quali il cervelletto possano ledere la coordinazione dell'attenzione durante il comportamento attivo.

Come ultimissima osservazione diciamo che studi effettuati sia sull'uomo che sugli animali (Courchesne et al. inviato per la pubblicazione a Pediatrics; Heath R. G et al.: Exp. Neurol. 45, 268 (1974); Heath R.G. et al. - Biol. Psych. 13, 501 (1978) hanno evidenziato sempre di più il ruolo del cervelletto nel controllo del comportamento affettivo (Berman A.J. et al. - The Cerebellum, Epilepsy and Behavior - New York 1974 p. 277) e nelle malattie psichiatriche funzionali (Heath R.G. et al. - J. Nerv. Ment. Dis. 167, 585 (1979). Questi studi mostrano che lesioni cerebellari in animali adulti possono tradursi in disturbi dell'emozione, del comportamento e dell'apprendimento e che i soggetti autistici ed i pazienti con danni cerebellari acquisiti sono incapaci di spostare rapidamente il centro mentale dell'attenzione. Se questi risultati saranno avvalorati si avrebbe una importante conferma del ruolo fondamentale, ed in gran parte insospettato, che il cervelletto giuoca nell'apprendimento ed in altre funzioni umane superiori.

### RINGRAZIAMENTO

*Si ringrazia di cuore la famiglia Bogani di Roma che, per ricordare il suo caro Gualtiero, ha effettuato un generoso versamento all'ANGSA.*

Crediamo di fare cosa gradita ai lettori pubblicando, nei numeri del Bollettino per i quali si rendesse necessario, un breve elenco in ordine alfabetico per illustrare, senza pretesa di completezza, il significato dei principali termini scientifici che ricorrono più frequentemente.

Per quanto riguarda la fisiologia e la farmacologia ci siamo avvalsi soprattutto di due notissimi manuali:

1) A.C. Guyton: Trattato di Fisiologia medica - Piccin (1987)

2) E.Paroli: Farmacologia clinica. Tossicologia - Ed. Universo - Roma (1991).

Altri testi eventualmente usati verranno citati di volta in volta. Ovviamente solo noi siamo responsabili di eventuali inesattezze.

I rimandi ad altre voci del dizionario sono effettuati talora con la sigla q.v. (dal latino quod vide cioè "vedi quella voce").

### **Allergie:**

quando una sostanza responsabile dell'allergia penetra nell'organismo essa lo stimola a produrre anticorpi che sono particolari molecole in grado di scatenare la reazione di rigetto in presenza della sostanza allergenica. Una classe importante di anticorpi sono le cosiddette immunoglobuline E (o IgE) che si fissano sulla superficie di particolari cellule del sistema immunitario dette mastociti o mastzellen. Quando l'individuo ritorna a contatto con la sostanza che ha prodotto quell'IgE particolare (tale sostanza viene detta antigene), le mastzellen vengono stimulate ad emettere sostanze particolari quali istamina, serotonina, prostaglandine ed altre che sono appunto la causa della reazione allergica. Questo processo di liberazione si chiama anche degranulazione dei mastociti e le reazioni che si producono nell'organismo sono dette anafilattiche. Come è noto queste forme di reazione possono risultare talora molto dannose per l'organismo.

### **Agonista ed Antagonista:**

l'azione delle molecole naturali e dei farmaci è dovuta al fatto che esse sono in grado di attivare dei luoghi particolari esistenti sulla parete esterna delle cellule e che vengono chiamati recettori (per quella determinata sostanza). Così sui neuroni (=cellule nervose) esistono dei luoghi (essi stessi identificabili con particolari molecole della membrana che riveste la cellula) che sono sensibili a certe sostanze dette neurotrasmettitori (ad. es. dopamina (q.v.), serotonina (q.v.), acetilcolina etc.). In corrispondenza al particolare

---

tipo di neurotrasmettitore prevalentemente usato, i neuroni vengono detti adrenergici, dopaminergici, serotoninergici etc.

Si chiamano agonisti tutti quei farmaci che riproducono l'effetto di determinate sostanze fisiologiche (quali ad esempio ormoni e neurotrasmettitori) sui rispettivi recettori: essi cioè legandosi al recettore contemporaneamente lo stimolano nello stesso modo in cui esso viene stimolato dalla molecola naturale presente nell'organismo.

L'intensità dell'azione di stimolo (detta attività intrinseca) varia tuttavia da farmaco a farmaco in maniera talora vastissima in dipendenza da piccolissime differenze nella struttura chimica. Può così capitare che esistano sostanze simili per struttura ma delle quali alcune dotate, pur essendo affini al recettore cioè pur legandosi al recettore stesso come la relativa sostanza naturale, di scarsissima attività intrinseca ed altre invece di grande attività intrinseca (che sono appunto gli agonisti). Insomma il fatto che una molecola abbia affinità con un recettore (cioè si unisca ad esso come la sostanza naturale) non significa però che abbia anche la medesima azione stimolatrice in maniera da potere essere chiamato agonista.

Accade così che esistono sostanze affini ma dotate di scarsa attività intrinseca che possono produrre il seguente effetto: la sostanza in questione si lega al recettore senza stimolarlo e quindi può impedire che la sostanza naturale od altri agonisti si leghino al recettore stesso. In questo caso l'affinità ha l'effetto diametralmente opposto a quanto ci si potrebbe aspettare e cioè essa finisce per impedire (proprio per il fatto che si lega al recettore) che sostanze agoniste si leghino a loro volta al recettore stesso: il risultato netto è che tale molecola inibisce e deprime l'azione della sostanza naturale sul recettore. Tale categoria di sostanze viene detta antagonista di un determinato recettore o di una determinata sostanza. Ad esempio la bromocriptina è un agonista del neurotrasmettitore dopamina (q.v.) (più precisamente dei recettori D2 della dopamina) mentre i farmaci neurolettici sono degli antagonisti dello stesso trasmettitore.

### **Apomorfina:**

farmaco agonista (q.v.) della dopamina (q.v.) che agisce sui recettori D2. Si è rilevato efficace in alcune forme estreme del morbo di Parkinson quando viene a cessare la capacità dei neuroni (collocati nel nucleo striato che è un sottosistema del Sistema Nervoso Centrale) di sintetizzazione dopamina

---

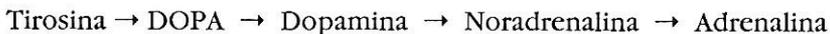
a partire dalla L-Dopa. Esso è però dotato di una potente azione emetica (= che induce il vomito) ed è tossica nei bambini tendendo a provocare in essi un vomito incoercibile e prolungato.

**Bromocriptina:**

agonista (q.v.) dei recettori D2 della dopamina (q.v.) derivato dalla segale cornuta (q.v.). inibisce la secrezione di prolattina (q.v.) e riduce i sintomi del morbo di Parkinson. Come tutti i farmaci affini alla ergotamina essa è efficace negli attacchi di emicrania. Essa non esplica azione apprezzabile sui recettori della serotonina (q.v.). Risulta invece efficace nella sindrome maligna da neurolettici (q.v.).

**Dopamina:**

importantissimo neurotrasmettitore che, per la presenza in esso di una particolare struttura chimica detta nucleo catecolico, viene collocata (assieme ad adrenalina e noradrenalina) in un gruppo di sostanze note come catecolamine. La sua sintesi nell'organismo avviene in appositi neuroni ed ha come punto di partenza l'aminoacido tirosina (a sua volta proveniente direttamente dall'alimentazione o dal metabolismo in un altro aminoacido, la fenilalanina), con formazione intermedia di DOPA dalla quale essa appunto deriva. La dopamina rappresenta il prodotto finale della sintesi delle catecolamine nei neuroni dopaminergici mentre nei neuroni adrenergici essa viene ulteriormente trasformata in noradrenalina surrenale. Come si vede le catecolamine sono legate tra loro dalla seguente catena di reazioni:



ciascun passo delle quali è governato da uno o più enzimi specifici ed avviene solo in determinati organi o tessuti.

I neuroni dopaminergici sono distribuiti in particolari regioni del sistema nervoso la più importante delle quali, per le alte concentrazioni di dopamina che vi si trovano, è il sistema nigro-striatale del cervello. La carenza di dopamina o l'inibizione dei recettori dopaminergici porta ad un quadro morboso detto parkinsonismo. Nel morbo di Parkinson propriamente detto è la degenerazione di cellule speciali della substantia nigra che produce una grave carenza di dopamina mentre una forma di parkinsonismo indotto viene

---

provocata dalla somministrazione di particolari farmaci quali la reserpina od i neurolettici.

In generale i recettori di un neurotrasmettitore vengono suddivisi in presinaptici e postsinaptici. I termini presinaptici e postsinaptici derivano dal seguente fatto. Le cellule nervose o neuroni non sono a diretto contatto tra loro ma tra una cellula ed una contigua esiste uno spazio intermedio attraverso il quale vengono liberati i neurotrasmettitori: il contatto tra cellula nervosa e cellula nervosa è quindi mantenuto da queste particolari sostanze chimiche e non da legami protoplasmatici. Queste regioni di quasi contatto vengono chiamate sinapsi.

Nelle sinapsi il neurotrasmettitore viene liberato da uno dei neuroni e ricevuto dall'altro: i recettori che si trovano sul neurone di partenza (e quindi a monte del flusso del neurotrasmettitore) vengono detti presinaptici mentre quelli che si trovano sul neurone di arrivo (e quindi a valle) vengono chiamati postsinaptici.

I recettori della dopamina sono fondamentalmente di tre tipi: a) recettori postsinaptici di tipo D1, associati alla stimolazione di un partioclare enzima (adenilciclastasi), presenti in una parte del sistema nigro-striatale detto nucleo caudato. b) recettori post sinaptici di tipo D2 presenti nell'ipofisi ed in altre regioni come ad esempio l'ipotalamo. c) recettori presinaptici caratterizzati dall'essere sensibili anche ad un'altra numerosa classe di sostanze come ad esempio GABA, glicocolina, acetilcolina, peptidi oppioidi, prolattina etc.

Antagonisti dei recettori dopaminergici sono le vari categorie di neurolettici (q.v.) tra i quali: la sulpiride e la meclopropamina (D1 antagonisti), il molindone (blocca i recettori D2 ed induce parkinsonismo), i butirofenoni (D2 antagonisti stimolano la prolattina) ed infine i tioxanteni e le fenotiazine attive su tutti i tipi di recettori. Agonisti sono invece la L-dopa (q.v.), l'apomorfina (q.v.), i derivati dopaminergici della segale cornuta (bromocriptina (q.v.), lisuride (q.v.) e lergotril).

Tipico prodotto del metabolismo della dopamina è l'acido omovanillico: un eccesso di questo metabolita nelle urine è un segnale d'allarme che il metabolismo della dopamina è alterato. Altro indicatore di dismetabolismo ad opera di fattori inibenti la dopamina potrebbe essere un eccesso dell'ormone prolattinico (vedi prolattina) nel sangue. Entrambe queste situazioni sono state osservate in soggetti autistici.

---

**IgE:**

Immunoglobuline E. Vedi allergie.

**L-Dopa:**

o L-diossifenilalanina è un aminoacido non proteinogeno, cioè che non entra nella composizione di proteine, ma si trova libero anche allo stato naturale. Essa è contenuta nei piselli, nei fagioli ma soprattutto nelle fave.

Questa sostanza, precursore della dopamina (q.v.), ha la proprietà di potere attraversare la barriera ematoencefalica e quindi di raggiungere i centri nigro-striatali ed essere qui trasformata in dopamina (la quale invece non può superare questa barriera); per questo motivo essa può essere somministrata per via orale nel morbo di Parkinson ed in tutti i casi nei quali sia necessario avere una azione dopaminergica. E' antagonizzata dalla vitamina B6 (q.v.) (la vitamina infatti favorisce la sua trasformazione, prima della barriera ematoencefalica, in dopamina e ne impedisce così l'assorbimento cerebrale) e da tutti i neurolettici.

**Lisuride:**

vedi bromocriptina.

**Peptidi oppioidi:**

sono sostanze polipeptidiche (cioè formate da una catena di aminoacidi) con basso numero di aminoacidi che si formano nel sistema nervoso centrale (oppioidi endogeni) o provengono dal metabolismo di sostanze ingerite con la dieta (oppioidi esogeni) e che hanno la proprietà di fissarsi sui medesimi recettori (o quando meno su recettori simili) della morfina e dei suoi derivati (oppioidi).

**Peptidi oppioidi endogeni:**

furono i primi ad essere trovati in un estratto del cervello di maiale. Si dividono nelle tre categorie seguenti.

**1) Encefaline:**

hanno in comune i primi quattro aminoacidi e si distinguono solo per i successivi (dal quinto in poi): sono la metencefalina (quinto aminoacido metionina) e la leuchencefalina (quinto aminoacido leucina). Esse vengono

---

prodotte e distrutte nell'organismo nel giro di pochi minuti. Le encefaline possiedono una debole azione analgesica (ma solo per iniezione intracerebrale) e rispondono ai medesimi test specifici per gli oppioidi; anche esse hanno come antagonista il naloxone esattamente come gli oppioidi.

## 2) Endorfine:

sono polipeptidi con numero maggiore di aminoacidi che le encefaline ma che hanno la stessa proprietà di legarsi ai recettori degli oppioidi: esse iniziano con la medesima sequenza di aminoacidi della metencefalina e si suddividono in  $\alpha$ -,  $\beta$ - e  $\gamma$ -endorfine. L'  $\alpha$ -endorfina è sprovvista di attività analgesica, la  $\beta$ -endorfina è dotata di forte effetto analgesico e catatonizzante (cioè di arresto dei movimenti con rigidità), la  $\gamma$ -endorfina possiede effetti simili a quelli dei neurolettici.

## 3) Dinorfine:

iniziano con la stessa successione della leuencefalina. La dinorfina contiene 17 aminoacidi ed è 50 volte più potente della  $\beta$ -endorfina, la  $\alpha$ -neendorfina contiene 11 aminoacidi ed è spesso associata alla dinorfina.

## Peptidi oppioidi esogeni:

vengono anche dette esorfine e derivano dall'idrolisi della caseina e del glutine; il rappresentante tipico è la  $\beta$ -casomorfina del latte. La  $\beta$ -casomorfina del latte di donna è composta da una catena di sette aminoacidi mentre quella del latte di vacca differisce da questa per l'assenza del sesto aminoacido che è la prolina.

## MSH (ormone melanocito stimolante):

è un ormone secreto dalle surrenali che stimola i melanociti cioè le cellule deputate alla formazione del pigmento della pelle detta melanina (quella che dà la tintarella!).

## Neurolettici:

importante gruppo di sostanze dette anche tranquillanti maggiori usati nella cura sintomatologica della schizofrenia.

Il nome deriva del greco neuron (nervo) e leptikos (che prende, che afferra).

---

Dato che essi producono un blocco dei recettori *post sinaptici della* dopamina, eccitano la secrezione di prolattina e inducono un *quadro sintomatico* di tipo parkinsoniano. Dato che bloccano anche i recettori *presinaptici*, i neurolettici accelerano il metabolismo della dopamina nei neuroni (con conseguente diminuzione di concentrazione di questo neurotrasmettitore), processo questo testimoniato dall'eccesso di prodotti finali quali l'acido omovanillico e l'acido diossifenilacetico. Anche l'ormone somatotropo (GH) viene depresso. Oltre a questa azione inibente la dopamina, i neurolettici agiscono da antagonisti anche su altri neurotrasmettitori quali l'acetilcolina, l'adrenalina e la serotonina. Per questi motivi, e per la testimonianza di moltissime famiglie su possibili effetti paradossali, sembra che l'uso dei neurolettici sia da sconsigliare se non in tutti certamente in molti casi di autismo.

I neurolettici impiegati in terapia si dividono in tre categorie fondamentali per ciascuna delle quali daremo i nomi delle molecole più correntemente usate:

- 1) Composti tricyclici: suddivisi a loro volta nelle sottocategorie:
  - a) Fenotiazine: promazina, clorpromazina, triflupromazina, trimepazina, proclorperazina (Stemetil), trifluoperazina (Stabilid), tioproperazina (Majeptil), flufenazina, tioridazina.
  - b) Tioxanteni: protixene, tiotixene
  - c) Dibenzazepine: loxapina, clotiapina, clozapina
- 2) Butirofenoni: aloperidolo, trifluoperidolo, bromoperidolo
- 3) Derivati dalla benzamide: sulpiride, metoclopramide, reserpina.

### **Prolattina:**

ormone secreto dall'ipofisi che promuove lo sviluppo delle ghiandole mammarie e la produzione di latte. Nel maschio la prolattina attiva la secrezione di testosterone; tuttavia l'eccesso di prolattina nel sangue produce involuzione del testicolo ed impotenza con riduzione della libido. Molti studiosi pensano che il fattore inibente la prolattina (il PIF) si debba identificare con la dopamina; un fatto è comunque certo e cioè che molte sostanze ad azione antischizofrenica quali la reserpina e che inibiscono i recettori della dopamina (q.v.) inducono un eccesso nella concentrazione sanguigna della prolattina (iperprolattinemia).

---

### **Serotonina:**

o 5-idrossitriptamina (5-HT) è una sostanza che nel sistema nervoso funziona da neurotrasmettitore. Essa però si trova anche nel siero e nelle mastzellen (vedi Allergia) e in queste ultime svolge un ruolo importante come agente dell'anafilassi. E' un potente agente vasocostrittore arterioso tranne che nella pelle ove induce, all'opposto, una vasodilatazione.

Viene sintetizzata a partire dall'aminoacido triptofano per azione di due enzimi specifici. La somministrazione di triptofano aumenta la serotonina cerebrale mentre la somministrazione di neurolettici e di reserpina diminuisce nei neuroni la concentrazione di questo neurotrasmettitore.

La serotonina è stata chiamata in causa in varie funzioni fisiologiche importanti quali ad esempio il sonno nella sua fase profonda (o REM) durante il quale, assieme alla noradrenalina, inibirebbe certi neuroni acetilcolinergici.

### **Segale cornuta:**

è la fruttificazione, detta sclerozio, di un fungo parassita di graminacee il cui nome scientifico è *Claviceps purpurea*. Questa fruttificazione di colore nerastro viene chiamata ergot in francese: di qui il prefisso ergot applicato alle sostanze alcaloidi che da esso si estraggono (ad esempio ergotamina) che sono in numero veramente imponente. I composti farmacologicamente attivi sia naturali che sintetici derivati dalla segale cornuta si possono dividere in due categorie fondamentali:

a) Alcaloidi aminici: sono composti dell'acido lisergico + un'amina (composto organico contenente azoto). Il composto naturale di questa classe è la ergonovina con azione sulla motilità dell'utero. Tra i composti sintetici ricordiamo la metilergonovina (dotata pure di proprietà uterocinetiche), l' LSD allucinogeno psichedelico e la vasta classe dei componenti ergolinici derivanti dall'acido lisergico con attività di agonisti dopaminergici ed antiprolattinemici; tra questi ultimi ricordiamo il lergotril, il lisuride, la metergolina, il pergolide ed il metisergide. Alla stessa categoria vengono talora annoverati anche derivati dopaminergici non aminici come la bromocriptina (q.v.) che invece appartiene alla classe seguente.

b) Alcaloidi aminoacidi o ergopeptine: sono composti dall'acido lisergico + aminoacidi. Tra questi ricordiamo la ergotamina, le ergotossine (vasocostrittori ed antagonisti della noradrenalina), la bromocriptina (dopaminergico, antiparkinsoniano e antiprolattinamico) e le diidroergotossine.

---

### **Vitamina B6 (piridossina):**

la piridossina è il precursore di un importante coenzima, il piridossal 5 fosfato, che entra a fare parte di una vasta classe di enzimi quali le decarbossilasi, le sintetasi, le idrossilasi e le transaminasi ed è essenziale in altre reazioni biochimiche fondamentali per l'organismo. Essa è poi farmaco di elezione negli stati depressivi dovuti ad estrogeni (ad esempio pillola anticoncezionale) che degradano immediatamente il triptofano impedendone la trasformazione in serotonina (q.v.)

Il piridossale viene decomposto dall'alcool etilico, dalla cicloserina e dai farmaci idrazinici antidepressivi (anti monoaminoossidasi MAO) provocando, nei casi più gravi, delle polineuriti. Un effetto indesiderato della piridossina è la riduzione dell'efficacia della L-dopa perchè ne accelera la decomposizione.

### **AVVISO AI SOCI**

Si ricorda a quanti si apprestano ad effettuare il versamento della quota associativa a mezzo c.c.p. di **specificare** nella causale del versamento a che titolo viene eseguito lo stesso.

L'articolo 9 dello Statuto divide i soci in:

- a) ordinari
- b) onorari
- c) sostenitori

I soci ordinari sono i genitori, i tutoti e affidatari di soggetti autistici; quindi solo i genitori (naturali e/o legali) sono soci ordinari. Tutti gli altri sono soci sostenitori.

Si ricorda ancora che, secondo l'art. 20 dello Statuto, hanno diritto al voto nell'assemblea i soci ordinari iscritti nel relativo albo ed in regola col pagamento della quota associativa.

Le quote associative sono state stabilite in un minimo di £. 50.000 per i soci ordinari e un minimo di £. 15.000 per i soci sostenitori.

I soci dell'ANGSA, ordinari e sostenitori, hanno diritto a ricevere gratuitamente "Il bollettino dell'Angsa".

L'AIAE, di cui l'Angsa fa parte come membro di categoria A, ha chiesto di informare gli associati di tutte le Associazioni Europee sulla necessità di diffondere ed informare sempre più l'opinione pubblica e quante più istituzioni governative possibili, sulla realtà della condizione autistica.

A tale scopo l'AIAE, che intende continuare ed anzi allargare sempre più l'azione intrapresa a livello internazionale, ha messo a punto, d'accordo con tutti i rappresentanti delle Associazioni Europee, una CARTA DEI DIRITTI DEI SOGGETTI AUTISTICI (confronta Bollettino Angsa, anno V n.1-2) che ha già avuto l'approvazione preventiva di Egon Klepsch, Presidente del Parlamento Europeo.

L'AIAE ha quindi, nel quadro di tale iniziativa, invitato le singole Associazioni Europee a sollecitare i propri rappresentanti parlamentari in seno al Consiglio d'Europa affinché tale Carta abbia al più presto la relativa approvazione e applicazione nella legislazione dei Paesi membri.

Sempre nell'ambito della diffusione della conoscenza delle problematiche che la sindrome autistica comporta, l'AIAE intende presentare e fare accettare dai Governi dei 21 paesi europei con rappresentanti nel suo Consiglio Direttivo, una DEFINIZIONE DELL'AUTISMO che sia in accordo con i criteri diagnostici generalmente accettati e che confermi che L'AUTISMO E' LA CONSEGUENZA DI UNA DISFUNZIONE CEREBRALE E NON DI UN DANNO PSICOGENETICO. (Tale proposta ha già avuto riscontro in Francia con un'interpellanza posta al Governo da un deputato francese, come riferiamo in altra parte del Bollettino).

Inoltre, come stabilito dall'Atto Costitutivo dall'AIAE, il Consiglio Direttivo si propone di continuare nella diffusione delle informazioni relative alle ricerche sull'autismo e nell'organizzare scambi tra i vari Paesi di genitori, tecnici e soggetti stessi.

Per permettere che tale attività continui, l'AIAE chiede a tutti quelli che ritengono che la sua azione sia degna di essere sostenuta, di mostrare tangibilmente il loro apprezzamento o sottoscrivendo un abbonamento alla pubblicazione LINK, organo ufficiale dell'AIAE o partecipando a questo poderoso sforzo organizzativo con un versamento che li farà nominare membri d'onore di Autism Europe.

A tale scopo è stato predisposto un modulo con tutte le indicazioni necessarie che pubblichiamo a parte nel presente Bollettino.

Invitiamo tutti i lettori del Bollettino a sostenere tale iniziativa sia con

---

la loro diretta partecipazione sia chiedendo di aderirvi a Enti Pubblici, Istituzioni, Aziende, Professionisti o privati cittadini. La continuità dell'azione svolta da Autism Europe è della massima importanza per il futuro dei nostri figli; se essa dovesse fallire vi sarebbero delle gravi conseguenze su tutti i fronti (legale, medico, sociale, didattico ecc.).

---

**SCHEDA DI ADESIONE DA COMPILARE E DA SPEDIRE A:**

**AUTISME- EUROPE**

4, rue Emile Léger

B -1495 VILLERS - LA - VILLE      BELGIO

---

SI. desidero diventare membro d'AUTISME EUROPE e ricevere in abbonamento al mio indirizzo la pubblicazione Link e verso la quota annuale di:

- 1.000 Franchi Belgi come membro individuale
- 5.000 Franchi Belgi come membro d'onore
- mediante bonifico bancario sul conto n. 068.2081693 - 03 presso il Crédit Communal Belgique intestato a:  
Association International Autism Europe
- mediante vaglia internazionale postale sul conto corrente postale n. 000 - 1526714 - 31 intestato a:  
Association International Autism Europe

(scrivere in stampatello)

COGNOME .....

NOME .....

INDIRIZZO .....

CITTA' .....

CAP..... NAZIONE .....

Edizione di Link:     francese

inglese

Qualora il numero degli associati risulterà superiore a 200 verrà stampata un'edizione in lingua italiana come già realizzato per gli associati tedeschi.

Data...../...../.....      Firma.....

**A.N.G.S.A.      ITALIA**

La Modulazione dei Movimenti Oculari Rapidi Durante Sonno nei Soggetti con Autismo.

Maurizio Elia, Raffaele Ferri, Sebastiano A. Musumeci, Paolo Bergonzi.  
Brain Dysfunction 1991; 4: 348-354 (in inglese).

Questo articolo descrive uno studio condotto su 4 bambini autistici e con ritardo mentale e 5 soggetti normali della stessa età, nel quale è stata studiata la poligrafia del sonno.

I soggetti autistici hanno mostrato una più alta densità di movimenti oculari rapidi durante sonno REM e valori più alti dell'indice R (un indice appunto della produzione di tali movimenti) insieme ad una tendenza meno evidente dei movimenti oculari rapidi ad organizzarsi in sequenze ad alta frequenza come invece avviene nei normali.

Questi dati suggeriscono l'esistenza, nei soggetti autistici, di una esagerata ridondanza di movimenti oculari rapidi (l'opposto di quanto avviene nei soggetti con solo ritardo mentale) che dipende probabilmente da un deficit centrale di influenze inibitorie discendenti dalle aree frontali oppure da una disregolazione del complesso meccanismo neurochimico alla base del sonno REM.

Tratto da Link n.10, pubblicazione dell'Associazione Autisme Europe

Un deputato francese, M. Jean-Pierre Brard, ha posto al governo una domanda particolarmente interessante sull'autismo che una classificazione molto specifica in quel paese presenta come una malattia mentale. Egli ha chiesto una revisione della definizione di autismo tenendo conto dell'evoluzione delle conoscenze scientifiche attuali.

"La classificazione utilizzata in Francia, egli scrive, pone l'autismo tra le sindromi acquisite e ha come risultato di indirizzare gli autistici, considerati come dei malati, verso il settore ospedaliero, in special modo verso quello psichiatrico, le cui terapie si rivelano poco efficaci, perfino nefaste. Questo mentre la definizione stabilita fuori della Francia e dall'Organizzazione Mondiale della Sanità ne fa un handicap. Oltre al fatto che il progresso delle neuroscienze e della psicologia dello sviluppo portano sempre di più a considerare l'autismo come un deficit cognitivo, un'incapacità a dare un senso all'ambiente, sembra che la realizzazione di metodi educativi adatti permetta dei progressi importanti nell'integrazione sociale degli autistici".

Il deputato domanda quindi se il governo intravede la necessità di rivedere la definizione francese dell'autismo, in direzione di una epidemiologia specifica, e di trarne le conseguenze in rapporto all'orientamento dei bambini affetti da questo handicap verso delle strutture educative pubbliche disponendo di un personale qualificato e preparato a questo scopo.

Segnaliamo questo articolo a tutti i lettori del Bollettino ai quali poniamo le seguenti domande:

Che cosa dobbiamo dire a quei genitori che, telefonandoci per avere informazioni sulla nostra associazione, ci riferiscono di essere, da anni e ancora tutt'oggi, indirizzati da USSL di importanti capoluoghi e da Centri Specialistici Universitari verso la psicoterapia come terapia per il loro bambino autistico?

Che cosa dobbiamo fare quando, reduci dal congresso mondiale sull'autismo all'Aia dove per tre giorni mai nessuno ha minimamente accennato alla psicoterapia come cura per l'autismo, appena giunti in Italia dobbiamo sentire attraverso i mezzi pubblici di informazione che il bambino autistico e magari anche i suoi genitori vanno messi in psicoterapia?

---

(Già nel Bollettino n.1, Anno III gennaio 1990, trascrivevamo la definizione di autismo tratta dal D.S.M. e dall'I.C.D. come un disturbo diffuso dello sviluppo la cui presenza si evidenzia durante l'infanzia).

A chi toccherebbe dichiarare che i tempi sono maturi per cambiare il concetto di sindrome autistica come malattia psichiatrica in quello di handicap a probabile origine neurologica?

Infine, secondo voi, ci sarà un giorno anche da noi la stessa interpellanza parlamentare?

Comunque di una cosa siamo certi, saremo ancora una volta buoni ultimi tra le nazioni.

Sergio Martone  
Rappresentante ANGSA presso l'AIAE

D.S.M.: Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali dell'Associazione Americana degli Psichiatri  
I.C.D. : Classificazione internazionale delle malattie dell'Organizzazione Mondiale della Sanità

*ALTRA CONFERMA: VALE LA PENA TENTARE LA DIETA!*

Milano 7/4/1993

Egregio Prof. Fortini,

sono la madre di due gemelli eterozigoti di sei anni affetti da autismo che, avendo lavorato per anni come ricercatrice ematologa, non ha perso la voglia di documentarsi e riflettere.

La lettera del Dott. Colangelo di Napoli mi ha confortato e fatto sentire meno sola, data la difficoltà da parte di noi genitori di farci ascoltare dagli addetti ai lavori. Prendo perciò il coraggio di intervenire, pur da profana, nel vostro interessante dibattito sul ruolo dei neurotrasmettitori e la dieta.

Le gravi crisi di insonnia ed agitazione notturna che Lei ha così ben descritto nel Suo ragazzo, intervennero nei miei bambini verso i tre anni di età; trattate con psicoterapia non mostrarono alcun miglioramento; curate dopo circa un anno con neurolettici non solo non migliorarono ma peggiorarono in modo drammatico tanto da dover interrompere urgentemente la terapia.

Dopo la diagnosi di autismo formulata finalmente a 5 anni di età dei bambini dal Prof. Zappella presso il Servizio di Neuropsichiatria Infantile di Siena, dallo stesso professore, viste anche le storie personali e familiari di allergia dei piccoli, ci fu consigliato di eseguire una dieta di esclusione molto restrittiva, reintroducendo successivamente gli alimenti proibiti per gruppi.

Ebbene, dopo pochi giorni di dieta i piccoli ripresero a dormire regolarmente e migliorarono anche le stereotipie e l'attenzione. Noti che i test cutanei per gli allergeni alimentari erano tutti negativi e che in un solo bambino si era trovato un livello elevato di IgE.

Successivamente, nel tentativo di indurre ulteriori miglioramenti somministrammo anche vitamina B6 e magnesio ottenendo però, dopo un breve risultato positivo, un nuovo effetto paradossale con insonnia.

Le mie osservazioni unite alle vostre mi hanno suggerito molte considerazioni:

1) La vitamina B6 interviene sia sul metabolismo della dopamina (DA) che sulla via metabolica della serotonina (5HT) implicata, assieme al suo prodotto melatonina, nel ritmo sonno-veglia; la B6 potrebbe quindi, attraverso un incremento di produzione di 5HT aumentare i livelli notturni di melatonina favorendo il sonno.

Se però ci fosse uno squilibrio fra sistema dopaminergico e sistema serotoninergico a favore del primo ecco che allora la B6 potrebbe dare risultati

---

modesti o addirittura paradossi proprio a causa dell'aumentato turnover della DA.

A questo proposito vorrei sottolineare i bassi valori di melatonina riscontrati nei miei bambini pur con conservazione del ritmo circadiano (ma il dosaggio è stato eseguito dopo gli effetti benefici della dieta) e ricordare il ruolo dell'MSH la cui produzione ipofisaria è influenzata dal livello di melatonina nei processi di apprendimento e memoria.

2) Le reazioni allergiche provocano anche liberazione di serotonina a livello periferico; sappiamo però che la 5HT non attraversa la barriera ematoencefalica tanto che in alcuni casi ne sono stati trovati livelli inversamente proporzionali nel circolo periferico e nel Sistema Nervoso Centrale. Tuttavia non potrebbe un sequestro periferico del precursore triptofano da parte delle cellule depletate nel corso della reazione allergica distogliere questo aminoacido essenziale dalla via metabolica della 5HT già forse carente nell'autismo?

3) I neurolettici, che bloccano i recettori per la DA hanno anche azione antiserotoninergica; quest'ultima, in caso di deficit serotoninico di partenza, potrebbe essere responsabile dell'effetto paradossale riscontrato nei miei figli e in molti altri bambini affetti da autismo.

4) Pur non avendo mai sperimentato la bromocriptina sui miei bambini, mi permetto, in base alle Sue interessanti osservazioni, di notare che i composti ergolinici, come la bromocriptina e la apomorfina, competono con la DA per i recettori presinaptici a funzione inibitoria (a questo meccanismo potrebbe ricondursi l'effetto sedativo della apomorfina) e non possiedono attività antiserotoninica.

Avrei ancora molte riflessioni da proporre ma per non annoiare troppo mi fermo qui chiedendomi (e chiedendo a chiunque abbia la possibilità di verificarlo) se molti dei sintomi più drammatici dell'autismo non potrebbero essere dovuti a uno squilibrio fra sistema di trasmissione dopaminergico e sistema serotoninergico a favore del primo per deficit metabolico di 5HT.

Vorrei a questo punto ribadire, in pieno accordo con Lei e molto energicamente, l'opportunità di sperimentare la dieta da Lei suggerita anche se può costare fatica e difficoltà. Infatti, oltre alle implicazioni da lei prospettate sul metabolismo dei peptidi oppioidi ricordo a tutti che latticini e glutine sono i più frequenti responsabili di allergie alimentari nell'infanzia. In seguito alle restrizioni dietetiche e dopo anni terribili abbiamo ritrovato due bambini autistici sì, ma sereni, affettuosi, disponibili a collaborare e perfino simpatici: e credo che questa ritrovata serenità familiare e il piacere di stare insieme sia quanto di meglio possiamo al momento offrire ai nostri figli.

---

Concludo chiedendo, se possibile, di entrare in contatto con chiunque come noi si senta motivato ad interessarsi personalmente di queste tematiche ma non trova ascolto presso i terapeuti autorizzati: non abbiamo la pretesa di spiegare fenomeni così complessi in due righe, ma da cosa nasce cosa e chissà...

Ringraziandola per l'attenzione e per l'aiuto che dà a tutti noi.

Donata Vivanti.

P.S.: i testi di cui ho tratto la maggior parte delle mie conoscenze sull'argomento sono: Gillberg e Coleman: *The biology of autistic syndromes* (1992) e Reiter: *The pineal gland* (1984).

#### COMMENTO

La lettera scritta dalla Dottoressa Vivanti è veramente di un interesse eccezionale. E' infatti già la seconda volta (dopo la lettera del Dott. Colangelo di Napoli) che i soci rispondono ai nostri appelli con tanta comprensione per il lavoro che stiamo svolgendo e questo conferma, se pure ve ne fosse bisogno che i genitori sono interessatissimi alla ricerca scientifica (quella seria intendo) perchè hanno capito che solo da essa ci si può aspettare un vero progresso nella conoscenza della sindrome. Non solo, ma i genitori intervengono con competenza sulle questioni a volte intricate e difficili sulle quali si dibatte la ricerca sull'autismo, ed aggiungono le loro osservazioni, che hanno un valore eccezionale perchè sono basate sulla pura e semplice osservazione dei comportamenti dei loro figli senza preconcetti di scuola alle spalle.

Per questo motivo, prima ancora di entrare nel merito della lettera sopra riportata, lancio la proposta che i genitori che, per competenza professionale (i medici ad esempio) e per voglia di fare, si sentono di potere dare un contributo al progresso della ricerca scientifica in questo campo si trovino per discutere prima e per concretizzare poi una proposta di intervento sul mondo della ricerca bio-medica per stimolarla a condurre ricerche sull'autismo. Già moltissimi medici-genitori mi hanno telefonato esprimendo la loro voglia di fare.

Pertanto prego i genitori interessati alla mia proposta di contattarmi telefonicamente in maniera che io possa organizzare quanto prima un incontro per concretare una linea di azione.

Passiamo ora al commento della lettera.

---

1) Il primo fatto che balza agli occhi è che, nonostante le difficoltà che la cosa presenta, vale veramente la pena di tentare la dieta. Infatti, come bene dice la Dottoressa Vivanti, gli effetti sono visibili, se pure in forma non vistosissima, dopo un periodo di tempo relativamente breve.

Riconosco che nel suo caso (come d'altra parte nel mio) la positività del risultato è stata accertata in maniera fulminea: la situazione non deve essere necessariamente tale in tutti i casi. In molte situazioni si può avere addirittura un lieve peggioramento delle condizioni del soggetto dovuto ad una specie di effetto da astinenza (un po' come per i drogati quando li si priva dello stupefacente, anche se ovviamente le due cose hanno un significato ed un'intensità del tutto differenti tra loro). Tuttavia questa situazione potrebbe essere aggravata da un supplemento di nervosismo che la dieta mutata può indurre in soggetti già così sensibili ad ogni forma di cambiamento.

Si deve dire che in questi casi la dieta dovrebbe essere prolungata fino al punto da essere sicuri che non si tratta più di effetti dovuti al cambiamento di regime alimentare: è ovvio che nessuno è in grado di precisare questi tempi. Una regola molto semplice è di tenere duro il più possibile anche nelle situazioni nelle quali non si avesse un risultato positivo in un tempo abbastanza breve.

E' chiaro però che questa tensione non può essere protratta per un tempo troppo lungo: se dopo tre mesi non si hanno risultati apprezzabili si può ragionevolmente concludere che la dieta non è opportuna in questi casi, anche se nessuno può avere la certezza di questo.

Fino ad oggi questa situazione non si è mai presentata: nessun genitore mi ha fatto mai presente di stare facendo la dieta da tre mesi e di non avere visto nessun risultato e quindi di esser in grave angoscia sul fatto di sospendere o no la dieta stessa! La realtà è invece molto più prosaica: moltissimi genitori, per difficoltà di ordine pratico (o legate alla scuola e al luogo di lavoro o legate alla difficoltà di confezionare con costanza una serie di cibi estranei all'ordinaria alimentazione della famiglia o cose del genere) hanno dovuto interrompere la dieta dopo due o tre settimane nei casi migliori. Pertanto non è stato possibile verificare sperimentalmente la possibilità che la dieta possa fare effetto dopo sei o (secondo alcuni) otto mesi pur avendo dato fino ad allora risultati negativi.

Per concludere questo tipo di considerazioni direi che i genitori non si debbono allarmare: ci occuperemo di queste questioni quando ci sarà concretamente qualcuno che, avendo tenuto duro per tre mesi, si venga a trovare nel dilemma di dovere interrompere.

Per ora cerchiamo di arrivare a questi benedetti tre mesi: come dice il

---

proverbio non lasciamoci la testa prima di essercela rotta!!

2) La Dottoressa Vivanti conferma la pericolosità di usare (o peggio di abusare) i neurolettici nei casi di autismo perché, come già varie volte si è detto dalle pagine di questo giornalino, essi hanno quasi sempre effetto paradossoso sugli autistici. E' poi evidente che l'uso di neurolettici potrebbe interferire negativamente coi risultati della dieta e pertanto in questi casi, per essere abbastanza sicuri della sua efficacia, si dovrebbe (con tutte le cautele e precisazioni del caso e soprattutto con la supervisione del medico di famiglia) procedere ad una graduale sospensione dei farmaci.

3) Interessante è la spiegazione prospettata sul ruolo della vitamina B6 e sulle possibili cause di un effetto benefico in un primo tempo seguito da un riacutizzarsi della sintomatologia in un tempo successivo. Molti sono infatti i casi a nostra conoscenza di questo comportamento della somministrazione di dosi massicce di piridossina e pertanto sembrerebbe che la serotonina giochi un ruolo importante nell'autismo. E' ovvio che una ricerca in questo campo sarebbe del massimo interesse anche perché il ruolo della serotonina come neurotrasmettitore è ancora largamente sconosciuto. Come si vede, si dimostra ancora una volta di più (se pure ve ne fosse bisogno) il ruolo centrale che la sindrome autistica riveste nel dominio delle cosiddette "malattie mentali" e che la comprensione dell'autismo aprirebbe vastissimi orizzonti su tutta quanta la psichiatria.

## UN'OASI NEL DESERTO

### IL SERVIZIO ODONTOIATRIATICO DELLA USL 61 DI CARATE BRIANZA

Ricevo, e volentieri pubblico, dall'amico e socio Giovanni Panza una buona notizia per i soci lombardi. Non ho mai fatto mistero delle mie preoccupazioni sulla situazione dell'ANGSA in Lombardia e soprattutto a Milano, dovuta sostanzialmente al fatto che fino ad oggi sono mancate persone pronte a lavorare per l'ANGSA. Prendo l'occasione che questa lettera mi offre per rivolgermi ai soci lombardi: datevi da fare nell'Associazione e vedrete che la vostra situazione migliorerà. Aspetto offerte di lavoro!

---

Quel ciel di Lombardia, così bello quando è bello...

Caro Presidente,

ha dipinto bene la nostra Regione il buon Manzoni con questa famosa frase che può render l'idea di come funzionino le strutture sanitarie, particolarmente quelle adeguate ai nostri "speciali" figli, perché sono appunto simili a tanti giorni pieni di nebbia e di smog da rendere l'aria irrespirabile.

Ma capita pure che, solo per qualche giorno dell'anno, soffi un particolare vento di imprecisata origine e direzione, chiamato Fohn (evidentemente lanzichenecco), capace di tergere il cielo al punto da rendere visibile, da Milano, il Monte Rosa e farlo apparire appena al di là della periferia.

Simile a questo vento è la U.S.L. 61 di Carate Brianza, dove opera l'equipe del dott. Giuseppino Mariani del reparto di odontoiatria e ortodonzia per disabili. Qui chi ha figli con problemi ai denti (cioè tutti noi) li può risolvere nel modo più rapido e senza sborsare una lira.

Il dottor Mariani ed i suoi collaboratori hanno messo a punto una struttura in grado di fare tutti gli esami preliminari in giornata e l'intervento in anestesia generale dopo non oltre sei giorni, con attrezzature di prim'ordine e personale doppiamente qualificato. E sottolineo doppiamente perché è tutto volontariato e lavora, quindi, senza percepire stipendio.

Non solo, ma non gode nemmeno del riconoscimento di punteggi gratificanti per la carriera futura in quanto non esiste adeguata legislazione.

I motivi che mi spingono a scrivere, caro Presidente, sono quindi due. Il primo, cioè, per mettere a conoscenza i nostri "colleghi" che in Lombardia esiste un'oasi nel deserto; il secondo perché, attraverso la voce dell'A.N.G.S.A., per quanto possibile, si renda noto alle autorità competenti che in Italia esistono persone come il dott. Mariani, che vanno aiutate e sostenute nella loro opera umanitaria, affinché non si scoraggino ed arrendano. Nell'interesse, soprattutto, dei più deboli ed anche, per tornare a quel tal Sandro autor d'un romanzetto, per sperare che i giorni di cielo terso siano sempre più numerosi.

Cordialmente  
Giovanni Panza

Due anni fa richiesi ai servizi sociali della mia città un accompagnatore per mio figlio A. che ormai sedicenne, si accingeva a lasciare la scuola e a trasferirsi in un centro di orientamento professionale. Il Centro era molto distante da casa nostra e, oltre a ciò su una strada piena di traffico, per cui risultava impossibile per me trovare il tempo ogni giorno di accompagnare e andare a riprendere mio figlio, ragazzo autistico che avendo un comportamento sociale accettabile, non possiede tuttavia alcuna autonomia.

L'assistente sociale mi propose un ragazzo, Michele, che aveva avuto qualche esperienza nei servizi estivi dell'Anffas e mi chiese un colloquio per conoscerci e organizzare il lavoro.

Appena lo vidi rimasi letteralmente senza parole: mi trovai davanti un ragazzo simpaticissimo, di un'allegria contagiosa, vestito all'ultima moda, con tanto di bomber, Timberland e orecchino, con una conversazione brillante che mi faceva pensare che a tutto fosse interessato fuorché all'autismo.

Non mi piacque: lo trovavo infarcito di "psicologismi" imparati a scuola ("ma non pensa che A. desideri avere più libertà? Quando A. urla, non sarà per attirare la sua attenzione?"), lo consideravo nato nella bambagia e quindi inadatto a sostenere le difficoltà che un ragazzo autistico sicuramente gli avrebbe procurato.

Ma Michele piacque invece moltissimo alla mia famiglia: piacque a mia figlia quindicenne, che ovviamente lo trovò "mitico", piacque a mio figlio che avviò subito con lui discorsi da "metallari", ma soprattutto piacque ad A. che gli rivolse un sorriso e accettò volentieri di uscire con lui l'indomani mattina per prendere l'autobus. Tale comportamento di A., di solito ansioso e agitato di fronte a qualunque cambiamento, mi fece desistere dalla tentazione che per un attimo avevo avuto di richiedere un altro accompagnatore ad esempio con il pretesto che A. preferiva le figure femminili o qualcosa di simile.

Incominciammo così la nostra collaborazione: Michele giungeva con la sua macchina a casa mia, saliva a prendere A. Con lui prendeva l'autobus che arrivava fino al Centro, poi andava all'Università e al pomeriggio tornava al centro per riportare A. a casa.

Io devo riconoscere che A. è sempre stato felice di uscire con Michele. Lui che odia i cambiamenti, che va in crisi per ogni novità, con Michele accettava col sorriso sulle labbra di fare cose strane, come rincorrere l'autobus con la macchina perché Michele aveva fatto baldoria la sera prima ed era arrivato tardi oppure scendere dall'autobus alcune fermate prima per prende-

---

re un gelato e poi tornare con il successivo.

Un'altra cosa piaceva ad A.: lui e Michele erano sempre circondati da ragazze. In effetti mia figlia in quel periodo si ritrovò un sacco di amiche stranamente interessate a suo fratello autistico e ai suoi orari, e che ancor più stranamente decidevano di prendere l'autobus di A. e Michele perché più veloce, perché meno affollato... e così, per far amicizia con Michele, iniziavano a dir qualcosa ad A.!

L'atteggiamento di Michele verso A. era da amico: non troppo insistente, tuttavia lo sollecitava spesso obbligandolo a rispondere con esattezza a domande o a fare delle scelte. Chi li vedeva da lontano, li vedeva chiacchierare con naturalezza (di che cosa, visto che il linguaggio di A. è così striminzito?).

Un giorno Michele chiese di parlarmi, e io, che pure stavo acquistando fiducia in lui, pensai rassegnata che quello che avevo temuto fin dall'inizio era successo: al primo urlo Michele spaventato se la dava a gambe!

Invece mi sbagliavo.

Michele mi assicurò che A. non aveva fatto nessun urlo e che tutto proseguiva bene, anzi proprio per questo desiderava propormi un nuovo programma, che gli aveva ispirato A. stesso. Mi raccontò un fatto per lui significativo, accaduto alcuni giorni prima. Per arrivare al Centro, A. e Michele dopo essere scesi dall'autobus, dovevano camminare a piedi per un centinaio di metri su una stradina interrata. In quei giorni era piovuto e la stradina era piena di fango, per cui Michele, per non sporcarsi troppo le scarpe, dato che poi andava all'Università, era solito fermarsi su un muricciolo per mettersi delle soprascarpe che teneva in uno zainetto. A., forse stanco di queste attese per lui incomprensibili, una mattina disse a Michele, che si accingeva a cambiarsi le scarpe: "Ciao. Vado solo". Michele valutò che in quella stradina di campagna non c'erano pericoli e lo lasciò andare.

Questo fatto secondo Michele era dimostrativo del bisogno di A. di avere una qualche libertà, per cui chiese la mia autorizzazione a un piano di progressivo "allontanamento", con lo scopo finale di farlo andare da solo al Centro.

Io inorridii.

A. non si era allontanato da casa da solo mai una volta, nemmeno a giocare in cortile, era assolutamente impensabile che potesse andare fuori da solo, prendere un autobus ad una fermata in cui passano 4 linee diverse, scendere alla fermata giusta, senza contare che è totalmente indifeso di fronte

---

a qualunque evenienza.

Ma Michele era testardo. Mi mandò un'assistente dell'Anffas che mi spiegò che ogni punto del programma lo si sarebbe affrontato se e solo se quello precedente fosse stato completamente assimilato e mi obbligò in pratica ad acconsentire almeno ai tentativi iniziali.

Mentre dicevo di sì, pensavo che loro non conoscevano gli autistici, non valutavano la pericolosità dei lunghi momenti di "black-out" che hanno questi ragazzi o ancor peggio le inspiegabili crisi di ansia e dolore da cui vengono colti e che possono rendere vana qualunque conquista fatta in precedenza.

Comunque il programma incominciò: Michele, che all'inizio arrivava fino a casa a prendere A., iniziò dapprima ad aspettarlo giù, poi nel cortile, poi sulla strada. Arrivati al Centro, Michele smise di fare la stradina di fango (e questa fu per lui una conquista preziosa!), poi smise di scendere dall'autobus, poi iniziò a scendere varie fermate prima, lasciando A. nell'autobus da solo, ma confidando nel fatto che molti lavoratori del Centro scendevano alla stessa fermata per cui se A. avesse avuto un attimo di defaillance, avrebbero potuto intervenire. Ogni passo veniva accuratamente preparato; ad es. mia figlia mi raccontava che alla fermata dell'autobus, all'arrivo di autobus di altre linee, Michele diceva: "A., dobbiamo salire?" e lo sgridava bonariamente se lui diceva "Sì". In questo modo gli insegnava a salire solo su quello giusto e a non dare ascolto a chi eventualmente gli avesse dato consigli sbagliati.

Più difficile fu insegnargli a scendere alla fermata di casa nostra al ritorno, anche perché a quell'ora non scende nessuno che conosca Andrea. Un giorno capitò che A. e M. ritardarono in modo inspiegabile al ritorno. Quando infine giunsero, Michele mi spiegò che A., che aveva il compito di decidere la fermata a cui scendere, se la era lasciata sfuggire e Michele non era intervenuto, per cui avevano proseguito varie fermate ed erano poi tornati a casa a piedi. Dopo quella volta A. non sbagliò più la fermata.

Un altro grosso ostacolo fu l'attraversamento della strada. A. è in grado di leggere AVANTI o ALT, ma non sa attribuire significato a queste parole. Michele trovò in questo parecchie difficoltà, forse perché non poteva mostrare ad A. le conseguenze di una scelta sbagliata, cioè cosa succede se si passa col rosso!

In Giugno (era passato quasi un anno dall'inizio del servizio di accompagnamento) il compito di Michele, al ritorno, si era ridotto solo ad aspettare A. alla fermata e ad accompagnarlo a casa (con la strada da attraversare). Un

---

giorno, mentre posteggiava la macchina per poi andare ad aspettare A. incontrò mia figlia, si mise a chiacchierare, e dimenticò A., fino a quando non se lo vide arrivare, trafelato e soddisfatto di aver fatto tutto da solo.

Io ebbi il sospetto che quelle chiacchiere con mia figlia fossero state fatte a ragion veduta, perché Michele prese subito la palla al balzo e mi disse: "Vede? A. non ha più bisogno di me!".

Concordammo comunque per un mese un accompagnatore "nascosto" che ovviamente non potè più essere Michele e che seguì A. senza mai intervenire, per decidere definitivamente se A. poteva essere lasciato solo. Al suo O.K., A. iniziò ad andare da solo e da allora (è passato un anno) A. parte la mattina salutandomi alla porta di casa e torna il pomeriggio col sorriso sulle labbra, soddisfatto di fare qualcosa da solo.

Io ho voluto far conoscere questa storia, perché i genitori di ragazzi autistici, anche gravi come A., si rendano conto che anche da grandi essi sono in grado di apprendere cose nuove, e che quindi non bisogna mai smettere di sollecitarli con nuovi insegnamenti. Vorrei anche che i servizi sociali dei nostri territori si rendano conto di come una spesa nei servizi possa a volte risparmiare tante maggiori spese future.

Michele ora ha lasciato l'Università e sta facendo il corso per infermiere per andare in Africa a prestare il suo aiuto. E' vero, là c'è tanto bisogno, ma io penso con tristezza a quanti bambini e ragazzi autistici anche qui avrebbero bisogno di un Michele.

Una mamma che si è ricreduta

Per iniziativa del Co.F.H.A.GRA. e dell'ANGSA si è tenuta a Verona dal 21 a 25 Settembre un "Corso di formazione teorico per operatori di soggetti autistici" condotto dal prof. Theo Peeters del Center for Training on Autism of Antwerp (Belgio). L'incontro riservato agli operatori della regione Veneto si è svolto presso il Centro Mons. Carraro - Lungadige Attiraglio 45. Le regioni che volessero eventualmente ripetere il corso o istituirne uno simile sono pregate di rivolgersi alla Sig. Tilde Amore rappresentante ANGSA del Veneto e presidente del Co.F.H.A.Gra (Comitato famiglie Handicappati Autistici Gravi) telefonando al 045/574881.

Riportiamo di seguito il programma del corso per comodità di chi intendesse ripeterlo.

#### AUTISMO E STRATEGIE EDUCATIVE

##### 1° Giorno

- Introduzione teorica all'autismo
- Evoluzione del concetto d'autismo dopo I. Kanner
- Definizione dell'autismo
- Caratteristiche comunicative
- Caratteristiche sociali
- Caratteristiche d'immagine e di comportamento
- Le linee tra la comprensione teorica e l'intervento educativo
- Documenti video
- Discussione

##### 2° Giorno

- La diagnosi d'autismo
- Adattamenti al contesto dell'autismo ("un modo alternativo")
- La prevedibilità nello spazio e nel tempo
- Organizzazione dei mezzi professionali per fanciulli, adolescenti e adulti
- Documenti video
- Discussione

##### 3° e 4° Giorno

- Le evoluzioni dell'autismo
- La collaborazione con le famiglie

- 
- L'introduzione al PEP (il profilo educativo e psicologico) e soprattutto all'AAPEP (profilo educativo e psicologico per soggetti affetti d'autismo)
  - Presentazione ed esposizione dei formulari d'evoluzione, del materiale, del profilo d'apprendimento
  - Documento di un'evoluzione
  - Il programma educativo individuale
  - Documenti video
  - Discussione

#### 5° Giorno

- Il ruolo della comunicazione, attitudine al lavoro, comportamenti nel lavoro, attitudini sociali, autonomie e attitudini domestiche, attitudini del tempo libero nella preparazione all'età adulta
- Funzionamento delle classi per soggetti affetti d'autismo
- Documenti video sul lavoro con gli adulti affetti d'autismo
- Il trattamento dei problemi di comportamento
- "TEACCH"
- Discussione e conclusione

17-19 novembre 1994 - Nizza

Organizzato col patrocinio di Autisme Europe, ARAPI (Association de recherche sur l'Autisme et les Psychoses Infantiles), UNAPEI (Union Nationale des Parents et Amis des Personnes Handicapees Mentales), IBM France (Centre d'information et de Support aux Personnes Handicapees).

Tra le varie forme di handicap mentale l'autismo è senza dubbio quella che rimane la più difficile da capire e per la quale gli interventi terapeutici richiedono la preparazione più complessa. Dai problemi diagnostici alla organizzazione della vita degli adulti, dalle difficoltà a fornire abilità di apprendimento a quelle per preparare programmi educativi che trattino le difficoltà di comunicazione e affrontino la complessità della ricerca fondamentale ed applicata, gli specialisti devono affrontare situazioni estremamente difficili.

La possibilità di risolvere, almeno parzialmente, alcune di queste difficoltà mediante la tecnologia dell'informazione non è completamente un'idea nuova. Parecchi gruppi in Europa e nel mondo hanno già sperimentato e spesso applicato la tecnologia informatica nel loro approccio all'autismo.

Perchè dunque organizzare una conferenza su questo argomento ora?

Due recenti sviluppi hanno motivato gli organizzatori della conferenza:

1) Il numero di esperienze in questo dominio od in domini correlati ha raggiunto oggi la massa critica permettendo scambi fecondi. Ciò è stato particolarmente evidenziato durante il Congresso del 1992 dell'Autisme Europe dell'Aja.

2) Le condizioni del mercato dei computer hanno offerto drastiche riduzioni di prezzi e allo stesso tempo hanno permesso a certe possibilità che potevano funzionare solo su computer molto grandi di potere essere trasferite su personal computers. Ciò rende possibile l'uso di apparecchiature relativamente sofisticate in particolare l'uso di interfaccia grafici.

Durante la conferenza verranno trattati i seguenti temi:

- a) Diagnostica dell'autismo
- b) Capacità di apprendimento
- c) Applicazione all'educazione
- d) Possibilità per il supporto alle comunicazioni
- e) Modelli di ricerca.

---

La conferenza avverrà in due fasi successive: un seminario preparatorio (che si terrà nel Novembre del 1993) e la conferenza propriamente detta che si terrà come detto l'anno successivo.

#### DATI ORGANIZZATIVI

La sistemazione in albergo va da camere a 250 franchi francesi (circa 80.000 lire) a 500 franchi francesi (circa 160.000 lire). Gli interessati possono contattare una delle persone appartenenti o al comitato organizzatore o al comitato per il programma.

#### Comitato organizzatore:

Paul Trehin - 58 Avenue de la Gare - 06800 - Cagne sur Mer - France  
Gilbert Huyberechts - President Autisme Europe - 4 rue Emile Legér, B 1495  
Villers - La - Ville, Belgium  
Jean Paul Chobert - 11 Rue de la Cagne - 06510 Carros - France  
Francois Barissat UNAPEI - 15 Rue Coysevox, 75876 Paris Cedex - France  
Michele Canales - IBM CISPH, La Defense, France

#### Comitato per il programma:

Paul Trehin - 58 Avenue de la Gare - 06800 - Cagne sur Mer - France  
Jean Paul Chobert - 11 Rue de la Cagne - 06510 Carros - France  
Paul Shattock - Autisme Europe - 4 rue Emile Legér, B 1495  
Villers - La - Ville, Belgium  
Dr. Jaime Mopura Sera - 1 Rue des petits Grenadiers, Geneve - Suisse  
Pierre Massotte - IBM Montpellier - France  
Dr. Bernadette Roge - CHU Rangueil, Toulouse - France  
Francois Barissat UNAPEI - 15 Rue Coysevox, 75876 Paris Cedex - France  
Eugene Urban - 991, Boulevard Goizat, 59287 Guesnain - France

5TH HELLEN KELLER WORLD CONFERENCE

Osimo 25-30 Settembre 1993

Organizzata dalla Lega del Filo d'Oro è dedicata ai problemi delle persone cieche e sorde. Titolo del convegno è: *"La qualità della vita per le persone cieche e sorde. Realtà ed opportunità"*.

La quota di partecipazione comprensiva di pensione completa, trasporti da e per l'aeroporto di Ancona, Atti del Convegno e qualche altro servizio minore. Chi fosse interessato può rivolgersi a:

Lega del Filo d'Oro  
Via Montecerno 12 - 60027 Osimo (AN)  
Tel. 071/7131202 - Fax 071/717102.

\* \* \*

1993 - INTERNATIONAL CONFERENCE ON AUTISM

July 13-17 - 1993

The Regal Constellation Hotel  
Toronto Ontario Canada

In Canada si terrà dal 13 al 17 luglio 1993 una conferenza internazionale sull'autismo.

Si possono richiedere informazioni a:  
Autism 1993 c/o Congress Canada  
191 Niagara Street  
Toronto Ontario Canada M5V 1C9

